

КАРДАШ В. П., ЧЕРНОБРИВЦЕВА М. П.

РЕЗУЛЬТАТЫ НЕЙРОВИЗУАЛИЗАЦИОННЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ У БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКИМИ СУБДУРАЛЬНЫМИ ГЕМАТОМАМИ

Аннотация. В статье представлены результаты нейровизуализационных исследований у больных с хроническими субдуральными гематомами (ХСГ). По результатам компьютерной и магнитно-резонансной томографии в дооперационном периоде преобладали гиподенсивные гематомы, которые при рецидивировании визуализировались у 82,26% больных и отсутствовали при безрецидивном течении ХСГ. Число больных со смещением срединных структур мозга, отсутствием субарахноидальных щелей и наличием перифокального отека преобладало во II группе по сравнению с I группой ($p < 0,001$). При расчете вероятности рецидивирования ХСГ признак наличия перифокального отека выявил наибольшую диагностическую значимость. Рецидивирующее течение ХСГ сопровождалось нарастанием гипоксии мозга с прогрессирующим повреждением церебральных структур.

Ключевые слова: хроническая субдуральная гематома, рецидивы, нейровизуализационные исследования.

KARDASH V. P., CHERNOBRYVTSEVA M. P.

RESULTS OF NEUROIMAGING STUDIES IN PATIENTS WITH CHRONIC SUBDURAL HEMATOMAS

Abstract. The article considers the results of neuroimaging studies in patients with chronic subdural hematomas (CSH). According to the results of computer and magnetic resonance imaging, hypodense hematomas prevailed in the preoperative period, which were visualized in 82.26% of patients with relapse and were absent in the relapse-free course of HCG. The number of patients with displacement of the median structures of the brain, the absence of subarachnoid slits and the presence of perifocal edema prevailed in group II compared to group I ($p < 0.001$). When calculating the probability of recurrence of HCG, the sign of the presence of perifocal edema revealed the greatest diagnostic significance. The recurrent course of CHF was accompanied by an increase in brain hypoxia with progressive damage to cerebral structures.

Keywords: chronic subdural hematoma, relapses, neuroimaging studies.

Введение. Хроническая субдуральная гематома (ХСГ) – внутричерепное кровоизлияние, расположенное между твердой и паутинной мозговыми оболочками. Отличительной особенностью ХСГ является наличие васкуляризированной капсулы, ограничивающей скопление лизированной крови и продуктов её распада [1; 2]. Одной из основных причин развития ХСГ является черепно-мозговая травма (ЧМТ) с местной и общей

компрессией мозга с развитием травматической болезни головного мозга различной степени тяжести [3]. Объемное образование ХСГ вызывает сдавление и смещение нейрональных, глиальных и васкулярных церебральных структур с развитием дислокационного синдрома, внутричерепной гипертензии и вторичных ишемически-гипоксических повреждений головного мозга с нарушением его функции [4; 5]. Неоваскуляризация мембраны ХСГ с появлением тонкостенных новообразованных сосудов приводит к чрезмерной проницаемости сосудистой стенки, повторным кровотечениям и увеличению объема ХСГ [6; 7].

В диагностике ХСГ наряду с оценкой жалоб, анамнеза и неврологического состояния высокоинформативными являются компьютерная томография (КТ) и магнитно-резонансная томография (МРТ) головного мозга. В диагностике ХСГ КТ и МРТ дают точную информацию о локализации и давности гематомы, наличии повторного кровотечения и влиянии гематомы на прилежащие структуры мозга [8]. Определение степени тяжести повреждения мозга при ХСГ требует исследования нейровизуализационных данных, принимающих участие в формировании ключевых патогенетических механизмов, определяющих особенности клинического течения заболевания и прогнозирование его исхода.

Цель исследования – оценить результаты нейровизуализационных данных головного мозга у больных с ХСГ.

