УДК 616.831-003.215
DOI: 10.36979/1694-500X-2023-23-5-9-16

КОНСЕРВАТИВНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ОСТРОЙ ТРАВМАТИЧЕСКОЙ СУБДУРАЛЬНОЙ ГЕМАТОМЫ

А.К. Абдымечинова, К.Б. Ырысов, А.Б. Идирисов

Аннотация. Фонд травмы головного мозга опубликовал руководство по хирургическому лечению травматической субдуральной гематомы. Однако нет данных о доле пациентов с травматической субдуральной гематомой, которые могут быть отобраны для консервативного лечения, и о том, каков исход у этих пациентов. Задачи этого исследования были следующими: 1) установить, какая доля пациентов первоначально лечится консервативно; 2) определить, какая доля пациентов будет ухудшаться и потребует хирургической эвакуации и 3) выявить факторы риска, связанные с ухудшением состояния и отсрочкой операции. Были проанализированы 869 случаев с острой травматической субдуральной гематомой, имевшие место в течение 4-летнего периода. Для всех пациентов с травматической субдуральной гематомой, получавших консервативное лечение, в качестве показателей результата были взяты доля отсроченного хирургического вмешательства и оценка по шкале исходов Глазго. Было проведено сравнение множества факторов между пациентами, которым потребовалась отсроченная операция, и пациентами без операции. Из 869 пациентов с острой травматической субдуральной гематомой 646 (74,3 %) первоначально получали консервативное лечение. Хороший результат был достигнут у 76,7 % пациентов. Только 6,5 % в конечном итоге потребовалась отсроченная операция, а средняя задержка операции составила 9,5 дня. Факторы, связанные с ухудшением, были следующими: 1) более толстая травматическая субдуральная гематома ($p < 0,001$); 2) больший сдвиг средней линии ($p < 0,001$); 3) конвекситальное расположение ($p = 0,001$); 4) злоупотребление алкоголем ($p = 0,0260$) и 5) история падений ($p = 0,018$). Не было никакой существенной разницы в отношении возраста, пола, оценки по шкале комы Глазго, оценки тяжести травмы, аномальной свертываемости крови, использования препаратов, разжижающих кровь, и наличия церебральной атрофии или заболевания белого вещества. Большинство пациентов с травматической субдуральной гематомой лечились консервативно. Из них только 6,5 % позже потребовалось хирургическое вмешательство из-за повышенного внутричерепного давления или прогрессирования травматической субдуральной гематомы. Пациенты, находящиеся в группе риска, могут быть идентифицированы и более тщательно обследованы.

Ключевые слова: черепно-мозговая травма; субдуральная гематома; острая субдуральная гематома; нехирургическая субдуральная гематома; травма головы.

