

АССОЦИАЦИЯ НЕЙРОХИРУРГОВ РОССИИ

**КЛИНИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ
ПО ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИЮ ХРОНИЧЕСКИХ
СУБДУРАЛЬНЫХ ГЕМАТОМ.**

*Клинические рекомендации утверждены
решением XXXX пленума Правления
Ассоциации нейрохирургов России,
г. Санкт-Петербург, 16.04.2015 г.*

Москва, 2015 г.

Авторский коллектив

Крачук Александр Дмитриевич	Доктор медицинских наук, профессор, заведующий отделением нейротравматологии НИИ нейрохирургии им. акад. Н.Н. Бурденко
Лихтерман Леонид Болеславович	Доктор медицинских наук, профессор, главный научный сотрудник отделения нейротравматологии НИИ нейрохирургии им. акад. Н.Н. Бурденко
Маряхин Алексей Дмитриевич	Врач-ординатор отделения нейротравматологии НИИ нейрохирургии им. акад. Н.Н. Бурденко

ХРОНИЧЕСКАЯ СУБДУРАЛЬНАЯ ГЕМАТОМА

МЕТОДИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

Классы доказательности:

Класс I: данные, предоставленные большими двойными слепыми плацебоконтролируемыми исследованиями, а также данные, полученные при мета-анализе нескольких рандомизированных контролируемых исследований.

Класс II: данные, предоставленные небольшими рандомизированными и контролируемыми исследованиями, при которых статистические данные построены на небольшом числе больных.

Класс III: данные, предоставленные мнениями экспертов, нерандомизированными клиническими исследованиями, а также обзорами клинических случаев.

Степени рекомендаций:

Тип A: строгие рекомендации, основанные на доказательствах класса I или в исключительных случаях доказательствах класса II, когда обстоятельства не позволяют провести рандомизированные клинические испытания.

Тип B: рекомендации, основанные на доказательствах класса II.

Тип C: рекомендации, основанные на доказательствах класса III.

Классы доказательности и степени рекомендаций соответствуют the guidelines of the American Academy of Neurology and Weigel et al. 2012. (78, 30).

При создании данных рекомендаций был учтён опыт международных и российских исследований.

Введение

Хроническая субдуральная гематома – 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.

Капсула обычно возникает спустя две недели после кровоизлияния вследствие травмы или сосудистой катастрофы (3, 21, 24).

Следует подчеркнуть, что дальнейшая организация и эволюция капсулы ХСГ продолжаются в течение длительного времени, исчисляемого месяцами и годами (3, 40, 57). Формирование отграничительной капсулы имеет принципиальное значение, так как приводит к появлению во внутричерепном пространстве относительно независимого образования со своими закономерностями развития.

Код МКБ-10

Хроническая субдуральная гематома в МКБ-10 не обозначена.

Этиология

Наиболее часто причиной ХСГ является черепно-мозговая травма (8, 15, 16, 35). По нашим данным (427 верифицированных наблюдений), она была причиной образования ХСГ у 73% больных (3).

Следующим по частоте этиологическим фактором ХСГ являются сосудистые катастрофы: разрывы артериальных аневризм и артериовенозных мальформаций, геморрагические инсульты, кровоизлияния из первичных и метастатических опухолей головного мозга (2, 46).

Другими факторами риска образования ХСГ могут быть коагулопатии на фоне длительного приема антикоагулянтов и антитромбоцитарных препаратов (81), гемофилии, геморрагического диатеза, поражений печени, сепсиса, а также хронический алкоголизм, инфекционные заболевания, токсические поражения, краниocereбральные диспропорции и т. д. (3, 56, 63).

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 (3, 18). Однако нередко уточнить этиологию ХСГ не представляется возможным.

Эпидемиология

Среди хирургически значимых внутричерепных кровоизлияний ХСГ составляют 12–25,5% (2, 50). На их долю приходится до 7% всех объемных образований головного мозга (3).

Главными причинами учащения ХСГ за последние годы являются распространение черепно-мозговых травм и цереброваскулярных заболеваний. Существенную роль играет постарение 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. Возникновению ХСГ способствуют онкологические заболевания, гемофилия и, особенно, широкое применение антикоагулянтной терапии. Определенное место в учащении ХСГ занимают алкоголизм и наркомания, 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 (3, 69).

По данным нейрохирургической литературы, частота наблюдений ХСГ в разных странах колеблется от 2 до 13 случаев на 100,000 населения, в среднем составляя 7,4 случаев на 100,000 населения в год, а в популяции старше 65 лет этот показатель варьирует от 8 до 18,8/100,000 (12, 24, 43). Соответственно растет количество операций по поводу ХСГ.

Профилактика

Профилактика ХСГ тесно связана с предупреждением черепно-мозговой травмы, цереброваскулярных заболеваний, различных токсических и ятрогенных воздействий.

Классификация

Основываясь на опыте Института нейрохирургии им. Н. Н. Бурденко, разработана следующая клиническая классификация ХСГ (3):

I. По этиологии

1. Травматические
2. Сосудистые
3. Ятрогенные
4. Прочие (вследствие краниocereбральных диспропорций, гемофилии, опухолей мозга, сепсиса, интоксикации и т.д.)

II. По латерализации

1. Левосторонние
2. Правосторонние
3. Двусторонние

III. По локализации

1. Супратенториальные
 - а. лобные
 - б. лобно-височные
 - в. лобно-теменные
 - г. лобно-теменно-височные
 - д. лобно-теменно-затылочно-височные
 - е. теменно-затылочные
 - ж. теменно-височные
3. височные
2. Субтенториальные

IV. По отношению к поверхности полушарий большого мозга и полушарий мозжечка

1. Сагиттальные
2. Парасагиттальные
3. Парасагиттально-конвекситальные
4. Конвекситальные
5. Парабазальные
6. Базальные

IV. По объему

1. Малые (до 50 см³)
2. Средние (свыше 50 до 100 см³)
3. Большие (свыше 100 см³)

VII. По плотности (КТ данные)

1. Гиподенсивные
2. Гиперденсивные
3. Гетероденсивные
4. Изоденсивные

VIII. По строению

1. Однокамерные
2. Двухкамерные
3. Многокамерные

IX. По клинической фазе

1. Компенсация
2. Субкомпенсация
3. Умеренная декомпенсация

4. Грубая декомпенсация

Х. По темпу клинического течения

1. Постепенный
2. Быстрый
3. Лавинообразный
4. Ундулирующий
5. Регрессирующий

Изложенная классификация ХСГ может служить основой для изучения частоты и структуры ХСГ, а также для адекватного сравнения результатов лечения больных с ХСГ в различных нейрохирургических учреждениях. Кроме того, как показал наш опыт, на ее основе может быть создан многоцелевой банк данных по проблеме ХСГ.

Патогенез и патоморфология

Хронические субдуральные гематомы относятся к заболеваниям, которым уделяется особое внимание. Полтора столетия, начиная с первой публикации R. Virhov в 1857 г. “Das Haematom der Dura mater” (75), активно изучается патогенез ХСГ, механизмы и сроки формирования капсулы, ее наружного и внутреннего листка, методы лечения (23).

При исследовании наружной стенки капсулы ХСГ в Институте нейрохирургии им. Н. Н. Бурденко выделено три типа капсулы (3).

Первый тип. Отчетливая граница между внутренней поверхностью капсулы и содержимым ХСГ, представленная вытянутыми веретенообразными, отросчатыми клетками, ориентированными параллельно к длинной оси капсулы. Толщина стенки капсулы в этих случаях не превышает 500–800 микрон.

На гистологических препаратах капсула представлена грануляционной тканью с очаговой и диффузной лимфоплазмоцитарной инфильтрацией, многочисленными эозинофильными лейкоцитами и небольшими группами тучных клеток.

Второй тип. Капсула ХСГ сращена со свертком крови и не имеет гистологически четких границ с гематомой, в которую внедряются колонки и тяжи фибробластов. Во внутреннем слое капсулы обширные поля свободного гемосидерина, гемосидерофаги. Наружные отделы капсулы представлены различной степени зрелости соединительной тканью, переходящей в ряде случаев в грануляционную ткань. Толщина стенки капсулы в этих случаях достигает 1-2 мм.

При посттравматическом периоде от 4 до 15 месяцев жидкое содержимое ХСГ отмечено при наличии в капсуле большого количества сосудов, преимущественно капиллярного типа, в том числе и гигантских капилляров.

Третий, смешанный тип. В наружных отделах капсулы гематомы происходит постепенное созревание соединительной ткани. Выявляется большое количество сосудов капиллярного типа в капсуле ХСГ с давностью травмы от 2 до 9 месяцев.

Причины длительного существования и колебания объема ХСГ до конца не выяснены: связаны ли эти процессы с недостаточной клеточной организацией и резорбцией субдурального скопления крови и фибрина или же с нарушением свертываемости и повышением фибринолитической активности?

Исходя из повышения показателей антикоагулянтной активности в содержимом гематом и в периферической крови, выдвинута гипотеза об ответственности местного гиперфибринолиза в образовании и существовании ХСГ (26, 80).

В этом аспекте в Институте нейрохирургии им. Н. Н. Бурденко проведено сравнительное исследование некоторых параметров состояния фибринолитической системы в периферической крови и содержимом ХСГ (3).

Таким образом, выявленные изменения в виде снижения уровня фибрин-стабилизирующего фактора и повышения содержания продуктов деградации фибрина могут свидетельствовать в пользу возможности затяжных геморрагий в полость гематомы за счет нарушения процессов организации и рассасывания свертков крови. Эти данные вполне согласуются с концепцией о патогенетической роли гиперфибринолиза в содержимом полости гематомы и подтверждают значение его локального характера в образовании и развитии ХСГ. Рассматриваются также теории осмотических, онкотических и воспалительных факторов в развитии ХСГ.

Всё же, при очевидном прогрессе в раскрытии патогенеза ХСГ, этот вопрос еще не может считаться до конца решенным. Но, если иметь в виду практическое использование накопленных знаний по проблеме ХСГ, то можно с полным основанием признать их достаточным для нового концептуального подхода к их лечению. В подавляющем большинстве наблюдений изменение внутригематомной среды с помощью методов минимально инвазивной нейрохирургии оказывается адекватной мерой для развертывания саногенных механизмов резорбции хронической субдуральной гематомы.

Клиника хронических субдуральных гематом

Фазность клинического течения ХСГ

ХСГ присуща определенная фазность в их клиническом развитии (3). Под фазностью течения нейрохирургической патологии понимается закономерная направленность изменения состояния больного, обуславливаемая патологическим

процессом в тесной взаимозависимости от уровня компенсаторно-приспособительных возможностей головного мозга и организма в целом и проявляющаяся характерной динамикой симптоматики (общемозговой, стволовой, локальной, общеорганизменной), приобретающей ведущее значение для диагноза, тактики лечения и прогноза.

Понятие “фазность” охватывает все клинические проявления ХСГ, являясь интегральным выражением их патофизиологической сущности.

Каждая клиническая фаза в течении ХСГ содержит совокупность разнообразных функциональных и структурных признаков, определяющих степень нарушения компенсаторных реакций в том или ином промежутке времени.

Переход (смена фаз) может быть либо постепенным, либо скачкообразным. Он происходит при ХСГ по 5 ведущим параметрам: общемозговому, стволловому, очаговому, соматическому и инструментальному.

