

EDN: VHPGQA

УДК 616-089-06

DOI: 10.56618/2071-2693_2024_16_4_57



РЕЗУЛЬТАТЫ ЛЕЧЕНИЯ ХРОНИЧЕСКИХ СУБДУРАЛЬНЫХ ГЕМАТОМ

Артеми́й Юрье́вич Рында¹

✉artemii.rynda@mail.ru, orcid.org/0000-0002-3331-4175, SPIN-код: 2435-2776

Олег Анато́льевич Павлов^{1,2}

opavlov08@mail.ru, orcid.org/0000-0001-8230-8006, SPIN-код: 1391-3949

Олег Петро́вич Вербицкий¹

pesokvop@mail.ru, orcid.org/0000-0003-4819-8303, SPIN-код: 5144-5600

Марина Юрье́вна Подгорняк¹

spbmaru@mail.ru, orcid.org/0000-0001-8973-5318

¹ Санкт-Петербургское городское бюджетное учреждение здравоохранения

«Городская Мариинская больница»

(Литейный пр., д. 56., Санкт-Петербург, Российская Федерация, 191014)

² Федеральное государственное бюджетное военное образовательное учреждение высшего образования

«Военно-медицинская академия имени С. М. Кирова»

Министерства обороны Российской Федерации

(ул. Академика Лебедева, д. 6, Санкт-Петербург, Российская Федерация, 194044)

Резюме

ВВЕДЕНИЕ. Хроническая субдуральная гематома (ХСДГ) – часто встречающаяся нейрохирургическая патология, как правило, у пациентов пожилого возраста, основной причиной которой является черепно-мозговая травма. Анализ эпидемиологических данных показывает, что инцидентность ХСДГ возрастает вследствие увеличения применения антикоагулянтов и роста численности пожилого населения. Хирургическое лечение является стандартным методом лечения у этой категории пациентов, хотя варианты этой стратегии лечения по-прежнему вызывают споры.

ЦЕЛЬ. Проанализировать клинические исходы у пациентов с ХСДГ в ретроспективном материале в зависимости от стратегии проведенного хирургического лечения.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ. Всего 110 пациентов. Мужчин было 71 (64,5 %), женщин – 39 (35,5 %). Возраст варьировал от 45 до 96 лет, средний возраст составил 73,8 года. ХСДГ была односторонней у 79 (71,8 %) пациентов и двусторонней у 31 (28,2 %). Проведены следующие оперативные вмешательства: краниостомия (twist drill) выполнена 7 (6,4 %) пациентам, burr-hole-краниостомия – в 83 (75,5 %) случаях, краниотомия – у 5 (4,5 %) пациентов, краниэктомия – у 2 (1,8 %) пациентов, эмболизация средней оболочечной артерии – в 10 (9,1 %) случаях, комбинированное лечение (краниостомия + эмболизация) – у 3 (2,7 %) пациентов.

РЕЗУЛЬТАТЫ. При изучении данных шкалы комы Глазго у большинства пациентов выявлено статистически значимое улучшение показателя в послеоперационном периоде в сравнении с предоперационными данными ($p=0,001$). При оценке неврологического статуса у 73 (66,4 %) пациентов удалось достичь полного регресса неврологической симптоматики; в 20 (18,2 %) случаях регресс неврологической симптоматики был частичный; у 8 (7,3 %) пациентов динамики в неврологическом статусе не отмечено; в 4 (3,6 %) случаях отмечалось нарастание неврологического дефицита; 5 (4,5 %) пациентов имели летальный исход. Рецидив был зафиксирован в 13 (11,8 %) случаях, у 8 (7,3 %) пациентов имелись осложнения. Пациенты с перистальтно установленным дренажом имели меньшее количество рецидивов, лучший неврологический исход в раннем послеоперационном периоде, по сравнению с пациентами, у которых дренаж был установлен субдурально. Пациенты, в лечении которых провели эмболизацию средней оболочечной артерии, не имели рецидива, имели меньшее число дней госпитализации.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ. Выбор оптимального метода лечения при ХСДГ находится в компетенции нейрохирурга и определяется у каждого пациента в отдельности. Как правило, такой индивидуальный подход позволяет получить лучший результат.