КУРЧ ЖАРАКАТТАН УЛАМ ПАЙДА БОЛГОН СУБДУРАЛДЫК ГЕМАТОМАНЫ КОНСЕРВАТИВДИК ДАРЫЛОО

А.К. Абдымечинова, К.Б. Ырысов, А.Б. Идирисов

Аннотация. Мээнин жаракаты фонду жаракаттан субдуралдык гематоманы хирургиялык жол менен дарылоо боюнча колдонмону жарыялады. Бирок жаракаттан субдуралдык гематома менен ооругандардын консервативдик дарылоо үчүн тандалып алынышы мүмкүн болгон үлүшү жана бул бейтаптардын жыйынтыгы кандай экендиги жөнүндө маалымат жок. Бул изилдөөнүн максаттары төмөнкүлөр болгон: 1) бейтаптардын кайсы үлүшү консервативдүү түрдө дарыланарын аныктоо; 2) бейтаптардын кайсы үлүшү начарлай турганын жана хирургиялык эвакуацияны талап кылаарын аныктоо жана 3) абалынын начарлашына жана операциянын кечиктирилишине байланыштуу тобокелдик факторлорун аныктоо. 4 жылдын ичиндеги курч жаракаттан субдуралдык гематоманын 869 учуру талданды. Консервативдик дарылоодон өткөн жаракаттан субдуралдык гематома менен ооруган бардык бейтаптар үчүн жыйынтык көрсөткүч катары кечиктирилген хирургиянын үлүшү жана Глазго жыйынтык шкаласы боюнча баалоо алынган. Кечиктирилген операцияны талап кылган бейтаптар менен операциясыз бейтаптардын ортосунда көптөгөн факторлор салыштырылган. Курч жаракаттан субдуралдык гематома менен ооруган 869 бейтаптын 646сы (74,3 %) алгач консервативдик дарылануудан өткөн. Бейтаптардын 76,7 % жакшы натыйжага жетишкен. Бейтаптардын 6,5 % гана жыйынтыгында кечиктирилген операцияны талап кылышкан жана операциянын орточо кечигүүсү 9,5 күн болгон. Начарлоого байланыштуу факторлор төмөнкүлөр болгон: 1) бир кыйла калың жаракаттан субдуралдык гематома ($p < 0,001$); 2) ортоңку сызыктын чоң жылышы ($p < 0,001$); 3) конвекситалдык жайгашуусу ($p = 0,001$); 4) ичкиликти ашыкча пайдалануу ($p = 0,0260$) жана 5) жыгылуу тарыхы ($p = 0,018$). Жашы, жынысы, Глазго кома шкаласынын баллы, жаракаттын оордугун баалоо, кандын аномалдык коюлуусу, канды суюлтуучу каражаттарды колдонуу жана мээнин атрофиясынын же ак зат оорусунун болушуна карата олуттуу айырмачылыктар болгон эмес. Жаракаттан субдуралдык гематома менен ооругандардын көбү консервативдүү

түрдө дарыланган. Алардын ичинен 6,5 пайызы гана кийинчерээк баш-сөөк ичиндеги басымдын жогорулашынан же гематоманын чоңоюшунан улам операцияны талап кылышкан. Тобокел тобуна кирген бейтаптар идентификацияланып жана толугураак текшерүү жүргүзүлүшү мүмкүн.

Түйүндүү сөздөр: баш-сөөк мээ жарааты; субдуралдык гематома; курч субдуралдык гематома; хирургиялык эмес субдуралдык гематома; баш жараты.

CONSERVATIVE TREATMENT OF ACUTE TRAUMATIC SUBDURAL HEMATOMA

A.K. Abdymechinova, K.B. Yrysov, A.B. Idirisov

Abstract. The Brain Injury Foundation has published guidelines for the surgical treatment of traumatic subdural hematoma (SDH). However, there is no data on the proportion of patients with SDH who can be selected for conservative treatment, and what the outcome of these patients is. The objectives of this study were: 1) to establish which proportion of patients are initially treated conservatively; 2) to determine which proportion of patients will deteriorate and require surgical evacuation; and 3) to identify risk factors associated with deterioration and postponement of surgery. 869 cases of acute traumatic SDH that occurred over a 4-year period were analyzed. For all patients with SDH who received conservative treatment, the proportion of delayed surgical intervention and the score on the Glasgow outcome scale were taken as outcome indicators. A variety of factors were compared between patients who required delayed surgery and patients without surgery. Of the 869 patients with acute traumatic SDH, 646 (74.3%) initially received conservative treatment. A good result was achieved in 76.7% of patients. Only 6.5% eventually required delayed surgery, and the average delay in surgery was 9.5 days. The factors associated with the deterioration were as follows: 1) thicker SDH ($p < 0.001$); 2) greater midline shift ($p < 0.001$); 3) convexital location ($p = 0.001$); 4) alcohol abuse ($p = 0.0260$); and 5) history of falls ($p = 0.018$). There was no significant difference in age, gender, Glasgow Coma score, injury severity assessment, abnormal blood clotting, use of blood thinners, and the presence of cerebral atrophy or white matter disease. Most patients with SDH were treated conservatively. Of these, only 6.5% later required surgery due to increased intracranial pressure or progression of SDH. Patients at risk can be identified and examined more thoroughly.