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

- I. Фаза клинической компенсации (ФКК).** Общемозговая симптоматика отсутствует. Очаговая симптоматика отсутствует, либо резидуальна и обусловлена перенесенной черепно-мозговой травмой или преморбидной патологией.
- II. Фаза клинической субкомпенсации (ФСК).** Общее состояние больного удовлетворительное. Сознание ясное. Могут выявляться различные очаговые неврологические или психологические симптомы, обычно мягко выраженные. Дислокационная симптоматика отсутствует.
- III. Фаза умеренной клинической декомпенсации (ФУКД).** 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 стволовые признаки.
- IV. Фаза грубой клинической декомпенсации (ФГКД).** Общее состояние больного тяжелое. Сознание нарушено, нередко до глубокого оглушения. Выражены признаки внутренней гипертензии. Развиваются синдромы дислокации ствола мозга, чаще на тенториальном уровне. Становятся очевидным расстройства жизненно важных функций.
- V. Терминальная фаза (ТФ).** Необратимая кома.

Фаза клинической компенсации встречается нередко. Ее длительность преимущественно исчисляется от 1-2 недель до 1-2 мес., реже – до года и больше (по нашим наблюдениям, до 4 лет). ФКК характерна для больных с ХСГ при так называемом неизвестном анамнезе. При ЧМТ фаза компенсации чаще наблюдается у лиц, имевших травму головы без зафиксированных признаков повреждения мозга, а также при ушибе мозга легкой и средней тяжести. Зависимости длительности фазы клинической компенсации от возраста больных не установлено.

Фаза клинической субкомпенсации ХСГ наблюдается часто как при переходе из фазы компенсации, так и при улучшении состояния больных, находившихся в фазах декомпенсации.

Переход в фазу субкомпенсации происходит преимущественно в течение 2-10 суток, нередко дольше, особенно у пожилых и стариков. Быстрое проявление клинической картины ФКС обычно провоцируется заболеваниями простудного характера, употреблением алкоголя, повторной легкой черепно-мозговой травмой и т. п., чаще встречаясь у лиц молодого возраста. В случаях лавинообразного ухудшения состояния больного или при формировании ХСГ на фоне острого периода тяжелого ушиба мозга фаза субкомпенсации не развивается.

Длительность фазы субкомпенсации различна: от нескольких суток до года и более; при этом зависимости от объема гематомы и возраста больных не установлено.

Фаза умеренной клинической декомпенсации встречается часто, являясь преимущественно закономерным продолжением предыдущих фаз течения ХСГ, или, гораздо реже, результатом улучшения состояния больных, находившихся в фазе грубой декомпенсации. Порой ФУКД развивается, минуя фазу субкомпенсации. В случаях лавинообразного перехода состояния больного в фазу грубой декомпенсации из фазы компенсации или субкомпенсации – ФУКД может отсутствовать.

Переход в фазу умеренной декомпенсации чаще происходит сравнительно быстро – в течение нескольких часов. Более медленный темп развития ФУКД (до недели и дольше) встречается реже. Необходимо отметить, что лавинообразный, а также быстрый «вход» в ФУКД преимущественно встречается у лиц старше 50 лет.

Применяя консервативную терапию, порой удается перевести больных из ФУКД в фазу субкомпенсации, а иногда даже в фазу клинической компенсации. Преобладает «выход» из ФУКД в течение нескольких суток, иногда быстрый «выход» в течение нескольких часов. Положительной обратимости клинических фаз в основном удается достигнуть среди лиц молодого возраста. Иногда наблюдается неоднократное

чередование клинических фаз умеренной декомпенсации и субкомпенсации. В этих случаях «вход» в фазу и «выход» из нее быстрые.

Длительность ФУКД варьирует от нескольких суток до нескольких недель, иногда дольше. Проследить какую-либо зависимость сроков фазы умеренной клинической декомпенсации от возраста больных, объема гематомы и давности анамнеза не удастся.

Фаза грубой клинической декомпенсации неизбежно развивается у больных с гематомами, если компрессия мозга не была ликвидирована оперативным путем в более ранних фазах. Обычно ей предшествует фаза умеренной декомпенсации, иногда – фаза субкомпенсации. Если ФГКД наступает, то переход в нее чаще происходит лавинообразно или быстро, реже процесс может идти и в более медленном темпе (иногда он длится до 4-х суток).

Следует отметить, что при применении интенсивной терапии порой удается перевести больного из фазы грубой декомпенсации в фазу умеренной декомпенсации, а порой и в фазу субкомпенсации. «Выход» из ФГКД обычно происходит в течение суток, встречаясь преимущественно у лиц до 45 лет.

Развитие клинических проявлений терминальной фазы происходит лавинообразно. Порой она манифестирует внезапной остановкой дыхания. Длительность ее исчисляется минутами, редко – часами.

Терминальная фаза завершает процесс клинического течения хронической субдуральной гематомы, если он своевременно не прерван хирургическим вмешательством.

Опыт Института нейрохирургии им. Н. Н. Бурденко составляет 457 больных с ХСГ. 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 данным Института нейрохирургии, при ХСГ преобладает 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 чаще выявляются 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 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 бóльшую 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, стволowому, 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 (24, 50): 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.

Повозрастные и пофазные особенности симптоматики

Общемозговые симптомы. Среди общемозговых симптомов ХСГ прежде всего важна оценка состояния сознания.

Более половины больных с ХСГ поступают в ясном сознании, треть – в умеренном оглушении, остальные с более грубыми нарушениями сознания. При повозрастном анализе отмечается закономерное уменьшение удельного веса ясного сознания по мере увеличения возраста больных. Следует указать, что при ХСГ случаи выключения сознания до сопора и комы были единичны.

Вместе с тем, необходимо учитывать, что ХСГ могут развиваться и у больных, находящихся в вегетативном статусе.

Нарушения психики. Они отражают как общемозговые, так и локальные реакции мозга на ХСГ. При этом необходимо учитывать влияние преморбидных и возрастных факторов. Рассмотрим такой важный показатель состояния психики, как ориентировка.

У пациентов в ясном сознании ориентировка полная. У больных в умеренном оглушении она также может сохраняться полной, хотя отмечается некоторая замедленность в ответах, а порой улавливается и относительная дезориентировка во времени и месте. При глубоком оглушении сохраняется лишь ориентировка больного в собственной личности, но встречаются и более серьезные отклонения вплоть до полной дезориентировки.

Синдромы психотического уровня в клинике ХСГ сравнительно редки. Однако, по мере увеличения возраста пострадавших, их отсутствие у детей и молодых и единичные

случаи у лиц среднего возраста (с отягощенным анамнезом) сменяются заметной ролью психотических нарушений у пожилых и стариков, встречаясь у последних почти в половине наблюдений.

Центральное место в синдромах психотического уровня при ХСГ занимают следующие их различные варианты спутанного сознания.

Амнестическая спутанность, при которой определяющими являются нарушения памяти. Характерна дезориентировка больных во времени и месте. Больные не запоминают или слабо запоминают происходящие события. Неточно воспринимают реальную действительность, и в этом есть окраска прошлого в том смысле, что больные представляют себя в какой-либо из ситуаций, пережитых ими ранее. Возможны конфабуляции, повышенная речедвигательная активность и смена таких состояний адинамией. Спутанность появляется или усиливается в вечерние часы.

Спутанность с психомоторным возбуждением, где на первый план выступает беспокойство, суетливость, многоречивость больных, они пытаются встать, куда-то идти, кого-то зовут. Выражена дезориентировка. Возможны ложные узнавания: из-за неспособности идентифицировать лица окружающих больные в медицинском персонале “узнают” своих близких. Эти состояния недлительны, сменяются адинамией, вялостью, сонливостью. Как правило, усиливаются в вечерние и ночные часы. При расспросах больных в моменты спутанности могут выявляться конфабуляции, в которых на вопросы о месте и времени их пребывания больные отвечают вымыслами, (они находятся “на рыбалке”, “на совещании”, “дома” и т. п.).

Спутанность с речевыми нарушениями наблюдается у больных с затруднениями осмысления обращенной речи, грубыми и частыми мнестическими западениями. Наблюдается, как правило, при преимущественном поражении левого полушария мозга. Больные дезориентированы. Могут быть тревожными, растерянными, суетливыми, мечущимися в постели. И здесь из-за крайней истощаемости, утомляемости типичны перерывы в повышенной двигательной активности; иногда больные становятся вялыми, малоподвижными, сонливыми. Характерная особенность такой спутанности у больных старческого возраста – конфабуляции с воспроизведением в них каких-то прошлых переживаний.

Конфабуляторная спутанность характеризуется обилием конфабуляций – спонтанных или следующих в ответ на расспросы врача. Эту спутанность можно обозначить и как амнестически-конфабуляторную, так как здесь грубо снижена способность к запоминанию, адекватному воспроизведению прошлых знаний. При этом возможны

периодические состояния двигательного или психомоторного возбуждения, особенно к вечеру или в ночные часы.

Все наблюдавшиеся у больных в пожилом и старческом возрасте варианты спутанности включают в себя так называемые продуктивные и дефицитарные нарушения. Но и те и другие отличаются от таковых у более молодых больных. Так, в продуктивных нарушениях наиболее часты конфабуляции, благодушно-эйфорическое настроение, прерываемое сонливостью, слабодушием; при этом редки галлюцинаторные феномены. Среди дефицитарных симптомов доминируют нарушения памяти, ориентировки, восприятия реальной действительности, резко выраженная астения с крайней истощаемостью, неспособностью концентрации внимания в течение более или менее длительного времени. В целом, для описанных состояний характерно преобладание дефицитарных явлений над продуктивными.

Одной из отличительных особенностей состояний спутанности у больных, особенно в возрасте старше 70 лет, является феномен “ухода в прошлое”: нечетко воспринимая реальную действительность, больные представляют себя в какой-либо из прежних ситуаций; прошлыми переживаниями окрашивается восприятие настоящей действительности. Этот феномен особо ярко проявляется в содержании конфабуляций больных.

Часто наблюдаются нарушения цикла сна и бодрствования, что выражается, в частности, в возникновении эпизодов спутанности в вечерние и ночные часы при меньшей их вероятности в утренние и дневные часы, когда больные могут быть вполне упорядоченными в поведении, ориентированными.

Наконец, можно отметить такое отличие состояний спутанности от помраченного сознания у больных молодого и среднего возраста, которое заключается в независимости или меньшей зависимости структуры нарушения сознания от латерализации поражения мозга. Так, при левополушарном поражении могут наблюдаться не только нарушения вербальной памяти, речи, эпизоды тревоги, растерянности, но и конфабуляции, благодушный фон настроения, оптико-пространственные нарушения.

У ряда больных с ХСГ – преимущественно пожилого возраста – выявляются эмоциональные нарушения субпсихотического уровня. К наиболее частым проявлениям эмоциональной патологии относятся такие крайние реакции, как слезливость и слабодушие, с одной стороны, и эйфория, благодушие, с другой. Отмечены состояния субдепрессии, главным образом, тревожной. Но наиболее примечательна для больных пожилого и старческого возраста изменчивость эмоционального состояния с переходом от благодушия к слабодушию, от эйфории к слезам. Иногда в рамках клинической картины

ХСГ бредовая готовность с подозрительностью, недоверчивостью сказывалась на поведении больных.

Эпилептические припадки. Обычно рассматриваются в кругу общемозговой симптоматики, хотя с неменьшим основанием их можно отнести и к очаговым признакам. При ХСГ они наблюдаются сравнительно редко. Примерно с одинаковой частотой встречались генерализованные припадки с клоническими судорогами и фокальные-сенсорные и моторные без выключения сознания. В ряде случаев симптомы раздражения были обусловлены не ХСГ, а предшествующей травмой. При возрастном анамнезе эпилептического синдрома отмечено, что он встречался в единичных наблюдениях во всех возрастных группах, исключая стариков.