Материал и методы исследования. В исследование включены 246 пациентов с диагнозом ХСГ после ЧМТ, находившиеся на лечении в отделениях нейрохирургии Донецкого клинического территориального медицинского объединения и Клинической Рудничной больницы г. Макеевка с 2012 по 2020 гг. Среди больных было 197 (80,08%) мужчин и 49 (19,92%) женщин в возрасте от 19 до 75 лет. Для хирургического лечения ХСГ применяли малоинвазивные операции с наложением 2-х фрезевых отверстий и дренированием полости гематомы (98,37%) и костнопластическая трепанация (1,63%).

Все пациенты были разделены на 2 группы: I группа – 184 человека с безрецидивным и II группа – 62 человека с рецидивирующим течением ХСГ после операции. В обеих группах обследование больных проводили при первичном обращении до операции (период А). Повторное обследование (период Б) в I группе больных выполняли через 4 месяца после операции, а во II группе – при обращении с рецидивами ХСГ, образовавшимися до 4-х месяцев после удаления гематомы.

Больным с ХСГ проводили комплексное общеклиническое обследование, неврологический осмотр, лабораторные исследования крови и мочи. КТ головного мозга проводилась всем пациентам на компьютерном томографе «Philips Brilliance» (Philips,

Нидерланды) при этом оценивались КТ-признаки наличия гематом, сужение просвета борозд, смещение срединных структур. МРТ исследование выполнялось на «Gyrosan Intera» (Koninklijke Philips N.V., Нидерланды).

Статистический анализ полученных результатов осуществляли с помощью программы Statistica 10 (Stat Soft Inc., США). Для статистического описания результатов вычисляли медиану (Me), 1-й и 3-й квартили (Q1 и Q3). Сравнение результатов между I и II группами осуществляли с помощью критерия Манна-Уитни, между периодами А и Б с использованием критерия Вилкоксона. Различия в распределении частот категориальных признаков рассчитывали по критерию χ^2 Пирсона.

Результаты. Анализ результатов КТ-исследований показал, что у больных I и II групп были выявлены гипо-, изо-, гетеро- и гиперденсивные гематомы. Данные распределения пациентов по категориям плотности ХСГ представлены в таблице 1.

Таблица 1

**Распределение пациентов с безрецидивным и рецидивным течением ХСГ
по данным нейровизуализационных исследований**

Категории плотности гематом	I группа (n=184)		II группа (n=62)		χ^2 (между группами)	
	период А	период Б	период А	период Б	IA–IIA	IB–IIB
Гиподенсивные	159 86,41%	23 12,50%	52 83,87%	51 82,26%	$\chi^2=0,78$; p=0,853	$\chi^2=153,9$; p<0,001
Изоденсивные	18 9,78%	0 0%	6 9,68%	7 11,29%		
Гетероденсивные	5 2,72%	3 1,63%	3 4,84%	3 4,84%		
Гиперденсивные	2 1,09%	0 0%	1 1,61%	1 1,61%		
Нет	0 0%	158 85,87%	0 0%	0 0%		
χ^2 (внутри групп)	$\chi^2=280,13$; p<0,001		$\chi^2=0,09$; p=0,993			

Сравнение результатов исследования в I группе до и после операции выявило статистически достоверные различия в распределении пациентов ($\chi^2=280,13$; p<0,001). После операции у 85,87% больных этой группы КТ-признаки ХСГ отсутствовали, количество больных с гиподенсивными гематомами уменьшилось почти в 7 раз, выявлялись единичные случаи гетероденсивных гематом. Изо- и гиперденсивные ХСГ не обнаружены. Во II группе

отсутствовала значимая разница в распределении пациентов по степени плотности гематом между периодами наблюдения ($\chi^2=0,09$; $p=0,993$).

Межгрупповые различия в распределении пациентов до операции (период А) не были статистически значимыми ($\chi^2=0,78$; $p=0,853$), между тем, различия после операции (период Б) были достоверными ($\chi^2=153,9$; $p<0,001$), при этом во II группе по сравнению с I группой более чем в 6,5 раз преобладали гиподенсивные ХСГ (82,26% по сравнению с 12,50%).