Keywords: traumatic brain injury; subdural hematoma; acute subdural hematoma; nonsurgical subdural hematoma; head injury.

Введение. Травматические субдуральные гематомы (СДГ) являются распространенным патологическим образованием в нейрохирургической практике. От 12 до 29 % пациентов, поступивших с тяжелой черепно-мозговой травмой (ЧМТ), имеют острую СДГ. При объединении всех пациентов с ЧМТ у 11 % присутствует СДГ. Острая травматическая СДГ традиционно считается поражением, которое следует лечить хирургическим путем, хотя к некоторым из них можно подойти консервативно. В исследовании, проведенном Baker S.P. и др. [1], смещение средней линии более чем на 5 мм у пациентов с оценкой по шкале комы Глазго ниже 15 было связано с ухудшением состояния и необходимостью хирургической эвакуации. В другом исследовании [2] именно начальная толщина СДГ была предиктором необходимости хирургического вмешательства, при этом все СДГ толщиной более 10 мм требовали хирургической эвакуации. Основываясь на этих результатах, Bullock M.R. и соавт. [3] попытались разработать протокол лечения коматозных пациентов с СДГ. Они отобрали 15 коматозных пациентов с СДГ для неоперативного лечения. Все отобранные пациенты имели толщину СДГ менее 10 мм и смещение по средней линии менее 5 мм. Отобранные пациенты также были клинически стабильны или улучшались, и у них не было внутричерепной гипертензии. Несмотря на этот выбор установлено, что состояние 13 % пациентов ухудшилось и потребовалась отсроченная операция из-за обострения внутримозговых гематом и высокого внутричерепного давления.

Текущие рекомендации Фонда по травмам головного мозга [2, 4], касающиеся лечения травматической СДГ, были основаны на этих исследованиях. Таким образом, в руководящих принципах указано, что:

1) любая СДГ толщиной более 10 мм или связанная со смещением средней линии более чем на 5 мм на КТ-снимках должна быть удалена хирургическим путем независимо от оценки по шкале комы Глазго [4];

2) меньшие СДГ, связанные с оценкой по шкале комы Глазго менее 9, наряду с одним из следующих критериев – снижение показателя по шкале комы Глазго на 2 балла, внутричерепного давления выше 20 мм рт. ст. или признаки дислокации (асимметрия зрачка) – следует удалить хирургическим путем.

При применении этих рекомендаций, насколько нам известно, в литературе нет информации о том, сколько острых травматических СДГ выбирается для консервативного лечения. Также нет информации о том, скольким в конечном итоге потребуется хирургическое вмешательство, за исключением исследования [5], в котором приняли участие только 15 пациентов, все они находились в коматозном состоянии. Факторы риска такого ухудшения также в значительной степени неизвестны.

Методы. ***Критерии отбора.*** База данных о черепно-мозговых травмах и база данных Реестра травм были использованы для идентификации всех пациентов, поступивших в период с 1 января 2016 г. по 30 ноября 2019 г. с диагнозом «Травматическая СДГ». Мы провели ретроспективное изучение карт и первичных компьютерных томографий у всех выявленных 992 пациентов, чтобы включить всех пациентов с острой травматической СДГ.

Пациенты были исключены из сбора и/или анализа данных по следующим причинам:

1) СДГ не была травматичной;
2) СДГ не была острой;
3) СДГ отсутствовала (неправильно закодирована);
4) пациенты прибыли умирающими и лечились только с помощью мер комфорта;
5) графики были отсутствующие или неполные после многократных попыток их найти.