Головная боль – одна из наиболее частых жалоб больных с ХСГ. При грубых нарушениях сознания о её наличии можно косвенно судить по мимическим реакциям при перкуссии головы. Однако при ХСГ может встречаться отсутствие головной боли либо та степень ее выраженности, которая игнорируется больным. При общей закономерности усугубления головной боли по мере нарастания клинической декомпенсации есть немало исключений. При возрастном анализе головной боли устанавливается, что она относительно чаще встречается у больных детского, молодого и среднего возраста и реже – у лиц пожилого и старческого возраста. При этом в младших возрастных группах преобладает гипертензионная окраска головной боли, а в старших возрастных группах, более четко выступает ее сосудистый характер. Заметим также, что головная боль нередко имеет локальный оттенок, в основном соответствуя зоне расположения ХСГ.

К нередким признакам ХСГ относится астения.

Оболочечные симптомы. Симптом Кернига и ригидность затылочных мышц отмечаются почти у половины больных с ХСГ, обычно умеренно выраженные. При трактовке их генеза следует помнить о возрастных изменениях, о влиянии остеохондроза позвоночника, деформирующего остеоартроза коленных суставов и некоторых других внечерепных факторов.

Состояние глазного дна. К числу классических объективных симптомов повышения внутричерепного давления относятся гипертензионные изменения на глазном дне. Обычно чем глубже нарушена клиническая компенсация при ХСГ, тем чаще встречаются застойные явления на глазном дне, но при этом важен темп наступления декомпенсации.

При ХСГ выявляется закономерное уменьшение удельного веса застойных дисков в старших возрастных группах по сравнению с младшими. Очевидно, этот факт отражает особенности возрастной реактивности головного мозга с постепенным снижением ее по мере

старения организма с преобладанием коллапса мозга и понижения внутричерепного давления у пожилых и стариков.

Очаговая симптоматика. Двигательные нарушения являются ведущими среди локальных симптомов в клинической картине ХСГ.

При повозрастном анализе пирамидного синдрома отмечается закономерное увеличение его частоты и выраженности в старших возрастных группах, по сравнению с младшими возрастными группами. Исключение составляют дети, у которых грубые двигательные нарушения были обусловлены не ХСГ, а перенесенной тяжелой ЧМТ.

При пофазном анализе пирамидного синдрома выявляется закономерное его учащение и утяжеление по мере углубления клинической фазы заболевания: в ФКК пирамидный синдром практически отсутствует, а в ФГКД, как правило, наблюдается у всех больных и к тому же обычно грубо выражен.

Речевые нарушения (включая моторные и сенсорные) наблюдаются у трети больных с ХСГ. Если брать только левосторонние ХСГ, то их удельный вес среди очаговой симптоматики существенно повышается.

При повозрастном анализе нарушений речи выявляется увеличение их частоты и выраженности параллельно старению больных.

При пофазном анализе афатического синдрома устанавливается закономерное возрастание его частоты и выраженности по мере углубления клинической декомпенсации.

Подкорковый синдром при ХСГ проявляется обеднением произвольных движений, скованностью, брадикинезией, гипомимией, тремором, пластическими изменениями мышечного тонуса, рефлексом орального автоматизма. Четко просматривается зависимость его частоты и полноты развертывания от возраста больного. Исключение составляют дети с ХСГ, в связи с высоким удельным весом среди них больных в вегетативном статусе. При этом следует учитывать, что хроническая гематома может значительно усугублять преморбидный подкорковый синдром. Это положение иллюстрируется смягчением экстрапирамидной симптоматики после удаления ХСГ даже у лиц пожилого и старческого возраста.

Нарушения статики и координации выявляются у половины больных с ХСГ. Среди них преобладают умеренно выраженные расстройства походки с ее замедленностью, реже пошатыванием в стороны; неустойчивость в позе Ромберга, особенно при сенсбилизации; нечеткость в выполнении пальце-носовой и пяточно-коленной проб. Разумеется, здесь всегда следует учитывать вклад преморбидной

отягощенности и возрастного фактора. О роли последнего свидетельствует нарастание частоты стато-координационных нарушений с увеличением возраста пациентов.

Пофазный анализ расстройств походки, статики и координации показал их усугубление по мере нарастания клинической декомпенсации.

Стволовые симптомы. В клинике ХСГ, в отличие от острой ЧМТ, они обычно являются вторичными, дислокационными (исключая возрастные и преморбидные стволовые знаки). Следует также заметить, что дислокационные синдромы при ХСГ часто имеют иную структуру, иную выраженность, иную локализацию, чем при острых внутримозговых гематомах.

Если при острых гематомах доминирует дислокационный стволовый синдром тенториального уровня, то при ХСГ часты синдромы вклинения поясной извилины под фалькс. Это находит свое отражение и в клинике и на КТ, где даже в фазе грубой клинической декомпенсации при резком смещении срединных структур мозга сравнительно мало выражена деформация базальных цистерн.

Дислокационный стволовый синдром тенториального уровня при ХСГ развивается нередко в весьма замедленном темпе, не содержа при этом всех своих неврологических слагаемых. Кроме того, если при ХСГ и выявляется дислокационный стволовый синдром, то он, в отличие от острых внутримозговых гематом, обычно умеренно выражен.

Демонстративна, как и следовало ожидать, пофазная зависимость дислокационного синдрома. Его нет у больных в ФКК. В ФКС отдельные негрубые стволовые симптомы, которые принято расценивать как вторичные, имеют сосудистый либо инволюционный генез. В ФУКД и ФГКД частота и степень выраженности среднемозгового и заднечерепного дислокационного синдрома нарастают, достигая максимума при грубой клинической декомпенсации.

Взор вверх. Среди вторичных стволовых симптомов классическим признаком ущемления ствола в отверстии мозжечкового намета является парез взора вверх. В большинстве наблюдений ХСГ произвольный либо рефлекторный взор вверх определяется в полном объеме (то есть глаза при слежении за вертикально перемещаемым предметом отклонялись вверх на 45 и более градусов, либо в ответ на раздражение роговицы глаза отклонялись вверх настолько, что радужка полностью или почти полностью скрывалась под верхним веком). У трети больных взор вверх ограничен умеренно (отклонение глаз вверх в пределах 20–40 градусов), и лишь у отдельных больных отмечается грубое ограничение взора вверх (объем движения глаз вверх не достигал 20 градусов).

При повозрастном анализе ограничение взора вверх выявляется чаще в старших возрастных группах, что, по-видимому, связано с нарушениями психики и снижением концентрации внимания, с возрастным угнетением корнеальных рефлексов и особенностями глазодвигательной иннервации, а также преморбидной отягощенностью. При пофазном анализе взора вверх он был полным у больных в ФКК и ФКС (за исключениями, обусловленными возрастными факторами). В ФУКД умеренное ограничение взора вверх отмечается у трети больных, а в ФГКД – у 2/3 больных с ХСГ.

Спонтанный нистагм, преимущественно горизонтальный, в качестве стволового симптома выявляется у трети больных с ХСГ. При этом в большинстве наблюдений он клонический, редко клоно-тонический. При пофазном рассмотрении спонтанного нистагма он отсутствует у всех больных в фазе клинической компенсации и определяется примерно в трети наблюдений с небольшими колебаниями во всех остальных клинических фазах заболевания.

Роговичные рефлексы. Снижение роговичных рефлексов отмечалось более чем в трети наблюдений; в ряде случаев оно было односторонним, указывая на полушарный генез их асимметрии.

При повозрастном анализе роговичных рефлексов выявляется более частое их снижение у лиц пожилого и старческого возраста, что связано с инволюционными изменениями. Все же пофазный анализ роговичных рефлексов выявляет нарастание частоты их снижения по мере углубления клинической фазы заболевания.

Патологические стопные знаки (прежде всего – рефлекс Бабинского) часто встречаются в клинике в составе латерализованного полушарного пирамидного синдрома. Они преимущественно односторонние, реже – двухсторонние; в последнем случае патологические рефлексы имеют дислокационный стволовый, либо биполушарный генез (при двусторонних ХСГ).

Резюме. Итак, 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. Встречаются 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 среднелобная симптоматика (парез взора вверх, двусторонние стопные знаки, анизокория, спонтанный нистагм и др.)

Над зоной расположения гематомы может отмечаться притупление перкуторного звука.

Нейрорадиологическая диагностика

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.

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

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 плотности 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 коричневато-зеленоватая 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 конвекситальные 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 наблюдаются 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 незначительного 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 зеленоватокоричневой 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 проследиваться 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, прилежанием 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 анатомотопографические представления об осумкованных кровоизлияниях, показав их соотношение как с мозговыми структурами, так и с сосудами полушарий (феномен бессосудистой зоны).

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

Компьютерно-томографическая характеристика воздействия ХСГ на головной мозг

Отдельного внимания заслуживают компьютерно-томографические признаки “масс-эффекта”, оказываемого ХСГ на мозг. Надо сказать, что, с одной стороны, в них нет ничего специфического, а с другой – определенное сочетание КТ симптомов объемного процесса в значительной мере свойственно именно ХСГ.

Имеется сравнительно высокая корреляция между клинической фазой заболевания и дислокационным воздействием ХСГ на мозг и ликворную систему. Смещение срединных структур мозга при ХСГ колеблется от 0 до 22 мм. При пофазном рассмотрении этого важнейшего показателя объемного полушарного процесса на уровне прозрачной перегородки вырисовывается следующая картина. В фазе клинической компенсации смещение срединных структур мозга либо отсутствует, либо находится в пределах 3-4 мм. В фазе клинической субкомпенсации смещение срединных структур обычно не превышает 6-7 мм, в фазе умеренной клинической декомпенсации оно чаще составляет 7-9 мм, в фазе грубой клинической декомпенсации это смещение достигает 10 и более мм (максимально до 22 мм).

При общих закономерностях имеется, однако, много исключений. Одни из них обусловлены наличием двухсторонней (хотя и при этом может встречаться смещение срединных структур мозга со стороны большей по объему гематомы), либо медиобазальной ХСГ. Другие могут быть связаны с возрастными факторами, когда наличие значительных резервных пространств вследствие атрофии мозга влияет на степень смещения срединных структур. Аналогичные инверсии могут быть и при

изменении краниocereбральных соотношений как преморбидных, так и связанных с шунтирующими операциями. Наконец, свой вклад вносит характер реакций вещества мозга (отек, коллапс, нарушения мозгового кровообращения и т. п.) на ХСГ.

Наряду со смещением срединных структур ХСГ вызывает сдавление желудочков мозга. Обычно страдает гомолатеральный боковой желудочек. Здесь также устанавливается определенная пофазная корреляция. В фазах клинической компенсации и субкомпенсации гомолатеральный гематоме боковой желудочек чаще умеренно сдавлен по сравнению с контралатеральным боковым желудочком. III желудочек обычно существенно не смещен. В фазах умеренной и грубой клинической декомпенсации при ХСГ гомолатеральный боковой желудочек обычно резко сдавлен, деформирован, вплоть до полного отсутствия его на КТ; противоположный боковой желудочек может быть резко смещен в другую сторону, а также расширен в результате как преморбида, так и гидроцефалии вследствие дислокационной окклюзии на уровне межжелудочкового отверстия. При этом нередко оказывается компримированным и III желудочек, вплоть до отсутствия его визуализации на КТ. IV желудочек при полушарных ХСГ, как правило, не подвергается грубым изменениям.