При нейровизуализации ХСГ также выявляли признаки оказываемого гематомой на мозг «масс-эффекта», такие как дислокация срединных структур мозга, сдавление желудочков мозга, изменение состояния субарахноидальных пространств и перифокальный отек. Смещение срединных структур мозга регистрировали в диапазоне до 22 мм. В I группе до операции почти у половины больных (47,83%) смещение составило 3–4 мм, у 16,85% – 5–6 мм, у 11,96% – 7–9 мм, у 10,33% – от 10 до 22 мм, у 13,04% пациентов смещение срединных структур мозга не было выявлено (табл. 2). В послеоперационном периоде в I группе у 96,74% больных дислокационные изменения не обнаруживали, у 3,26% они составили 3–4 мм. При этом различия в распределении больных по значению величины смещения срединных структур мозга между периодами наблюдения были статистически значимым ($\chi^2=260,94$; $p<0,001$).

Таблица 2

**Распределение пациентов с ХСГ по результатам оценки КТ-плотности
участков головного мозга в исследуемых группах и периодах наблюдения**

Смещение, мм	I гр (n=184)		II гр. (n=62)		χ^2 (между группами)	
	период А	период Б	период А	период Б	IA–IIA	IB–IIB
0	24	178	7	6	$\chi^2=0,49$; p=0,975	$\chi^2=189,35$; p<0,001
	13,04%	96,74%	11,29%	9,68%		
3–4	88	6	28	26		
	47,83%	3,26%	45,16%	41,94%		
5–6	31	0	11	14		
	16,85%	0%	17,74%	22,58%		
7–9	22	0	9	9		
	11,96%	0%	14,52%	14,52%		
10–22	19	0	7	7		
	10,33%	0%	11,29%	11,29%		
χ^2 (внутри групп)	$\chi^2=260,94$; p<0,001		$\chi^2=0,51$; p=0,972			

Во II группе больных, напротив, различия в распределении пациентов по степени смещения срединных структур между периодами наблюдения не выявлены ($\chi^2=0,51$; $p=0,972$). Это связано с рецидивами гематом и появлением признаков дислокационных нарушений мозга, которые количественно и качественно сходны с периодом до операции. При сопоставлении распределения больных с безрецидивным и рецидивирующим течением ХСГ по степени дислокации срединных структур мозга установили отсутствие достоверных различий до операции ($\chi^2=0,49$; $p=0,975$) и наличие таковых после операции ($\chi^2=189,35$; $p<0,001$).

Отсутствие субарахноидальных щелей до операции установлено в I группе у 85,33% и во II группе у 87,10% пациентов (табл. 3). В I группе после операции больные с этим признаком не выявлены, а во II группе их число увеличилось до 90,32%, что свидетельствовало о патологическом изменении соотношения вещества головного мозга, ликвора и циркулирующей крови.

Таблица 3

**Распределение пациентов с ХСГ по отдельным критериям нейровизуализации
в зависимости от групп и периодов наблюдения**

Смещение, мм	I группа (n=184)		II группа (n=62)		χ^2 (между группами)	
	период А	период Б	период А	период Б	IA–IIA	IB–IIB
Отсутствие субарахноидальных щелей	157 85,33%	0 0%	54 87,10%	56 90,32%	$\chi^2=0,12$; p=0,730	$\chi^2=215,2$; p<0,001
χ^2 (внутри групп)	$\chi^2=273,1$;p<0,001		$\chi^2=0,32$; p=0,572			
Перифокальный отек	175 95,11%	0 0%	58 93,55%	60 96,77%	$\chi^2=0,22$; p=0,635	$\chi^2=215,2$; p<0,001
χ^2 (внутри групп)	$\chi^2=332,8$; p<0,001		$\chi^2=0,69$; p=0,404			

В I и II группе пациентов до операции количество больных с перифокальным отеком было практически одинаковым и составило 95,11% и 93,55% соответственно. После операции при рецидивировании гематом перифокальный отек обнаруживали у 96,77%, в то время как в группе у больных без рецидивов этот признак отсутствовал.