Лечение травматической СДГ. Все пациенты с травматической СДГ первоначально были обследованы бригадой нейрохирургов. Пациенты, нуждающиеся в немедленной операции, в соответствии с рекомендациями Фонда черепно-мозговой травмы, были направлены в операционную. Таким образом, пациенты с симптоматической СДГ толщиной более 10 мм и/или с соответствующим смещением средней линии более 5 мм, снижением показателя по шкале комы Глазго, или с признаками дислокации, или с повышением внутричерепного давления по отношению к СДГ лечились хирургическим путем. Согласно рекомендациям и клиническому заключению лечащего нейрохирурга, пациенты с небольшой СДГ, пациенты с бессимптомной СДГ или очень пожилые пациенты с минимальными симптомами получали консервативное лечение. Все пациенты, получавшие консервативное лечение, были госпитализированы в отделение интенсивной терапии под наблюдением. Всем пациентам с оценкой по шкале комы Глазго 8 или менее и аномальным сканированием был установлен монитор внутричерепного давления в соответствии с рекомендациями Фонда травм головного мозга [2, 6]. По показаниям были приняты соответствующие меры для снижения внутричерепного давления, как только оно превысило 20 мм рт. ст., включая седацию и анальгезию, подъем изголовья кровати, дренаж ликвора, гиперосмолярную терапию и, в некоторых случаях, барбитуратную кому, чтобы вызвать картину подавления импульсов на электроэнцефалографии примерно каждые 10 секунд и/или декомпрессионная краниэктомия. Профилактическая антикоагуляция была начата у пациентов, не совершавших прогулки, через 48–72 часа после травмы, при условии стабильности внутричерепных геморрагических поражений при двух последовательных КТ-сканированиях [7].

Сбор данных. Была рассчитана доля пациентов, получавших срочную хирургическую эвакуацию и консервативное лечение. Затем была рассчитана доля пациентов, первоначально получавших консервативное лечение, а затем потребовавших хирургического вмешательства, а также обоснование отсроченной хирургической эвакуации. Данные, собранные в качестве независимых переменных, включали следующее:

1) *демографические данные:* возраст и пол;
2) *данные, связанные с травмой:* начальный балл по шкале комы Глазго, механизм травмы, множественные травмы в сравнении с изолированной травмой головы и оценка тяжести травмы (ISS);
3) *история болезни пациента:* история падений, злоупотребления алкоголем и приема разжижающих кровь лекарств до поступления;

4) *медицинская информация:* наличие коагулопатии при первоначальном обследовании и в течение первых 24-х часов после поступления, а также прием разжижающих кровь препаратов после поступления (профилактические антикоагулянты, терапевтические антикоагулянты или антитромбоцитарные препараты);
5) *любые другие нейрохирургические вмешательства* (за исключением установки наружного желудочкового дренажа), которые имели место;
6) *характеристики изображения на КТ:* максимальная толщина СДГ, смещение средней линии, расположение (конвекситальное, парасагиттальная, тенториальная или задняя ямка), наличие других травматических внутричерепных изменений, наличие атрофии головного мозга, рассчитанной по коэффициент бикаудата (BCR) и коэффициент сильвиевой трещины (SFR), а также наличие хронического заболевания белого вещества.

Итоговые показатели. Первичные показатели результатов были следующими:

1) процент пациентов, получавших консервативное лечение, которым в конечном итоге потребовалась хирургическая эвакуация их СДГ;
2) сроки этой отложенной операции;
3) причина этой отложенной хирургической эвакуации;
4) метод, используемый для хирургической эвакуации.

Вторичными показателями исхода были баллы по шкале исходов Глазго при выписке из больницы интенсивной терапии и независимо от того, было ли место выписки домом или другим медицинским учреждением. Оценка по шкале исходов Глазго всегда присваивалась в соответствии с консенсусом внутри многопрофильной команды при выписке из больницы интенсивной терапии.

Результаты. Базы данных регистрации ЧМТ и травм содержали 992 диаграммы, закодированные как “травматическая СДГ”. Были исключены 123 пациента для получения подробной информации о процессе исключения. В общей сложности за 4-летний период в нашем учреждении было пролечено 869 пациентов с острой травматической СДГ, и 646 (74,3 %) из них первоначально лечились консервативно.