Состояние базальных цистерн при ХСГ при пофазном анализе нельзя оценить однозначно. Так, в детском, молодом и младшем среднем возрастах степень их деформации в какой-то мере отражает клиническую фазу заболевания и размеры гематомы. У лиц же пожилого и старческого возраста часто наблюдается инверсия, когда при резком смещении срединных структур и деформации боковых желудочков в фазе грубой клинической декомпенсации охватывающая цистерна хорошо визуализируется или деформирована незначительно. Вероятно, эта диссоциация связана с инволюционными изменениями реакций мозга на длительное компримирующее воздействие ХСГ.

Состояние конвекситальных субарахноидальных пространств совершенно иное. Практически во всех клинических фазах они резко сдавлены на стороне гематомы и обычно не визуализируются на компьютерных томограммах даже у лиц пожилого и старческого возраста. Это объясняется особенностями анатомо-топографического расположения ХСГ, “выжимающих” ликвор в первую очередь из конвекситальных субарахноидальных пространств. Что касается их визуализации на противоположной стороне, то у детей, лиц молодого и младшего среднего возраста по мере углубления клинической фазы заболевания они исчезают вплоть до полного отсутствия в фазе грубой клинической декомпенсации. Вместе с тем в старшем среднем и особенно пожилым и старческом возрасте даже в фазе грубой клинической декомпенсации конвекситальные субарахноидальные щели на противоположной гематоме стороне обычно хорошо

визуализируются; при этом они могут быть даже расширены, что объясняется возрастными атрофическими изменениями мозга. Аналогичная картина иногда может наблюдаться и у молодых пациентов при выраженной атрофии мозга либо аномалии краниоцеребральных соотношений.

Реакция мозговой ткани на ХСГ характеризуется, особенно при длительном существовании гематомы у пожилых и стариков, коллапсом мозга в зоне ее расположения. Вместе с тем, у детей и молодых часто отмечается отек мозгалокальный, полушарный или даже диффузный. Однако в силу именно длительности и сравнительной мягкости воздействия ХСГ он почти никогда не достигает той степени выраженности, какая наблюдается при острых субдуральных гематомах.

Описанные компьютерно-томографические признаки односторонних ХСГ во многом характерны и для двухсторонних ХСГ. Однако необходимо отметить некоторые особенности их воздействия, которые весьма существенны для диагностики изоденсивных двухсторонних ХСГ, а также в тех случаях, когда лишь одна из гематом имеет одинаковую с мозгом плотность. На нашем материале подтверждается так называемый феномен “заячьих ушей”, который заключается в более или менее равномерном сдавлении обоих боковых желудочков и сближении их передних рогов. При этом одновременно изменяется контур талии боковых желудочков, а при ХСГ, занимающих оба полушария целиком, одновременно может наблюдаться и сближение задних рогов.

Важным и легко доступным признаком для обнаружения именно билатеральных ХСГ является отсутствие субарахноидальных щелей с обеих сторон. Этот факт особенно значим у лиц пожилого и старческого возраста, у которых, как правило, субарахноидальные щели в противоположном полушарии при односторонней ХСГ расширены.

Итак, представим выделенный 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 конвекситальных 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 стала магнитно-резонансная томография. Ее преимущества особенно очевидны при изоденсивных гематомах. Для МРТ не существует рентгеновского барьера изоденсивных тканей и вместе с тем исключительно широки пределы разграничения структур с различным содержанием воды и различными магнитными свойствами. МРТ является "золотым стандартом" в распознавании хронических субдуральных гематом.

Семиотика: для ХСГ характерна высокая контрастность изображения на МР-томограммах по сравнению с прилежащим веществом мозга. Зоны повышенного сигнала, соответствующие расположению и размерам ХСГ, имеют серповидную либо линзообразную форму с четкими контурами и примыкают к костям свода черепа. При этом определяются также выраженные в разной степени вторичные признаки объемного процесса деформация и смещение желудочковой системы, сдавление конвекситальных субарахноидальных щелей на стороне поражения и др.

Высокая контрастность изображения ХСГ на МР-томограммах особенно существенна при изоденсивных гематомах, 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.

Применение методики функционального МРТ картирования при ХСГ позволяет уточнять локализацию и состояние функционально значимых зон больших полушарий.

Итак, МРТ синдром ХСГ характеризуется:

а – наличием контрастной зоны усиления сигнала, чаще гомогенной, над веществом головного мозга, имеющей многодолевое или плащевое распространение (одно или двустороннее) с конвекситальной или парасагиттальной 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 полипроекционным методом неинвазивного распознавания хронических внутричерепных гематом независимо от их расположения, объема и характера содержимого.

Особенно хорошо видны преимущества магнитно-резонансной томографии при изоденсивных и плоскостных ХСГ.

Лечение

Цель лечения - полное рассасывание хронической субдуральной гематомы вместе с капсулой и исцеление больных.

Показания для госпитализации:

Все больные с установленным диагнозом: хроническая субдуральная гематома подлежат госпитализации в нейрохирургический стационар.

Показания для хирургического лечения ХСГ

При показаниях к оперативному лечению ХСГ учитываются: клиническое состояние пациента, оцениваемое по фазными характеристиками, результаты КТ-МРТ, представляющих данные о плотностных характеристиках ХСГ, ее размерах, локализации, дислокационных изменениях мозга, и другие показатели. При этом давность дооперационных КТ-МРТ исследований не должна превышать двух недель.

Абсолютные показания для хирургии ХСГ:

- пребывание больных в фазах клинической декомпенсации;
- угрожающие признаки масс-эффекта ХСГ по данным КТ-МРТ.

Относительные показания:

- пребывание больных в фазах клинической компенсации или субкомпенсации;
- небольшие размеры ХСГ без значимых клинических и КТ-МРТ дислокационных изменений.

В ряде случаев при стабильном компенсированном состоянии больного возможно динамическое наблюдение, а при положительной динамике (клиническая картина, КТ-МРТ данные) не исключается и консервативная тактика.

Решение вопроса о хирургическом лечении тесно связано с выбором метода оперативного вмешательства. Согласно современной концепции, в основу стратегии хирургии ХСГ, в первую очередь, должны быть заложены принципы безопасности и минимальной травматичности метода (12, 51, 70, 74, 76).

Предпочтение отдается методам опорожнения ХСГ через фрезевое отверстие или посредством twist-drill краниостомии с последующим закрытым наружным дренированием. Показания к ним и положительные результаты при их использовании в большинстве случаев определяются структурой ХСГ и плотностными характеристиками ее содержимого (по дооперационным нейровизуализационным данным). При гиподенсивных, изоденсивных и гетероденсивных гематомах минимально инвазивная хирургия оптимальна для лечения ХСГ во всех возрастных группах и в любой клинической фазе заболевания.

Таким образом, минимально инвазивная хирургии ХСГ показана при:

- содержанием гематомы в виде жидкости или в сочетании жидкость/свертки;
- однокамерном или двухкамерном строении ХСГ.

Главный довод сторонников трепанации черепа - возможность максимально полного удаления капсулы гематомы для предупреждения развития эпилептических припадков. Однако использование КТ и МРТ контроля показало резорбцию капсулы ХСГ и после щадящих операций.

Катамнестические исследования после дренирования ХСГ на глубину до 10 лет и более не обнаружили возникновения судорожных припадков во всех наблюдениях при оставленной капсуле гематомы (2).

Проведение краниотомии в хирургии ХСГ обоснованно только при:

1. содержанием гематомы в виде плотных свертков крови или ее кальцификации;

2. многокамерном строении с мощными трабекулами, занимающими значительную часть объема гематомы;

3. рецидиве гематомы после нескольких попыток ее дренирования.

Таким образом, современная стратегия хирургии ХСГ основывается на приоритете дренирующих методов лечения (1, 65). Согласно выводам Lind C.R. et al., T. Santarius et al., установка субдурального дренажа при дренировании ХСГ через фрезевое отверстие позволяет снизить риск повторных операций (22, 32).

J. Soleman, et al. в своём исследовании (66) приводят следующие рекомендации:

1) предпочтительным хирургическим методом лечения является эвакуация гематомы через фрезевое отверстие (burr-hole краниостомия), т.к. она позволяет снизить число осложнений у большинства пациентов (рекомендация типа С);

2) у пациентов с высоким риском оптимальным методом лечения может быть прикроватная twist-drill краниостомия (рекомендация типа С);

3) ХСГ со значительной толщиной капсулы может быть эвакуирована с помощью краниостомии (рекомендация типа С);

4) количество фрезевых отверстий (одно или два) не влияет на скорость и качество дренирования (рекомендация типа С);

5) использование промывания полости гематомы не влияет на смертность; роль в снижении числа рецидивов неизвестна (рекомендация типа С);

6) использование закрытого наружного дренирования приводит к значительному снижению числа рецидивов (рекомендация типа А);

7) использование поднадкостничного дренажа даёт такие же результаты, как и использование субгалеального дренажа (рекомендация типа С);

8) ранняя послеоперационная мобилизация может привести к росту числа рецидивов, но также может способствовать предотвращению осложнений, вызванных длительной иммобилизацией (рекомендации типа А существуют как для ранней, так и для поздней мобилизации).

Данные рекомендации, а также рекомендации по медикаментозной терапии ХСГ обобщены в таблице 1.

Таблица 1. Рекомендации по хирургическому и медикаментозному лечению ХСГ.

	Рекомендация	Тип рекомендации	Исследования
Метод хирургического лечения	1) burr-hole краниостомия (удаление гематомы через фрезевое отверстие) – метод «первого выбора» в большинстве случаев; 2) twist-drill краниостомия – применяется у пациентов с высоким риском; 3) краниотомия – метод «последнего выбора», применяется в остром периоде, при выявлении значительной толщины капсулы гематомы, рецидивирующих гематомах, при кальцификации содержимого гематомы	В и С	Коновалов А.Н. (2) Weigel et al. (78) Santarius et al. (64) Lega et al. (44) Ducruet et al. (22)
Количество фрезевых отверстий	Одно или два (нет существенного влияния на скорость и качество дренирования)	С	Taussky et al. (71) Han et al. (32) Kansal et al. (38) Belkhair et al. (9)
Промывание полости гематомы	Безопасно; может способствовать снижению рецидивов, особенно при twist-drill краниостомии.	В и С	Коновалов А.Н. (2) Ram et al. (60) Hennig et al. (33) Aoki et al. (7)
Установка дренажа	Приводит к значительному снижению рецидивов.	А	Santarius et al. (65)
Положение дренажа	Субпериостально (риск рецидива как и при субдуральной установке дренажа, но меньше количество осложнений)	В	Kaliaperumal et al. (37) Bellut et al. (10) Zumofen et al. (83) Gazzeri et al. (27)
Послеоперационная мобилизация пациента	Нет достоверных исследований о преимуществе ранней или поздней мобилизации	А	Abouzari et al. (6) Kurabe et al. (42)
Отмена антикоагулянтной терапии	Быстрая отмена с использованием концентрированного протромбинового	С	Woo et al. (79)

	комплекса и витамина К		
Возобновление антикоагулянтной терапии	Через 72 часа у пациентов с высоким риском; при фибрилляции предсердий - оценка по шкалам HAS-BLED и CHA2DS2-VASc.	B C	Kawamata et al. (39) Yeon et al. (82) Chari et al. (17)
Отмена антиагрегантной терапии	Прекращение – за 7 дней до операции. В неотложных случаях – трансфузия тромбоцитов, десмопрессин.	C	Mascarenhas et al. (52) Ranucci et al. (61)
Возобновление антиагрегантной терапии	Нет рекомендаций; наблюдение от случая к случаю	C	Forster et al. (25) Rust et al. (63) Torihashi et al. (72)
Противосудорожные средства	Не применяются, за исключением пациентов с высоким риском (например, алкоголики), а также у пациентов с припадками.	C	Ducruet et al. (22) Hirakawa et al. (34) Grobelny et al. (29)

Техника дренирующих операций:

1) Эвакуация ХСГ через фрезевое отверстие

Эвакуация ХСГ через фрезевые отверстия является наиболее простым и быстрым хирургическим вмешательством.