Для выяснения диагностической значимости результатов нейровизуализационных тестов в определении вероятности рецидивирования ХСГ была проведена серия однофакторных регрессионных анализов. В качестве предикторов регрессионных моделей использовали категории результатов исследований: номинальные переменные, описывающие рентгенологическую плотность ХСГ и интервалы величины смещения

срединных структур мозга, а также наличие или отсутствие субарахноидальных щелей и перифокального отека. Анализ операционных характеристик регрессионных моделей позволил оценить их качество и классификационные возможности в плане прогнозирования вероятности развития рецидивов ХСГ следующим образом: наибольшую диагностическую значимость демонстрировал признак наличия перифокального отека с чувствительностью 91,93%, специфичностью 92,93% и точностью 92,68% (AUC=0,921; ОШ=149,95; 95% ДИ 51,22–428,97). Для интервального показателя смещения срединных структур мозга чувствительность составила 90,32%, специфичность – 95,11%, точность – 93,9% (AUC=0,906, ОШ=181,48; 95% ДИ 61,88–532,24). Категориям рентгенологической плотности ХСГ были присущи чувствительность 87,10%, специфичность 85,70% и точность 86,18% (AUC=0,865; ОШ=41,02; 95% ДИ 17,52–96,02). Наличие нечеткости, уменьшение или отсутствие субарахноидальных щелей обладали наименьшими прогностическими возможностями - чувствительностью в 83,87%, специфичностью и точностью в 92,39% и 90,24%, соответственно (AUC=0,881; ОШ=68,00; 95% ДИ 28,60–161,64).

Заключение. Полученные данные свидетельствовали о значительной выраженности нарушений церебральных структур, которые сопровождались нарастанием гипоксии головного мозга при рецидивирующем течении ХСГ. При этом развитие перифокального отека являлось следствием вызванной гематомой компрессии мозга. В свою очередь, прогрессирование гипоксии мозга являлось предиктором каскада патологических реакций в наружной мембране ХСГ, таких как неоангиогенез и воспаление, которые приводят к повторным кровотечениям и повышенной транссудации жидкости, ведущих к увеличению объема гематомы.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Потапов А.А., Лихтерман Л.Б., Кравчук А.Д. Хронические субдуральные гемтомы. – М., 1997. – 231 с.
2. Chen J.C.T., Levy M.L. Causes, Epidemiology, and Risk Factors of Chronic Subdural Hematoma // *Neurosurg. Clin. N. Am.* – 2000. – Vol. 11 (3). – P. 339-406.
3. Жанайдаров Ж.С., Жалбагаев А.Е., Кульмухаметов А.С., Карчалова А.М. Хронические внутримозговые гематомы травматической этиологии // *Вестник КазНМУ.* – 2014. – №4. – С. 184-191.
4. Adam D., Iftimie D., Moisescu C. Recurrence of Chronic Subdural Hematomas Requiring Reoperation: Could Small Trephination Be a Valid Alternative to Conventional Approaches? // *Romanian Neurosurgery.* – 2018. – Vol. 32 (2). – P. 187-204.

5. Pugh C.W., Ratcliffe P.J. Regulation of angiogenesis by hypoxia: role of the HIF system // Nat. Med. – 2003. – Vol. 9(6). – P. 677-684.
6. Gandhoke G.S., Kaif M., Choi L. Histopathological features of the outer membrane of chronic subdural hematoma and correlation with clinical and radiological features // J. Clin. Neurosci. – 2013. – Vol. 20(10). – P. 1398-1401.
7. Neils D.M., Singanallur P.S., Wang H. Recurrence-free chronic subdural hematomas: a retrospective analysis of the instillation of tissue plasminogen activator in addition to twist drill or burr hole drainage in the treatment of chronic subdural hematomas // World Neurosurg. – 2012. – Vol. 78 (1-2). – P. 145-149.
8. Пурас Е.В., Григорьева Е.В. Методы нейровизуализации в диагностике черепно-мозговой травмы. Часть I. Компьютерная и магнитно-резонансная томография // Нейрохирургия. – 2014. – № 2. – С. 7-16.