Необходимость отсроченной хирургической эвакуации и сроки. Из 646 пациентов, получавших консервативное лечение, только 6,5 % (n = 42) потребовалось отсроченное хирургическое вмешательство для предотвращения прогрессирования размеров СДГ с сопутствующими симптомами (31 пациент из 42; 73,8 %). В остальных случаях основанием для хирургического вмешательства было развитие внутричерепной гипертензии (10 из 42 пациентов; 23,8 %) или эпилептический статус (1 из 42 пациентов; 2,4 %). Девять из 10 пациентов, нуждавшихся в вмешательстве по поводу внутричерепной гипертензии, перенесли большую декомпрессивную краниэктомию наряду с эвакуацией СДГ. У одного пациента было массивное внезапное повторное кровотечение через 15 дней после первоначальной небольшой (максимальная толщина 6 мм, смещение средней линии отсутствует) СДГ. Этот конкретный пациент умер до хирургического вмешательства.

Таким образом, у 5 % пациентов, получавших консервативное лечение, наблюдалось значительное повторное кровотечение (потребовавшее хирургического вмешательства или приведшее к смерти). Задержка перед операцией была распределена асимметрично, медиана составила 9,5 дня, межквартильный интервал – от 4 до 18 дней и общий диапазон от 1 до 170 дней. Девяносто процентам пациентов была проведена операция в течение 43 дней после травмы. Те, кто перенес операцию по поводу повышенного внутричерепного давления, были прооперированы раньше, с медианой времени 3,5 дня по сравнению с 14 днями для тех, у кого наблюдалось прогрессирование СДГ (критерий суммы рангов Уилкоксона; $z = 3{,}698$; $p < 0{,}001$).

Факторы, связанные с необходимостью отсроченного хирургического вмешательства. Были исследованы двумерные ассоциации между частотой поздних хирургических вмешательств у пациентов, которые первоначально получали консервативное лечение, и предрасполагающими факторами. Факторы, в значительной

степени связанные с неудачным консервативным лечением, включают злоупотребление алкоголем в анамнезе, множественные падения в анамнезе и толщину основной СДГ (в случаях, когда было более одной локализации, использовалась самая большая). Аналогичным образом, смещение средней линии было значительно больше в хирургической группе по сравнению с группой без операции. Расположение основной СДГ также значительно различалось между группами; у 100 % всех пациентов с отсроченной операцией основная СДГ располагалась конвекситально.

Не было никакой разницы в возрасте между группой пациентов, перенесших операцию, и группой без операции. С другой стороны, была значительная разница в возрасте (ранговый суммарный критерий Уилкоксона; $z = 4{,}196$; $p < 0{,}001$) между теми, у кого была отсроченная операция по поводу прогрессирования СДГ (68,8 ± 14,4) по сравнению с теми, у кого были высокие показатели внутричерепного давления (36,7 ± 13,6). Не было никаких половых различий между двумя группами. Механизм травмы также существенно не отличался между группами; в обеих группах наиболее распространенным механизмом несчастного случая было падение с высоты собственного роста пациента. Исходные значения по шкале комы Глазго и ISS существенно не отличались между двумя группами. Доля множественных травм также существенно не различалась между группами, и не было существенных различий в использовании антикоагулянтов до или после травмы.

В группе, которой потребовалось хирургическое вмешательство, 52,4 % получили профилактику венозной тромбоэмболии в течение трех дней после поступления, по сравнению с 44 % в группе это не требовало хирургического вмешательства. Ни один пациент в хирургической группе не получал терапевтическую антикоагулянтную терапию, по сравнению с 2,2 % пациентов в нехирургической группе. Терапевтическая антикоагуляция была начата в среднем через 10 дней после поступления. Антитромбоцитарная терапия была начата у 2,4 % пациентов хирургической группы, по сравнению с 5 % пациентов нехирургической группы, со средней задержкой в 10 дней после госпитализации. Не было никакой существенной разницы в скорости аномальной коагуляции между двумя группами.