Начальным и несомненно важным моментом хирургии является выбор положения головы больного на операционном столе. При обычном положении больного на спине или на боку голова фиксируется таким образом, чтобы проекция фрезевого отверстия являлась верхней точкой на поверхности черепа. Это улучшает условия хирургического доступа и позволяет, что является самым важным, снизить возможности развития интраоперационных осложнений, в первую очередь, избежать пневмоцефалии.

Техника наложения фрезевого отверстия для опорожнения гематомы не отличается от общепринятой. Количество фрезевых отверстий может быть различным и зависит от состояния гематомы, по данным КТ и МРТ, а также от интраоперационных находок. Наиболее часто используется одно, максимум два фрезевых отверстия. Как правило, фрезевое отверстие намечают в проекции наиболее толстой части гематомы, чаще всего в средней и задней трети теменной кости (область теменного бугра). Края фрезевого отверстия в области предполагаемого выхода катетера обрабатывают фрезой под углом 45 градусов, чтобы исключить возможность перегиба его об острый край кости.

При планировании дополнительных фрезевых отверстий, их обычно накладывают с учетом КТ и МРТ данных. Кожные разрезы ориентируют на возможное продолжение их для выполнения краниотомии в случае необходимости. После наложения фрезевого отверстия вскрывают твердую мозговую оболочку. Подлежащая капсула в зависимости от ее толщины может вскрываться одновременно или требует дополнительного разреза. Опорожнение гематомы должно осуществляться постепенно, путем дозированного выведения жидкого содержимого гематомы, не допуская резких колебаний внутричерепного давления. После опорожнения полости гематомы ее промывают с удалением остатков содержимого. Для этого используется теплый физиологический раствор (100.0—200.0 мл).

При наличии большого количества свертков в полости гематомы целесообразно наложение второго фрезевого отверстия с целью более эффективного ее промывания и их удаления.

2) Закрытое наружное дренирование ХСГ

Методика современного хирургического лечения ХСГ заключается использовании фрезевого отверстия для опорожнения гематомы путем интраоперационного и послеоперационного дренирования ее полости.

К особенностям метода относятся одномоментное введение катетер в полость гематомы после вскрытия твердой мозговой оболочки без предварительного выведения содержимого ХСГ. Мягкий катетер с боковыми отверстиями вводится на 5.0-7.0см в полость гематомы. Учитывая возможность травматизации коры и более грубого повреждения мозга при введении катетера, манипуляции по его установке должны осуществляться с предельной осторожностью и тщательностью. Катетер должен погружаться в полость гематомы под острым углом по направлению параллельно конвекситальной поверхности мозга.

Катетер выводится через контрапертуру и фиксируется к коже. Жидкая часть гематомы постепенно, без резких перепадов выводится по катетеру до уравнивания ее давления с атмосферным давлением. Оставшуюся часть ХСГ промывают теплым физиологическим раствором через катетер до получения визуально чистого отделяемого. На этом завершается оперативное вмешательство, и катетер подсоединяется к дренажной системе и емкости для сбора содержимого.

Дренирование может осуществляться в активном и пассивном режимах. При активном дренировании используются вакуум-дренажи, создающие отрицательное давление в пределах 15-20 см вод. ст..

Применяют различные варианты дренажных систем, от простых вакуум-дренажей Редона и Джексона-Пратта до аппаратов, обеспечивающих постоянные значения уровня разрежения в течение всего времени дренирования (ОП-1). Более простой вариант – пассивное дренирование со спонтанным оттоком содержимого полости гематомы. Положение емкости ниже уровня головы на 20-30 см обычно обеспечивает адекватное пассивное дренирование. При этом периодическое «прокачивание» дренажей в течение всего срока их установки позволяет избежать нарушения их эвакуаторной функции. Длительность дренирования зависит от объемов отделяемого из полости гематомы (в среднем, в пределах 1-3 суток).

При двухсторонних ХСГ дренирование и промывание проводится одновременно. Последующее послеоперационное дренирование не отличается от вышеописанного.

Все варианты активного и пассивного дренирования ХСГ в настоящее время объединяются под общим названием закрытое наружное дренирование.

Решение вопроса о варианте дренирования принимается индивидуально в каждом конкретном случае: при наличии свертков и вязкого содержимого полости гематомы предпочтительней активные методы дренирования и наоборот. Однако проведенные в Институте нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко исследования не выявили достоверной разницы в исходах и осложнениях хирургического лечения ХСГ при различных вариантах дренирования.

3) *Twist-drill* краниостомия

Пункционное опорожнение ХСГ, предложенное вначале как неотложное мероприятие, трансформировалось в метод «twist-drill» краниостомии и продолжает развиваться и активно использоваться в настоящее время.

Дренирование ХСГ при этом осуществляется через узкое отверстие, получаемое при использовании тонкого сверла. Как правило, наложение отверстия планируется в проекции наиболее толстой части гематомы, определяемой по КТ или МРТ данным. Разрез кожи не более 1.0 см и диаметр сверла в пределах 0.4-0.6 см обеспечивают адекватный подход для дренирования гематомы. Обязательным условием является наличие ограничителя на сверле, не позволяющем ему проникать на глубину более 1.0 см. Отверстие обычно накладывается под углом в 45 градусов к поверхности черепа. С прохождением сверла всей толщины кости перфорируется твердая мозговая оболочка и наружная капсула гематомы. В случае сохранения их целостности, последние перфорируются острой иглой. Одномоментно без выведения содержимого в полость гематомы вводится катетер, по которому осуществляется постепенное выведение содержимого гематомы с последующим промыванием полости гематомы через дренаж.

Закрытый дренаж герметично соединяется с системой наружного дренирования. Дренирование осуществляется в пассивном или активном режимах.

Дальнейшая установка дренажа и параметры дренирования не отличаются от описанных выше.

Как любой вид хирургических вмешательств, дренирование ХСГ посредством фрезевого отверстия и «twist-drill» краниостомия не лишены определенных недостатков, в первую очередь, связанных с возможными интра- и послеоперационными осложнениями.

В настоящее время, по данным литературы, наибольшее предпочтение все же отдается методу установки дренажа посредством фрезевого отверстия, позволяющего осуществлять визуальный контроль при доступе к гематоме. Данный вид дренирования, по мнению большинства авторов, определяется как наиболее рациональный и безопасный метод в хирургии ХСГ. По данным Bradley C. Lega et al., эвакуация ХСГ через фрезевое отверстие (burr-hole краниостомия) является наиболее эффективным методом дренирования ХСГ в сравнении с twist-drill краниостомией, т.к. достоверно снижает частоту послеоперационных рецидивов и осложнений (45).

Дренирование при «twist-drill» краниостомии в послеоперационном периоде обычно проводится в течение 2-3 суток. После удаления дренажа выходное отверстие стягивается предварительно наложенным провизорным швом. Швы снимаются на 7 сутки после операции. Консервативная терапия включает применение антибактериальной терапии (в течение 5-7 суток), противосудорожных препаратов, а также симптоматической терапии.

4) Эндоскопическая эвакуация ХСГ

Широкое распространение современных методов эндоскопии привело к использованию ее в качестве направления в диагностике и лечении различных видов интракраниальной патологии.

Показания к эндоскопической эвакуации ХСГ определяются с учетом данных КТ и МРТ, особенно в ситуациях, связанных с затруднениями или невозможностью использования общепринятых методов дренирования ХСГ, прежде всего в случаях гипертензивных, многокамерных, избыточно трабекулярных, а также рецидивирующих ХСГ (опция).

Эндоскопическое удаление ХСГ проводится с использованием гибких эндоскопов с диаметром трубки 4.0-6.0 мм. Эндоскопическое оборудование включает в себя щипцы, микрокоагулятор, диссекторы, а также дренажные трубки для промывания и аспирации. Для доступа обычно достаточно фрезевое отверстие диаметром 20-25 мм, накладываемое корончатой фрезой.

После удаления жидкого содержимого гематомы осуществляют основные приемы эндоскопии: направленное вымывание рыхлых малоподвижных сгустков от центра к периферии гематомы, мобилизация пристеночных и вымывание крупных сгустков с периферии полости гематомы с последующим их измельчением и извлечением фрагментов под непосредственным визуальным контролем в области отверстия в черепе; рассечение внутрисполостных мембран с переводом многокамерной полости в однокамерную, разъединение формирующихся сращений внутренней капсулы с паутинной оболочкой. По завершении основного этапа вмешательства выпиленный костный фрагмент устанавливается на место, а в полости гематомы оставляется дренаж.

Послеоперационные осложнения, их предупреждение и лечение

Рецидив гематомы

При краниотомии, несмотря на тотальное удаление ХСГ, частота их рецидивов составляет от 8% до 37% (31, 68, 76). При минимально инвазивной хирургии с закрытым наружным дренированием рецидивы ХСГ встречаются гораздо реже (2, 41, 64, 78, 80).

Фактором, способствующим возникновению повторных кровоизлияний на месте радикально удаленной гематомы, является плохое расправление длительно компримированного мозга. Это, в свою очередь, при перепадах внутричерепного давления может содействовать отслойке твердой мозговой оболочки по механизму *ex vasuo*, разрыву венозных сосудов и кровотечению, а также кровоизлияниям из остатков капсулы гематомы.

Симптоматика повторной компрессии мозга обычно развивается в сроки от 1 до 7 суток (преимущественно на 2-3 сутки) после операции. Ухудшение состояния больных, вызванное повторным формированием гематомы, проявляется в нарастании клинической декомпенсации на фоне углубления нарушений сознания, возникновении или усугублении пирамидной симптоматики, а также нередко развития фокальных эпилептических припадков. На вероятность скопления крови в месте удаленной гематомы может указывать и длительное отсутствие положительной динамики в состоянии больного с сохранением выраженной общемозговой и очаговой неврологической симптоматики, о чем свидетельствуют “задержка” больного в определенной фазе клинической декомпенсации.

У больных, оперированных в фазе грубой декомпенсации, клиника повторных кровоизлияний обычно протекает с расстройствами сознания до сопора или комы и с

быстрым присоединением стволовых дислокационных симптомов в виде пареза взора вверх, двусторонних патологических знаков, с нарушением витальных функций.

Важным является вопрос об остаточных объемах ХСГ после их дренирования. КТ в ближайшие 1–2 недели после операции на фоне значительного улучшения состояния больного обычно их обнаруживает. Однако динамический КТ контроль в пределах 1-3 месяцев после минимально инвазивной хирургии выявляет полное исчезновение остаточных гематом у подавляющего большинства больных (2).

По данным Т. Markwalder et al. (48, 50), наличие субдурального скопления жидкости в виде остаточных гематом наблюдалось у 78% больных в первые 10 суток после их хирургического лечения.