Ключевые слова: хроническая субдуральная гематома, стратегия лечения, дренирование, хирургическое лечение, результаты

Для цитирования: Рында А. Ю., Павлов О. А., Вербицкий О. П., Подгорняк М. Ю. Результаты лечения хронических субдуральных гематом // Российский нейрохирургический журнал им. проф. А. Л. Поленова. 2024. Т. XVI, № 4. С. 57–70. DOI: 10.56618/2071-2693_2024_16_4_57.

RESULTS OF TREATMENT FOR CHRONIC SUBDURAL HEMATOMA

Artemii Yu. Rynda¹

✉ artemii.rynda@mail.ru, orcid.org/0000-0002-3331-4175, SPIN-code: 2435-2776

Oleg A. Pavlov^{1,2}

opavlov08@mail.ru, orcid.org/0000-0001-8230-8006, SPIN-code: 1391-3949

Oleg P. Verbitsky¹

pesokvop@mail.ru, orcid.org/0000-0003-4819-8303, SPIN-code: 5144-5600

Marina Yu. Podgornyyak¹

spbmaru@mail.ru, orcid.org/0000-0001-8973-5318

¹ City Mariinsky Hospital (56 Liteiny Prospekt, St. Petersburg, Russian Federation, 191014)² Military Medical Academy named after S. M. Kirov (6 Akademika Lebedeva streer, St. Petersburg, Russian Federation, 194044)**Abstract**

INTRODUCTION. Chronic subdural hematoma (CSDH) is a common neurosurgical pathology, usually in elderly patients, and the main cause of which is traumatic brain injury. Analysis of epidemiological data shows that the incidence of CSDH is increasing due to the increased use of anticoagulants and the growing elderly population. Surgical treatment is the standard treatment for this category of patients, although the options for this treatment strategy are still controversial.

AIM. To analyze clinical outcomes in patients with CSDH in retrospective material depending on the strategy of surgical treatment.

MATERIALS AND METHODS. A total of 110 patients. There were 71 (64.5 %) men and 39 (35.5 %) women. The age ranged from 45 to 96 years, with a mean age of 73.8 years. CSDH was unilateral in 79 (71.8 %) patients and bilateral in 31 (28.2 %). The following surgeries were performed: craniostomy (twist drill) was performed in 7 (6.4 %) patients, burr-hole craniostomy in 83 (75.5 %) cases, craniotomy in 5 (4.5 %) patients, craniectomy in 2 (1.8 %) patients, middle meningeal artery embolization in 10 (9.1 %) cases, and combined treatment (craniostomy + embolization) in 3 (2.7 %) patients.

RESULTS. When studying the GCS data, statistically significant improvement of the indicator in the postoperative period was revealed in most patients compared with the preoperative data ($p=0.001$); When assessing the neurological status, complete regression of neurological symptoms was achieved in 73 (66.4 %) patients, partial regression of neurological symptoms was observed in 20 (18.2 %) cases, no dynamics in the neurological status was noted in 8 (7.3 %) patients, an increase in neurological deficit was noted in 4 (3.6 %) cases, and 5 (4.5 %) patients died. Relapse was recorded in 13 (11.8 %) cases, and complications were found in 8 (7.3 %) patients. Patients with periosteal drainage had fewer relapses and a better neurological outcome in the early postoperative period compared to patients with subdural drainage. Patients who underwent middle meningeal artery embolization had no recurrence and fewer days of hospitalization.

CONCLUSIONS. The choice of the optimal treatment method for CSDH is within the competence of the neurosurgeon and is determined for each patient individually; as a rule, such an individual approach will allow for the best result.

Keywords: chronic subdural hematoma, treatment strategy, drainage, surgical treatment, results

For citation: Rynda A. Yu., Pavlov O. A., Verbitsky O. P., Podgornyyak M. Yu. Results of treatment for chronic subdural hematoma. Russian neurosurgical journal named after professor A. L. Polenov. 2024;XVI(4):57–70. (In Russ.). DOI: 10.56618/2071-2693_2024_16_4_57.

Введение

Хроническая субдуральная гематома (ХСДГ) – одна из наиболее распространенных нейрохирургических патологий, имеющих полиэтиологическую природу и требующих нейрохирургического лечения [1, 2].