Хотя ни у одного из пациентов в этой выборке не было ранней операции по поводу СДГ, у некоторых были другие внутричерепные вмешательства, такие как восстановление вдавленных переломов черепа, трепанация черепа для удаления эпидуральной гематомы или внутрипаренхиматозной гематомы и т. д. Перенесенные ранее внутричерепные вмешательства в группе с отсроченной операцией СДГ и в группе без отсроченной операции существенно не отличались. Процент пациентов с более чем одной СДГ существенно не отличался между группами. Кроме того, процент больных с заболеванием белого вещества существенно не отличался между группами. Как SFR, так и BCR показали небольшую асимметрию в их распределении. Оценка SFR существенно не отличалась между группами. Показатель BCR также существенно не отличался между группами, хотя и приближался к статистической значимости ($p = 0{,}052$).

Прогнозирование отсроченной операции. Была проведена множественная логистическая регрессия, чтобы определить, какие из измеренных переменных могут помочь предсказать необходимость отсроченного хирургического вмешательства у пациентов с СДГ. Используя переменные, которые были значимыми при $p < 0{,}20$ в двумерных ассоциациях, описанных выше (возраст, оценка по шкале комы Глазго, предыдущее падение, история злоупотребления алкоголем, множественные травмы, расположение основного СДГ, толщина СДГ, количество СДГ и BCR), мы выполнили обратное исключение, чтобы получить прогностическую модель, содержащую только переменные, достоверно связанные с результатом при уровне значимости $p < 0{,}05$. Коэффициент шансов, связанный со смещением средней линии, составил 1,60, что указывает на то,что при каждом увеличении смещения средней линии на 1 мм вероятность хирургического вмешательства увеличивалась на 66 %. В этой модели злоупотребление алкоголем в анамнезе удваивает шансы на отсрочку операции. Мы также видим, что при каждом увеличении толщины СДГ на 1 мм вероятность хирургического вмешательства увеличивается на 16 %.

Если мы объединим две модели, в результирующей модели возрастет значение смещения срединной линии до 0,855, что указывает на то, что модель, содержащая больше, чем сдвиг средней линии, является лучшим предиктором отсроченной операции, чем модель с одной переменной сдвига средней линии.

Результаты при выписке. В общей сложности 76,7 % пациентов из когорты достигли хорошего результата (4 или 5 баллов по шкале исходов Глазго). Была проведена порядковая логистическая регрессия, чтобы определить шансы на лучший исход (более высокий балл по шкале исходов Глазго) независимо от того, перенесли пациенты операцию с задержкой или нет. У тех, у кого была отсроченная операция, вероятность лучшего исхода была примерно в 2 раза меньше (или 0,488), чем у тех, у кого отсроченной операции не было. Процент смертей одинаков в двух группах, но, по-видимому, в группе с хирургическим вмешательством доля пациентов с тяжелой инвалидностью выше. Ни у одного из пациентов в группе отсроченной операции при выписке не было 4 баллов по шкале исходов Глазго. С другой стороны, только 5 пациентов, которые были выписаны в вегетативном состоянии, находились в нехирургической группе.

Обсуждение. Наше исследование является первым, в котором рассматриваются результаты травматической СДГ без хирургического лечения с момента публикации и применения руководящих принципов Фонда по травмам головного мозга. Это показывает, что большинство острых травматических случаев СДГ на самом деле первоначально лечатся консервативно, причем их доля составляет 74,3 %. Наше исследование также показывает, что для этой большой группы пациентов только у 6,5 % наблюдалось ухудшение их состояния, потребовавшее хирургического вмешательства. Для большинства пациентов (73,8 %) позднее вмешательство было связано с увеличением размера СДГ с течением времени, тогда как для остальных пациентов увеличение внутричерепного давления (23,8 %) или эпилептический статус (2,4 %) привели к хирургическому вмешательству.