Большие объемы остаточных гематом в ряде случаев могут ошибочно восприниматься как показание к повторному вмешательству. Однако, по мнению С. Probst (59), А. Potapov et al. (3) и других авторов, решение вопроса о реоперации должно базироваться, прежде всего, на динамике клинического состояния больного, а не на КТ данных, которые отражают естественную инволюцию ХСГ.

Отсутствие параллелизма между опережающим клиническим восстановлением и относительно отстающей нейровизуализационной картиной не должно восприниматься как рецидив ХСГ (3, 48, 62).

Наряду с этим следует заметить, что в большинстве случаев интраоперационно проводится промывание полости гематомы физиологическим раствором; таким образом, вероятно, более правильно говорить не об остаточных гематомах, а о субдуральном скоплении жидкости.

В послеоперационном периоде важна проблема коллапса мозга (длительного нерасправления мозга после удаления гематомы), являющегося одной из основных причин повторных кровоизлияний.

Первое упоминание о коллапсе мозга после удаления гематомы принадлежит W. Trotter (73), описавшему это состояние в 4 наблюдениях после эвакуации “кистозной геморрагии”.

Патофизиология нерасправления длительно сдавленного головного мозга остается недостаточно изученной. Обобщая существующие представления, можно предположить ряд факторов, участвующих в механизме возникновения мозгового коллапса. На первый план выдвигается длительная компрессия сосудистого русла, прилегающего непосредственно к области расположения гематомы. Циркуляторные нарушения в подлежащей мозговой коре и глубинных структурах могут являться одним из важных моментов развития данного феномена (36, 48). Особое внимание также уделяется

изменениям внутричерепного давления, наличие атрофических процессов мозга, особенностям капсулы гематомы и возрасту больного (49, 54, 62)

Поэтому для предупреждения повторных кровоизлияний после эвакуации ХСГ важны меры, направленные на борьбу с коллапсом мозга после длительной его компрессии.

В предупреждении коллапса мозга исключительно важна ранняя диагностика ХСГ, предупреждающая истощение компенсаторно-приспособительных механизмов, формирование толстой коллагеновой капсулы и перехода больного в более тяжелую клиническую фазу заболевания. Закрытое наружное дренирование, в отличие от краниотомии, делает внутреннюю декомпрессию управляемой и тем способствует расправлению головного мозга.

При лечении рецидивирующих ХСГ эвакуация гематомы через фрезевое отверстие (burr-hole краниостомия) более эффективна, чем twist-drill краниостомия. Краниотомия должна быть методом последнего выбора (78).

По данным Н. Yamamoto, факторами риска рецидива ХСГ является наличие в анамнезе судорожных приступов, а также сахарного диабета (38).

Внутри мозговые кровоизлияния

Внутри мозговые кровоизлияния относятся к редким осложнениям в хирургии ХСГ и могут наблюдаться в 1-5% случаев (19, 41, 47, 55). Основной причиной их развития является слишком быстрое расправление мозга, развивающееся при одномоментном удалении гематомы.

Клиника внутри мозговых кровоизлияний наиболее часто включает в себя нарастание общемозговой симптоматики, прежде всего в виде углубления или появления расстройств сознания, а также возникновения локальных выпадений.

КТ картина внутри мозговых кровоизлияний характеризуется ограниченной гиперденсивной зоной, часто неправильной формы, с перифокальной реакцией в виде отека различной степени выраженности. Одновременно проявляются КТ признаки сдавления и деформация внутри мозговой гематомой окружающей мозговой ткани, желудочковой системы, базальных цистерн и субарахноидальных пространств.

Лечебные мероприятия проводятся с учетом динамики клинической картины и объема внутри мозговой гематомы. Небольшие размеры гематомы (при объеме не более 30.0 см), стабильное клиническое состояние обычно склоняют к консервативной тактике ведения больного. При показаниях к операции предпочтительно использование

минимально инвазивных методов в виде пункционной и стереотаксической аспирации гематомы.

Основными моментами в предупреждении внутримозговых кровоизлияний являются постепенная эвакуация содержимого ХСГ и промывание ее полости в условиях, не допускающих резких колебаний внутричерепного давления, проведение пассивного послеоперационного дренирования полости гематомы.

Пневмоцефалия

Как и любое интракраниальное вмешательство, удаление ХСГ посредством эвакуации через фрезевые отверстия или краниостомии, может приводить к накоплению воздуха в полости черепа. Наиболее значимой, в этих условиях, является ситуация, связанная с развитием напряженной пневмоцефалии.

Частота наблюдений пневмоцефалии колеблется от 0% до 13,5% (41). Обычно она связана с моментами установки и удаления дренажа, промывания полости гематомы, а также нарушениями в процессе дренирования ХСГ.

Клиническая картина развития напряженной пневмоцефалии проявляется углублением клинической фазы с преимущественным нарастанием общемозговых параметров. Характерными являются жалобы больных на ощущение чувства “переливания”, “бульканья” при движениях головой. Нередко выявляются типичные изменения звука при перкуссии черепа.

КТ картина напряженной пневмоцефалии (синдром Монгольфье) характеризуется скоплением воздуха в субдуральном пространстве, чаще над лобными долями, с деформацией желудочковой системы и смещением срединных структур.

Лечебные мероприятия в большинстве наблюдений ограничиваются консервативной терапией. При агрессивном “поведении” напряженной пневмоцефалии возможно проведение аспирации воздуха через дополнительные малые фрезевые отверстия или имеющиеся после краниостомии (14).

Правильный выбор положения головы больного на операционном столе, когда проекция накладываемого фрезевого отверстия является верхней точкой конвексимальной поверхности черепа, резко снижает вероятность развития пневмоцефалии. Быстрое проведение манипуляций, связанных с введением и удалением дренажей, соблюдение герметичности дренажной системы в течение всего срока ее функционирования также способствует предупреждению пневмоцефалии.

При лечении рецидивирующих ХСГ эвакуация гематомы через фрезевое отверстие (burr-hole краниостомия) более эффективна, чем twist-drill краниостомия. Краниотомия должна быть методом последнего выбора (78).

Гнойно-воспалительные осложнения

В хирургии ХСГ гнойно-воспалительные осложнения редки – в пределах от 0% до 2% всех наблюдений (16, 41).

Одной из наиболее частых причин, напрямую связанных с развитием гнойно-воспалительных осложнений, являются наличие наружной дренажной системы и длительность ее использования. Риск инфицирования возрастает при функционировании дренажа свыше 3 суток.

Гнойно-воспалительные осложнения разнообразны: менингит, менингоэнцефалит, субдуральная эмпиема, абсцесс мозга, остеомиелит костного лоскута и др.

Однако преобладание при ХСГ больных в пожилом и старческом возрасте с отягощенным соматическим статусом часто обуславливает их стертое, малосимптомное течение. Запоздавая диагностика в этих случаях может являться причиной неблагоприятных исходов.

Консервативное лечение гнойно-воспалительных осложнений включает проведение антибактериальной терапии с учетом чувствительности микрофлоры к антибиотикам. В тяжелых случаях возможно сочетание парентерального введения препаратов с интратекальным.

Обнаружение абсцесса или субдуральной эмпиемы является прямым показанием к хирургическому вмешательству.

Тщательное соблюдение асептики и антисептики профилактическое использование антибактериальной терапии в ближайшем послеоперационном периоде позволяют, как правило, избежать гнойно-воспалительных осложнений. Особое значение в их профилактике имеет соблюдение правил хирургической техники, в первую очередь связанной с установкой дренажа (выведение последнего через контрапертуру на отдалении от основной раны и тщательная фиксация дренажа, ограничивающая его перемещение, периодическая обработка антисептиками мест соединений дренажной системы, соблюдение условий ее герметичности и т. д.).

Внечерепные осложнения

Характер и развитие внечерепных осложнений обычно зависят от преморбидного состояния больного, его возраста, клинической фазы состояния заболевания и ряда других моментов.

Подробный анамнез, тщательная оценка соматического состояния больных в предоперационном периоде позволяет корректировать и предотвращать возможные послеоперационные экстракраниальные осложнения, среди которых следует особо помнить о тромбоэмболии лёгочной артерии у больных пожилого и старческого возраста.

Летальные исходы

Частота летальных исходов при хирургическом лечении ХСГ в последнее время значительно снизилась за счет использования дренирующих методик и не превышает 8,5% (48, 64, 70). По данным Института Нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко (2), при минимально инвазивной хирургии ХСГ скончались 0,9% больных.

На исходы влияют клиническая фаза предоперационного состояния, возраст пациента, наличие сопутствующей соматической патологии и развитие осложнений (2, 67).

Консервативное лечение хронических субдуральных гематом

Наблюдения спонтанного рассасывания ХСГ послужили мотивом для проведения их консервативного лечения (3, 11, 20).

Такая возможность проведения допускается при отсутствии неврологического дефицита и периодическом КТ контроле (26, 47, 58, 64, 77). Вместе с тем указывается на экономическую отягощённость нехирургического лечения (длительное пребывание в стационаре, необходимость повторных КТ исследований и т. д.).

В Институте нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко проводилось консервативное лечение 9,6% пациентов с ХСГ в клинических фазах компенсации или субкомпенсации. КТ-динамика выявила полное исчезновение гематом во всех случаях и была аналогична таковой при минимально инвазивной хирургии с той лишь разницей, что уменьшение и полная резорбция ХСГ при дренирующих операциях часто происходит в более быстром темпе.

Основными показаниями для проведения консервативной терапии ХСГ являются: спонтанное уменьшение объема ХСГ при повторных КТ исследованиях на фоне положительной динамики неврологической симптоматики; малые объемы ХСГ с пребыванием больного в клинических фазах компенсации и субкомпенсации, не вызывающие выраженного масс-эффекта и не сопровождающиеся неврологической симптоматикой и, наконец, отказ больных от операции. Подход к тактике лечения ХСГ всегда должен быть индивидуальным.

Компьютерно-томографическая динамика в послеоперационном периоде

Применение методов прямой неинвазивной визуализации ХСГ – необходимое условие адекватного контроля и коррекции лечения ХСГ. Как показал опыт Института нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко, и при хирургии, и при консервативном лечении КТ целесообразно проводить в среднем два-три раза. Сроки повторного исследования индивидуальны, но, если не возникает каких-либо осложнений или непредвиденных особенностей в течении заболевания, то первое исследование осуществляется спустя 7-14 суток, второе – через два три месяца после операции и третье исследование – в случае, если ХСГ не исчезла в указанные сроки, либо при углубленном изучении катамнеза.

В первые 7-14 суток после операции КТ позволяет судить: о степени уменьшения гематомы, об отсутствии или наличии пневмоцефалии и степени её выраженности, об отсутствии либо наличии послеоперационного эпидурального или внутримозгового кровоизлияния.

Вместе с тем, важно подчеркнуть, что сохранение даже значительного по объему содержимого в полости гематомы после закрытого наружного дренирования, сохранение или незначительное уменьшение смещения срединных структур, сдавление гомолатерального бокового желудочка и гомолатеральных гематоме субарахноидальных пространств в первые 7 суток после операции при благоприятной динамике клинического состояния больного – ни в коей мере не являются показанием для повторного хирургического вмешательства.