Инцидентность ХСДГ в популяции составляет 2–20 случаев на 100 000 человек в год в общей популяции и 50–60 случаев на 100 000 человек у пациентов старше 70 лет. Смертность может достигать 13 %, а частота рецидивов – 15–20 %, из них до 33 % случаев могут требовать повторного хирургического лечения. По

данным эпидемиологического статистического анализа, ХСДГ к 2050 г. будет одной из наиболее распространенных нейрохирургических патологий [3–5].

ХСДГ чаще встречается в популяции пациентов с сопутствующими заболеваниями и пожилых людей. Как правило, ее появлению предшествует недавняя травма головы в анамнезе, возможно, тривиальная и незамеченная, обычно за 3–4 недели до появления. Это приводит к микроразрывам в коре головного мозга, тромбозу мелких вен, разрыву корковых сосудов из-за изменения в структуре арахноид-

дальных трабекул. В результате формируется неомембрана, состоящая из фибробластов, которая окружает ядро гематомы и лежит в виде внешней и внутренней капсулы между твердой мозговой оболочкой и паутинной оболочкой. Это явление возникает часто при нарушениях в системе гемостаза и коагуляции [3–7].

В качестве этиологических факторов формирования ХСДГ могут выступать не только черепно-мозговая травма, но и кровоизлияние (артериовенозная мальформация, аневризмы, геморрагический инсульт, метастатические поражения), церебральная атрофия (при этом имеется положительная корреляция между частотой ХСДГ и тяжестью атрофии головного мозга), прием антикоагулянтов, антитромбоцитарных препаратов, низкое давление в субарахноидальном пространстве, асептический пахименингит, пахименингеальный карциноматоз, эпилепсия, алкоголизм, диализ, краниоцеребральная диспропорция, повторяющееся или внезапное повышение давления в груди и брюшной полости после шунтирующих операций [6–9].

Единого мнения о механизме увеличения ХСДГ нет. В патогенезе этого процесса имеется множество факторов. Так, ХСДГ отличается от острой субдуральной гематомы, при которой кровь и продукты распада крови собираются под твердой мозговой оболочкой. Исторически этот процесс считался вторичным по отношению к повторяющимся кровоизлияниям из поврежденных мостовых вен, но современное понимание заболевания подразумевает формирование воспалительных неоваскулярных мембран со склонностью к многократному просачиванию через них компонентов крови. Эти мембраны являются отличительной чертой ХСДГ и были описаны в литературе еще в XIX в. Травма может способствовать возникновению ХСДГ, провоцируя воспалительную реакцию или повреждая дуральные пограничные клетки, специализированную соединительную ткань, выстилающую внутреннюю часть твердой мозговой оболочки. В ответ на хроническое непрерывное воспаление инфильтрация проангиогенных клеток стимулирует развитие неоваскулярных воспалительных мембран в субдуральном пространстве. Мембраны, которые

образуются при ХСДГ, примечательны тем, что содержат тонкостенные капилляры без окружающих гладких мышц и с множественными эндотелиальными щелевыми соединениями, которые обеспечивают непрерывную экстравазацию жидкости в окружающее пространство, способствуя провоспалительным асептическим процессам [6–12].

После фрагментации элементов крови в субдуральной области увеличивается содержание тромбина, фибрина, D-димера, С-реактивного белка, фибропептида А, интерлейкинов, которые являются активаторами протеаз и вызывают гиперкоагуляцию. При этом тромбоциты секретируют тромбоцитарный фактор роста, трансформирующий фактор роста, РL-селектин, аденозинтрифосфат и фактор фон Виллебранта. Эти вещества участвуют в коагуляции, стимулируют агрегацию, поддерживают матрикс капсулы и строму. Симпатическая иннервация, лимфатическая система, базальная пластинка, ламинин и фибронектин отсутствуют в этих новых сосудистых зонах. Для этих сосудистых зон характерно свойство целостности сосудов и высокой сосудистой проницаемости, но при этом они чрезвычайно хрупкие. Кроме того, они секретируют активаторы плазминогена, тромбомодулин и ингибитор активатора плазминогена. Поэтому баланс между плазминогеном и активностью плазмина нарушается. Развитие тромба, фибринолиза и склонность к повторным микрокровоизлияниям приводят к увеличению подбололочечной гематомы. Более того, формирующиеся синусоидальные сосуды постоянно повреждаются и легко кровоточат. Микроглия и макрофаги, ответственные за рассасывание гематомы головного мозга, малоактивны в субдуральной области, и рассасывание гематомы затруднено. Удаление твердой мозговой оболочки и капсулы облегчает резорбцию [1, 2, 6–11].