Ухудшение наступило в среднем через 9,5 дня после травмы, однако во многих случаях ухудшение наступало с большой задержкой (месяцы). Двумерно факторами риска ухудшения были показатели, связанные с размером СДГ и массовым эффектом (большая СДГ и больший сдвиг средней линии), история повторяющихся падений, злоупотребление алкоголем и локализация поражения на выпуклости. Вывод о том, что более крупные СДГ с худшим эффектом массы подвергаются более высокому риску, коррелирует с результатами исследований Massaro F. [8] и Mathew P. [9] и, скорее всего, связан с тем фактом, что существует меньше возможностей для любого ухудшения по сравнению с небольшой опухолью без эффекта массы.

Повторяющиеся падения могут играть важную роль в замедленном прогрессировании СДГ, поскольку повторяющиеся небольшие травмы вызывают новые кровоизлияния. Тот факт, что конвекситальные СДГ являются единственными, которые требовали удаления и хирургического вмешательства, и что это ни одна из СДГ парасагиттальной, тенториальной локализации или прогрессирующая СДГ задней черепной ямки, объяснить труднее. Считается, что замедленное прогрессирование СДГ и формирование хронической СДГ происходят из-за рецидивирующего кровотечения из капсулы гематомы. Также считается, что экссудат из макрокапилляров во внешней мембране играет важную роль в увеличении гематомы [10]. Неясно, почему эти процессы отличаются для парасагиттальной и тенториальной СДГ, хотя меньшее количество соединительных вен и меньшее напряжение на них могут объяснить разницу. Кроме того, тот факт, что в выпуклости меньше противодавления со стороны мозга, может предрасполагать к росту СДГ в этом конкретном месте [11].

В нашем исследовании не было обнаружено, что атрофия головного мозга является независимым фактором риска прогрессирования СДГ. Этот вывод противоречит сообщениям в литературе о развитии хронической СДГ. Действительно, было обнаружено, что церебральная атрофия связана с развитием хронической СДГ [12]. Возможно, что наши расчеты церебральной атрофии с помощью косвенных показателей (пространство ликвора, а не объем мозга),

возможно, были занижены из-за занимающей много места СДГ.

Прием препаратов, разжижающих кровь, также не был связан с повышенным риском ухудшения состояния. Препараты, разжижающие кровь, применялись примерно у половины пациентов в обеих группах, и наиболее часто применяемым разжижающим кровь препаратом был подкожный гепарин или низкомолекулярный гепарин в профилактических дозах. Очень немногие пациенты получали терапевтическую антикоагулянтную или антитромбоцитарную терапию, и эта низкая частота может быть объяснением отсутствия статистической значимости.

Когда все факторы были рассмотрены вместе, наиболее значимыми предикторами поздней операции в этой популяции были смещение средней линии, толщина основной СДГ, конвекситальное расположение, злоупотребление алкоголем и повторяющиеся падения. Результаты прогностической модели с многообещающей чувствительностью и специфичностью указывают на возможность создания алгоритма, который помог бы предсказать риск, связанный с поздним хирургическим вмешательством.

Общий балл по шкале исходов Глазго был ниже у тех, кому, в конечном итоге, потребовалась операция. Эта разница может быть объяснена тем фактом, что эти пациенты перенесли хирургическое вмешательство и имели большую гематому. Однако значения по шкале комы Глазго и ISS были одинаковыми, что позволяет предположить, что изначально пациенты 2-й группы существенно не различались по тяжести травмы.

Несмотря на то, что были соблюдены хирургические рекомендации Фонда мозга, средняя толщина СДГ в хирургической группе составила 8,1 мм. Большинство гематом размером более 10 мм наблюдались у очень пожилых пациентов с незначительным эффектом массы тела от этих больших гематом или вообще без него. Другая подгруппа пациентов с более крупными поражениями имела только большие гематомы и, следовательно, имела мало или вообще не имела сопутствующих симптомов. Таким образом, эти более крупные СДГ наблюдались, а не подвергались хирургическому лечению.