При КТ, выполненных спустя 2-4 недели после операции, тенденция к исчезновению и уменьшению ХСГ четко нарастает, параллельно происходит нормализация положения срединных структур, расправление сдавленного гомолатерального бокового желудочка и начальная визуализация конвексительных субарахноидальных пространств на стороне гематомы. Реакции мозга как в виде его отека, так и коллапса, в эти сроки сглаживаются, а также рассасывается воздух, если он проник в полость гематомы во время операции. Если в первые недели клиническая картина с регрессом общемозговой и очаговой симптоматики существенно “обгоняет” обратное развитие КТ изменений, то на 34 неделе КТ данные как бы “догоняют” переход больного из фаз клинической декомпенсации в фазы клинической субкомпенсации и компенсации. Подобную динамику – дивергенции клинико-КТ показателей в первые 2 недели и их конвергенции в последующие недели после операции – следует признать закономерной и отнести к нормальному течению послеоперационного периода.

КТ, проведенное в сроки до трех месяцев после оперативного лечения, при благоприятном течении заболевания в подавляющем большинстве случаев выявляет полное исчезновение содержимого ХСГ и ее капсулы с расправлением и нормализацией (с учетом возрастных особенностей) желудочковой системы, базальных цистерн, срединных структур мозга, конвекситальных субарахноидальных пространств.

Таким образом, на основании наблюдений Института нейрохирургии им. Н.Н.Бурденко, допустимо полагать, что полная резорбция ХСГ после закрытого наружного дренирования происходит в среднем в сроки от 3 недель до 3 месяцев. Иногда эти сроки оказываются более короткими, иногда более длительными, завися от многих факторов (таких, как объем гематомы, ее консистенция, выраженность капсулы, особенности внутригематомной архитектоники, возраст больного, преморбидная патология и др.).

Динамика МРТ после минимально инвазивной хирургии ХСГ по своему темпу и срокам аналогичны описанным при КТ.

Прогноз и катамнез

Хронические субдуральные гематомы обычно относятся к радикально излечимой патологии с полным исцелением больных. В Институте нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко находились 457 пациентов с ХСГ. У 91,2% из них получены благоприятные исходы – выздоровление.

Повторные операции потребовались в 16 (3,5%) случаях. У 12 больных достаточным оказалось проведение повторного закрытого наружного дренирования, а у 4 – плотное строение ХСГ потребовало костнопластической трепанации. Летальность составила 0,9%.

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 остальных больных динамики в послеоперационном периоде не было отмечено, либо быстрое восстановление компенсации сменилось последующей декомпенсацией под влиянием различных осложнений. 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.

При консервативном лечении чаще наблюдается постепенное восстановление, либо, если пациенты находятся в фазе клинической компенсации, состояние их остается стабильным.

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

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

При изучении катамнеза на глубину от 1 года до 10 лет и более у 112 больных, которым проводилось лечение по поводу ХСГ, установлено: хорошее восстановление с возвращением к труду, учебе, либо к привычной домашней активности (у пожилых и стариков) у 91,7%, у 8,3% отмечена различной степени инвалидизация, связанная с другими последствиями ЧМТ или возрастной патологией. Рецидивов ХСГ, по данным катамнеза, не обнаружено.

Заключение. Концепция саногенеза хронических субдуральных гематом

Представленные данные убедительно свидетельствуют о существенных изменениях, которые претерпела проблема хронических субдуральных гематом за последние десятилетия.

Распознавание многоликих в своем проявлении ХСГ и их дифференциальная диагностика с клинически сходными болезнями (опухоли головного мозга, нарушения мозгового кровообращения, церебральные воспалительные процессы и др.), требовавшие раньше большого врачебного опыта, длительного наблюдения и применения инвазивных инструментальных методов, ныне являются решенной задачей. КТ и МРТ сделали диагностику ХСГ прямой, неинвазивной, визуализированной, доступной и однозначной, что привело к их раннему выявлению и в определенной степени создало иллюзию учащения.

Это заметно изменило пофазное распределение пациентов при их поступлении в нейрохирургический стационар. При корректном сопоставлении материалов Института нейрохирургии им. Н.Н.Бурденко очевидно изменение спектра клинических фаз ХСГ. В 1970-1987 гг. в фазе компенсации поступали только 3% больных, в фазе субкомпенсации – 29%, остальные 68% пребывали в фазах умеренной и грубой клинической декомпенсации. В 1988-2011 гг. в фазе клинической компенсации находились уже 8,7% больных, субкомпенсации – 49,8%, в фазах декомпенсации – 41,5%. При этом особенно разителен контраст между частотой больных в наиболее неблагоприятной клинической фазе грубой декомпенсации – 32,9% и 6,6% соответственно. Естественно, что ранняя диагностика

создает лучшие предпосылки и для прогноза, и для ближайших и отдаленных результатов лечения.

Основываясь на проведенном комплексном изучении ХСГ (включая биохимические анализы содержимого гематомы, показавшие увеличение в нем продуктов деградации фибрина в 6-60 раз по сравнению с периферической кровью), у нас есть все необходимое, чтобы сформулировать концепцию саногенеза хронических субдуральных гематом. Она заключается в изменении внутригематомной среды с устранением её гиперфибринолиза. Это, как доказали наши исследования, есть необходимая предпосылка для прекращения самоподдерживающегося цикла микро- и макрогеморрагий из неполноценных новообразованных сосудов капсулы в полость гематомы и активизации процессов резорбции патологического осумкованного скопления крови, ее дериватов и самой капсулы. Одновременно, закрытое наружное дренирование позволяет осуществлять постепенную внутреннюю декомпрессию, что предупреждает развитие коллапса мозга.

Отсюда следует обоснованность и достаточность минимально инвазивной хирургии – закрытого наружного дренирования с промыванием полости ХСГ для ее полного рассасывания и исцеления больного.

ЛИТЕРАТУРА

1. Коновалов А.Н., Лихтерман Л.Б., Эль-Кади Х. Дифференцированное лечение хронических субдуральных гематом // Вопросы нейрохирургии 1990, 1, с. 29-33.
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 черепно-мозговой травмы. Москва, 2012, с. 226-283.
3. Потапов А. А., Лихтерман Л. Б., Кравчук А. Д. Хронические субдуральные гематомы. Москва, , 1997, 231 с.
4. Саркисов Д. С., Пальцин А. А., Музыкант Л. И. Морфология раневого процесса // В кн. “Раны и раневая инфекция”. Москва, 1990, с. 38-89.
5. Смирнов Л. И. Патологическая анатомия и патогенез травматических заболеваний нервной системы. Часть 2., Москва, 1949, 203 с.
6. Abouzari M., Rashidi A., Rezaii J., Esfandiari K., Asadollahi M., Aleali H., et al. The role of postoperative patient posture in the recurrence of traumatic chronic subdural hematoma after burr-hole surgery. Neurosurgery. 2007 Oct;61(4):794-7; discussion 7.

7. *Aoki N.* Subdural tapping and irrigation for the treatment of chronic subdural hematoma in adults. *Neurosurgery*. 1984 May;14(5):545-8.
8. *Baechli H, Nordmann A, Bucher HC, Gratzl O.* Demographics and prevalent risk factors of chronic subdural haematoma: results of a large single-center cohort study. *Neurosurg Rev*. 2004; 27(4):263-6
9. *Belkhair S., Pickett G.* One versus double burr holes for treating chronic subdural hematoma meta-analysis. *Can J Neurol Sci*. 2013 Jan;40(1):56-60.
10. *Bellut D., Woernle C.M., Burkhardt J.K., Kockro R.A., Bertalanffy H., Krayenbuhl N.* Subdural drainage versus subperiosteal drainage in burr-hole trepanation for symptomatic chronic subdural hematomas. *World Neurosurg*. 2012 Jan;77(1):111-8.
11. *Bender M., Christoff N.* Nonsurgical treatment of subdural hematoma // *Arch. Neurol.*, 1974, 31: 2, p. 73-79.
12. *Bradding P., Okayama Y., Howarth P.* Heterogeneity of human mast cells based on cytokine content // *J Immunology*, 1995, 155: p. 297-307.
13. *Bradley C. Lega, et al.* Choosing the best operation for chronic subdural hematoma: a design analysis. *J. Neurosurg.*, 2010, 113, p. 615-621.
14. *Bremer A. M., Nguyen T. Q.* Tension pneumocephalus after surgical treatment of chronic subdural hematoma: Report of three cases //
15. *Bush G., Ramm K.* Zur klinik chronisch-subduralen hematomes bei 100 erwachsenen // *Neurochirurgia*, 1980, 23, 6, p. 224-228.
16. *Cameron M. M.* Chronic subdural hematoma: A review of 114 cases // *J. Neurol. Neurosurg. Psychiat.*, 1987, 41, 9, p. 834-839.
17. *Chari A., Clemente Morgado T., Rigamonti D.* Recommencement of anticoagulation in chronic subdural haematoma: a systematic review and meta-analysis. *Br J Neurosurg*. 2013 Jul 8.
18. *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. 339-406.
19. *D'Avella D., et al.* Intracerebral hematoma following evacuation of chronic subdural hematoma // *J. Neurosurg.*, 1986, 65: 5, p. 710-712.
20. *Delgado-Lopez PD, Martın-Velasco V, Castilla-Dhez J.M. et al.* Dexamethasone treatment in chronic subdural haematoma. *Neurochirurgia (Astur)*. 2009 Aug;20(4):346-59.
21. *Destandau J., et al.* Hematoma sousdural chronique de l'adulte. Facteurs pronostiques de la chirurgie: A propos de 100 cas // *Neurochirurgie*. 1987, 33: 1, p. 17-22.

22. *Ducruet AF, Grobelny BT, Zacharia BE, Hickman ZL, DeRosa PL, Anderson K, et al.* The surgical management of chronic subdural hematoma. *Neurosurg Rev.* 2012 Apr; 35(2):155-69; discussion 69.
23. *El-Kadi H., Kaufmann H.H. (guest eds).* Chronic subdural hematoma (Neurosurgery clinics of Nord America, Vol.11, N3), W.B.Saunders Company, 2000, USA, 573 p.
24. *Fogelholm R., Waltimo O.* Epidemiology of chronic subdural haematoma // *Acta Neurochirur.*, 1975, 32: 3-4, p. 247-250.
25. *Forster M.T., Mathe A.K., Senft C., Scharrer I., Seifert V., Gerlach R.* The influence of preoperative anticoagulation on outcome and quality of life after surgical treatment of chronic subdural hematoma. *J Clin Neurosci.* 2010 Aug;17(8):975-9.
26. *Fujita K., et al.* Fibrinolytic activities of the chronic subdural hematoma and efficacy of the antifibrinolytic agent for the chronic subdural hematoma // *Recent Advances in Neurotraumatology.* Springer-Verlag Tokyo, 1993, p. 72-75.
27. *Gazzeri R., Galarza M., Neroni M., Canova A., Refice G.M., Esposito S.* Continuous subgaleal suction drainage for the treatment of chronic subdural haematoma. *Acta Neurochir (Wien).* 2007;149(5):487-93; discussion 93.
28. *Grisoli F., et al.* Perioperative lumbar injection of Ringer's lactate solution in chronic subdural hematoma: a series of 100 cases // *Neurosurgery.* 1988, 23: p. 616-621.
29. *Grobelny B.T., Ducruet A.F., Zacharia B.E., Hickman Z.L., Andersen K.N., Sussman E., et al.* Preoperative antiepileptic drug administration and the incidence of postoperative seizures following burr hole-treated chronic subdural hematoma. *J Neurosurg.* 2009 Dec;111(6):1257-62.
30. *Hallett M., Litvan I.* Evaluation of surgery for Parkinson's disease: a report of the Therapeutics and Technology Assessment Subcommittee of the American Academy of Neurology. The Task Force on Surgery for Parkinson's Disease. *Neurology.* 1999 Dec 10;53(9):1910-21.
31. *Hamilton M. G., et al.* Chronic subdural hematoma: the role craniotomy reevaluated // *Neurosurgery.* 1993, 33: p. 67-72.
32. *Han H.J., Park C.W., Kim E.Y., Yoo C.J., Kim Y.B., Kim W.K.* One vs. Two Burr Hole Craniostomy in Surgical Treatment of Chronic Subdural Hematoma. *J Korean Neurosurg Soc.* 2009 Aug;46(2):87-92.
33. *Hennig R., Kloster R.* Burr hole evacuation of chronic subdural haematomas followed by continuous inflow and outflow irrigation. *Acta Neurochir (Wien).* 1999;141(2): 171-6.