Неоваскулярные мембраны ХСДГ часто видны при нейровизуализации на коронарных срезах, они имеют различные проявления, включая гиперинтенсивные полосы, проходящие через гематому к локализованным областям более острого кровоизлияния.

Лечение хронической ХСДГ в последние годы значительно улучшилось благодаря до-

стижениям в диагностике и хирургических методах. Но до сих пор не существует единого мнения относительно оптимального хирургического подхода, и споры относительно наилучшей стратегии лечения ведутся по сей день [11–25].

В настоящем исследовании мы сообщаем о результатах лечения ХСДГ у небольшой группы пациентов с разными вариантами хирургического лечения на базе Городской Мариинской больницы (Санкт-Петербург).

Материалы и методы

Проведен ретроспективный категориальный анализ, включающий в себя пациентов в возрасте ≥ 18 лет, находящихся на лечении в Отделении нейрохирургии Городской Мариинской больницы в 2021–2023 гг. с диагнозом «ХСДГ» (травматического и нетравматического генеза). Всего 110 пациентов с ХСДГ.

Критерием включения пациентов было наличие у пациента односторонней или двусторонней ХСДГ с наличием симптоматики, с подтверждением диагноза данными компьютерной томографии (КТ) головного мозга.

Из исследования были исключены пациенты с острыми субдуральными гематомами; пациенты, которые были кандидатами на консервативное лечение с толщиной гематомы менее 1 см в ее максимальной ширине по данным КТ; пациенты с многокамерными гематомами.

Проведен анализ медицинских характеристик пациентов при поступлении, включая возраст, пол, возможную причину заболевания, клиническую картину, уровень сознания (по шкале комы Глазго (ШКГ)) и другие сопутствующие заболевания (гипертония, сахарный диабет, хронический алкоголизм и прием препаратов, разжижающих кровь). Был собран и записан анамнез, проведено общее и неврологическое обследование.

Пациентов мужского пола было 71 (64,5 %), 39 (35,5 %) пациенток женского пола. Возраст варьировал от 45 до 96 лет, средний возраст составил 73,8 года.

Всем пациентам с целью нейровизуализации выполняли КТ головного мозга. Симптомы заболевания включали в себя изменение уров-

ня сознания у 44 (40 %), неврологический дефицит – у 67 (60,9 %) пациентов, тошноту и рвоту – у 17 (15,5 %), головную боль – у 89 (80,9 %), головокружение – у 78 (70,9 %), нарушение памяти – у 88 (80 %), судороги – у 8 (7, 3%) пациентов. Так, при оценке по ШКГ выявлено, что балл по ШКГ был низким у 7 (6,4 %) пациентов (GCS=3–8), средним – у 25 (22,7 %) (GCS=9–12) и высоким – у 78 (70,9 %) (GCS=13–15) пациентов. Объем гематомы был более 100 мл у 85 (77,3 %) пациентов, от 50 до 100 мл – у 14 (12,7 %), менее 50 мл – у 11 (10 %).

Наиболее частыми факторами риска возникновения ХСДГ у пациентов в нашем исследовании были артериальная гипертензия – в 64 (58,2 %) случаях, сахарный диабет – у 29 (26,4 %) пациентов, травма головы в анамнезе – у 67 (60,9 %) пациентов.

ХСДГ была односторонней у 79 (71,8 %) пациентов и двусторонней у 31 (28,2 %). Смещение срединных структур головного мозга зарегистрировано у 58 (52,7 %) пациентов, при этом у 27 (24,5 %) пациентов смещение срединных структур составляло от 10 до 15 мм, а у 9 (8,2 %) было смещение средней линии более 15 мм.