Иногда также обнаруживалось, что более мелкие СДГ требуют хирургического вмешательства, часто с большой задержкой. Эти маленькие СДГ явно не были кандидатами на хирургическое вмешательство, но не развивались благоприятно из-за спонтанного разрешения. Вместо этого они расширились, вновь кровоточили и стали хроническими по своей природе и увеличивались со временем. Они не представляют собой неудачное консервативное лечение как таковое, и оперативное лечение хронической СДГ могло бы быть менее болезненной процедурой, чем ранняя эвакуация небольшой острой СДГ.

У этого исследования были некоторые недостатки. Как и во всех ретроспективных исследованиях, некоторые данные могли отсутствовать или неправильно интерпретироваться. Некоторое позднее ухудшение могло быть пропущено, если бы пациент обратился в другую больницу или, что еще хуже, умер. Однако наше учреждение является центром 3-го уровня, и все пациенты с травматическими повреждениями мозга направляются к нам и сопровождаются нами, поэтому лишь очень немногие случаи могли быть пропущены. Кроме того, очень большое число включенных пациентов должно ослабить эффект пропущенной информации в некоторых случаях. Функциональный результат оценивался на ранних стадиях развития поражений у пациентов с использованием только 5-балльной системы оценки по шкале исходов Глазго. К сожалению, для всех пациентов систематически рассчитывается и регистрируется только результат при выписке. Этот краткосрочный результат может недооценивать функциональное восстановление некоторых пациентов в долгосрочной перспективе.

Поступила: 01.12.22; рецензирована: 15.12.22; принята: 19.12.22.

Литература

1. *Baker S.P., O'Neill B., Haddon W. Jr.* The injury severity score: a method for describing patients with multiple injuries and evaluating emergency care // J Trauma. 14:187–196. 2017.
2. *Bratton S.L., Chestnut R.M., Ghajar J.* Guidelines for the management of severe traumatic

brain injury. VI. Indications for intracranial pressure monitoring // J Neurotrauma. 24 (Suppl 1): S. 37–44. 2017.
3. *Bullock M.R., Chesnut R., Ghajar J.* Surgical management of acute subdural hematomas // Neurosurgery. 58 (3 Suppl): S. 16–24, Si-iv. 2016.
4. *Doraiswamy P.M., Patterson L., Na C.* Bicaudate index on magnetic resonance imaging: effects of normal aging // J Geriatr Psychiatry Neurol. 7:13–17. 2019.
5. *Dudley R.R., Aziz I., Bonnici A.* Early venous thromboembolic event prophylaxis in traumatic brain injury with low-molecular-weight heparin: risks and benefits // J Neurotrauma. 27: 2165–2172. 2018.
6. *Jennett B., Snoek J., Bond M.R.* Disability after severe head injury: observations on the use of the Glasgow Outcome Scale // J Neurol Neurosurg Psychiatry. 44: 285–293. 2019.
7. *Lee K.S., Bae W.K., Doh J.W.* Origin of chronic subdural haematoma and relation to traumatic subdural lesions // Brain Inj. 12: 901–910. 2018.
8. *Massaro F., Lanotte M., Faccani G.* One hundred and twenty-seven cases of acute subdural haematoma operated on. Correlation between CT scan findings and outcome // Acta Neurochir. (Wien). 138: 185–191. 2016.
9. *Mathew P., Oluoch-Olunya D.L., Condon B.R.* Acute subdural haematoma in the conscious patient: outcome with initial non-operative management // Acta Neurochir. (Wien). 121: 100–108. 2019.
10. *Servadei F., Nasi M.T., Cremonini A.M.* Importance of a reliable admission Glasgow Coma Scale score for determining the need for evacuation of post-traumatic subdural hematomas: a prospective study of 65 patients // J Trauma. 44: 868–873. 2018.
11. *Teasdale G., Jennett B.* Assessment of coma and impaired consciousness // A practical scale. Lancet. 2: 81–84. 2014.
12. *van Zagten M., Kessels F., Boiten J.* Interobserver agreement in the assessment of cerebral atrophy on CT using bicaudate and sylvian-fissure ratios // Neuroradiology. 41: 261–264. 2019.