34. *Hirakawa K., Hashizume K., Fuchinoue T., Takahashi H., Nomura K.* Statistical analysis of chronic subdural hematoma in 309 adult cases. *Neurol Med Chir (Tokyo)*. 1972;12(0):71-83.
35. *Iantosca M. R. and Simon R. H.* Chronic Subdural Hematoma in Adult and Elderly Patients. *Neurosurg Clin N Am*. 2000 Jul;11(3), p. 447-454.
36. *Ikeda K., Kano A., Hayase H., et al.* Relationship between symptoms of chronic subdural hematoma and hematoma volume or regional blood flow // *Neurol. Med. Chir, (Tokyo)*, 1984; 24, p. 869-875.
37. *Kaliaperumal C., Khalil A., Fenton E., Okafo U., Kaar G., O'Sullivan M., et al.* A prospective randomised study to compare the utility and outcomes of subdural and subperiosteal drains for the treatment of chronic subdural haematoma. *Acta Neurochir (Wien)*. 2012 Nov;154(11):2083-8; discussion 8-9.
38. *Kansal R., Nadkarni T., Goel A.* Single versus double burr hole drainage of chronic subdural hematomas. A study of 267 cases. *J Clin Neurosci*. 2010 Apr;17(4):428-9.
39. *Kawamata T., Takeshita M., Kubo O., Izawa M., Kagawa M., Takakura K.* Management of intracranial hemorrhage associated with anticoagulant therapy. *Surg Neurol*. 1995 Nov; 44(5):438-42; discussion 43.
40. *Killeffer J. A., Killeffer F. A. and Schochet S. S.* The Outer Neomembrane of Chronic Subdural Hematoma. *Neurosurg Clin N Am*. 2000 Jul, 11(3), p. 407-412.
41. *Kravtchouk A. D., Likhterman L. B, Potapov A. A., and El-Kadi H.* Postoperative Complications of Chronic Subdural Hematomas: Prevention and Treatment. *Neurosurg Clin N Am*. 2000 Jul. 11(3), p. 547-552.
42. *Kurabe S., Ozawa T., Watanabe T., Aiba T.* Efficacy and safety of postoperative early mobilization for chronic subdural hematoma in elderly patients. *Acta Neurochir (Wien)*. 2010 Jul;152(7):1171-4.
43. *Kuwamura K., et al.,* Epidemiologic aspect of chronic subdural hematoma // *Recent Advances in Neurotraumatology*. Springer-Verlag Tokyo, 1993, p. 450-452.
44. *Lega B.C., Danish S.F., Malhotra N.R., Sonnad S.S., Stein S.C.* Choosing the best operation for chronic subdural hematoma: a decision analysis. *J Neurosurg*. 2010 Sep;113(3): 615-21.
45. *Lind C.R., Lind C.J., Mee E.W.* Reduction in the number of repeated operations for the treatment of subacute and subdural hematomas by placement of subdural drains. *J. Neurosurg.*, 2003, Jul., 99(1); p. 44-46.
46. *Loew F.* Management of chronic subdural haematomas and hydromas // *Adv. Techn. stand. Neurosurgery.*, 1982, v. 9, p. 113-131

47. *Maggio W.* Chronic subdural hematoma in adults // In: Brain surgery, Part 4 Trauma, 1991, p. 1299-1314.
48. *Markwalder T.* Chronic subdural hematoma: a review // J. Neurosurg., 1981, 54, p. 637-645.
49. *Markwalder T., Reulen H.* Influence of neomembranous organization, cortical expansion and subdural pressure on the postoperative course of chronic subdural hematoma // Acta Neurochir., 1986, 79, p. 100-106.
50. *Markwalder T., Seilor R.* Chronic subdural hematoma: to drain or not drain? // Neurosurgery. 1985, 16: 2, p. 185-188
51. *Markwalder T. M.* The Course of Chronic Subdural Hematomas After Burr-Hole Craniostomy with and without Closed-System Drainage. Neurosurg Clin N Am. 2000 Jul. 11(3), p. 542-546.
52. *Mascarenhas L.* Illustration of the impact of antiplatelet drugs on the genesis and management of chronic subdural hematoma. Neurochirurgie. 2012 Feb;58(1):47-51.
53. *McKissock W., et al.* Subdural hematoma. Peviw of 389 cases // Lancet. 1960, 1: p. 13-65-1369.
54. *Miki T., et al.* Clinical study on recurrent chronic subdural hematoma // Recent Advances in Neurotraumatology. Springer-Verlag Tokyo, 1993, p. 153-156.
55. *Modesti L. M. et al.* Intracerebral hematoma after evacuation of chronic extracerebral fluid collection // Neurosurgery. 1982, 1, p. 689-693
56. *Mori K, Maeda M.* Risk factors for the occurrence of chronic subdural haematomas after neurosurgical procedures. Acta Neurochir (Wien). 2003 Jul;145(7):533-39
57. *Moskala M. et al.* Morphological Aspects of the Traumatic Chronic Subdural Hematoma Capsule: SEM Studies. Microscopy and Microanalysis (2007), 13:3:211-219
58. *Obana W., Pitts L.* Chronic subdural hematoma // In: Neurosurg. Clinics of North America, 1991, 2: 2, p. 362-372
59. *Probst C.* Peritoneal drainage of chronic subdural hematomas in older patients // J. Neurosurg., 1988, 68, p. 908-911.
60. *Ram Z., Hadani M., Sahar A., Spiegelmann R.* Continuous irrigation-drainage of the subdural space for the treatment of chronic subdural haematoma. A prospective clinical trial. Acta Neurochir (Wien). 1993;120(1-2):40-3.
61. *Ranucci M., Nano G., Pazzaglia A., Bianchi P., Casana R., Tealdi D.G.* Platelet mapping and desmopressin reversal of platelet inhibition during emergency carotid endarterectomy. J Cardiothorac Vasc Anesth. 2007 Dec;21(6):851-4.

62. *Richter H.* Chronic subdural hematomas treated by enlarged burr-hole craniotomy and closed system drainage. Retrospective study of 120 patients // *Acta Neurochir.*, 1984, 71, p. 179-188.
63. *Rust T., Kiemer N., Albert Erasmus A.* Chronic subdural haematomas and anticoagulation or anti-thrombotic therapy. *J Clin Neuroscience* 13, (8), 2006, p 823-827.
64. *Santarius T. et al.* Working Toward Rational and Evidence-based Treatment of Chronic Subdural Hematoma. *Clinical Neurosurgery*, v 57, 2010, p. 112-122.
65. *Santarius T., Kirkpatrick P.J., Ganesan D., Chia H.L., Jalloh I., Smielewski P., et al.* Use of drains versus no drains after burr-hole evacuation of chronic subdural haematoma: a randomised controlled trial. *Lancet*. 2009 Sep 26;374(9695):1067-73.
66. *Soleman J., Taussky P., Fandino J. and Muroi C.* Evidence-Based Treatment of Chronic Subdural Hematoma, *Traumatic Brain Injury*, Dr. Farid Sadaka (Ed.), ISBN: 978-953-51-1222-8, InTech, DOI: 10.5772/57336 (2014). Available from: <http://www.intechopen.com/books/traumatic-brain-injury/evidence-based-treatment-of-chronic-subdural-hematoma>
67. *Stoodley M. and Weir B.* Contents of Chronic Subdural Hematoma. *Neurosurg Clin N Am.* 2000 Jul, 11(3), p. 425-434.
68. *Svien H. J., Gelety J. E.* On the surgical management of encapsulated subdural hematoma. A comparison of the results of membranectomy and simple evacuation // *J. Neurosurg.*, 1964, 21, p. 172-177.
69. *Swift D. M and McBride L.* Chronic subdural hematoma in children. *Neurosurg Clin N Am.* 2000 Jul. 11(3), p. 439-446.
70. *Tabbador K., Shulman K.* Definitive treatment of chronic subdural hematoma by twist drill craniostomy and closed-system drainage // *J. Neurosurg.*, 1977, 46, p. 220-226.
71. *Taussky P., Fandino J., Landolt H.* Number of burr holes as independent predictor of postoperative recurrence in chronic subdural haematoma. *Br J Neurosurg.* 2008 Apr; 22(2):279-82.
72. *Torihashi K., Sadamasa N., Yoshida K., Narumi O., Chin M., Yamagata S.* Independent predictors for recurrence of chronic subdural hematoma: a review of 343 consecutive surgical cases. *Neurosurgery.* 2008 Dec;63(6):1125-9; discussion 9.
73. *Trotter W.* Chronic subdural haemorrhage of traumatic origin and its relation to pachymeningitis interna // *Br. J. Surg.*, 1914, 2, p. 271-291.
74. *Tyson G., et al.* The role of craniectomy in the treatment of chronic subdural hematomas // *J. Neurosurg.*, 1980, 52, p. 776-781.

75. *Virchow R.* Das Hematom der Dura mater // *Vern. phys. Med. Gesell. in Wurzl.*, 1857, 7, 134.
76. *Voelker J. L. and Sambasivan M.* The Role of Craniotomy and Trephination in the Treatment of Chronic Subdural Hematoma. *Neurosurg Clin N Am.* 2000 Jul, 11(3), p. 535-540.
77. *Voelker J. L.* Nonoperative Treatment of Chronic Subdural Hematoma. *Neurosurg Clin N Am.* 2000 Jul. 11(3), p. 507-514.
78. *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. 937-943.
79. *Woo C.H., Patel N., Conell C., Rao V.A., Faigeles B.S., Patel M.C., et al.* Rapid Warfarin Reversal in the Setting of Intracranial Hemorrhage: A Comparison of Plasma, Recombinant Activated Factor VII, and Prothrombin Complex Concentrate. *World Neurosurg.* 2012 Dec 5.
80. *Yamamoto M., et al.* Zero postoperative recurrence rates in chronic subdural hematoma // *Recent Advances in Neurotraumatology.* SpringerVerlag, Tokyo, 1995, p. 157-160.
81. *Yang-Won Sim, et al.* Recent changes in risk factors of chronic subdural hematoma. *The Korean Neurosurgical Society*, 2012, 52, p. 234-239.
82. *Yeon J.Y., Kong D.S., Hong S.C.* Safety of early warfarin resumption following burr hole drainage for warfarin-associated subacute or chronic subdural hemorrhage. *J Neurotrauma.* 2012 May 1;29(7):1334-41.
83. *Zumofen D., Regli L., Levivier M., Krayenbuhl N.* Chronic subdural hematomas treated by burr hole trepanation and a subperiosteal drainage system. *Neurosurgery.* 2009 Jun;64(6):1116-21; discussion 21-2.