Все 110 пациентов перенесли хирургические вмешательства. Так, краниостомия (twist drill) выполнена 7 (6,4 %) пациентам, burr-hole-краниостомия – в 83 (75,5 %) случаях, краниотомия – у 5 (4,5 %) пациентов, краниэктомия – у 2 (1,8 %) пациентов, эмболизация средней оболочечной артерии – в 10 (9,1 %) случаях, комбинированное лечение (краниостомия + эмболизация) – у 3 (2,7 %) пациентов. Дренирование, как правило, осуществлялось через два трепанационных отверстия. Подробная клиническая и хирургическая характеристика пациентов приведена в табл. 1.

Результаты исследования

Клинический результат оценивали через 1, 7 дней после операции, непосредственно перед выпиской и через 4 недели после операции с использованием шкалы комы Глазго, оценкой неврологического статуса пациента (рис. 1; 2).

Сроки госпитализации варьировались от 8 до 25 дней со средним значением 11,9 ($\pm 4,3$) SD) дня. Среднее время операции составило 38,1 мин (от 31 до 104 мин).

Таблица 1. Клиническая и хирургическая характеристика пациентов

Table 1. Clinical and surgical characteristics of patients

Показатель		Значение	
		n	%
Общее число пациентов		110	100
Средний возраст, лет		73,8 (45–96)	
Медина возраста		74,1	
Пол	М	71	64,5
	Ж	39	35,5
Расположение гематомы	Одностороннее	79	71,8
	Двухстороннее	31	28,2
Антитромботическая терапия	Антикоагулянты	28	25,5
	Антиагреганты	57	51,8
Гормональная терапия (кортикостероиды)	До операции	11	10
	После операции	13	11,8
Травма в анамнезе	Да	67	60,9
	Нет	43	39,1
Предоперационная симптоматика	Нет	7	6,4
	Головная боль	89	80,9
	Неврологический дефицит	67	60,9
	Судороги	8	7,3
	ШКГ < 9	7	6,4
Операция	Краниотомия	5	4,5
	Краниостомия	90	82
	Краниэктомия	2	1,8
	Эмболизация средней оболочечной артерии	10	9,1
	Эндоскопическая ассистенция	2	1,8
	Комбинированное лечение (краниостомия + эмболизация)	3	3
Осложнения	Пневмоцефалия	8	7,3
	Геморрагические (острый субдуральный компонент)	2	1,8
	Инфекционные	0	0
Неврологический исход	Улучшение	93	84,5
	Стабилизация	8	7,3
	Ухудшение (исключая летальный исход)	4	3,6
Рецидив гематомы		13	12
Летальный исход		5	4,5

Зарегистрированное у всех выживших пациентов на предоперационной КТ смещение срединных структур полностью разрешилось по данным последней контрольной КТ перед выпиской из стационара.

При анализе исхода заболевания по ШКГ у большинства пациентов получено статистически значимое улучшение состояния в послеоперационном периоде и на протяжении всего периода наблюдения по сравнению с предоперационными клиническими данными ($p=0,001$). Положительная динамика отмечена у 92 (83,6 %) пациентов, рецидив был зафиксирован в 9 (8,2 %) случаях, у 8 (7,3 %) пациентов

имелись осложнения, в 5 (4,5 %) случаях был летальный исход (рис. 1).

Оценка неврологического статуса до и после операции показала статистически значимое улучшение состояния у большинства пациентов ($p=0,004$). Так, у 73 (66,4 %) пациентов удалось достичь полного регресса неврологической симптоматики, в 20 (18,2 %) случаях регресс неврологической симптоматики был частичным, у 8 (7,3 %) пациентов динамики в неврологическом статусе не отмечено, в 4 (3,6 %) случаях отмечалось нарастание неврологического дефицита. В 5 (4,5 %) случаях, как сообщено ранее, зафиксирован летальный исход (рис. 2).

РЕЗУЛЬТАТЫ



Рис. 1. Исход лечения ХСДГ в зависимости от вида хирургического лечения (ММА – средняя оболочечная артерия)
Fig. 1. Results of treatment of CSDH depending on the type of surgical treatment (MMA – middle meningeal artery)

РЕЗУЛЬТАТЫ

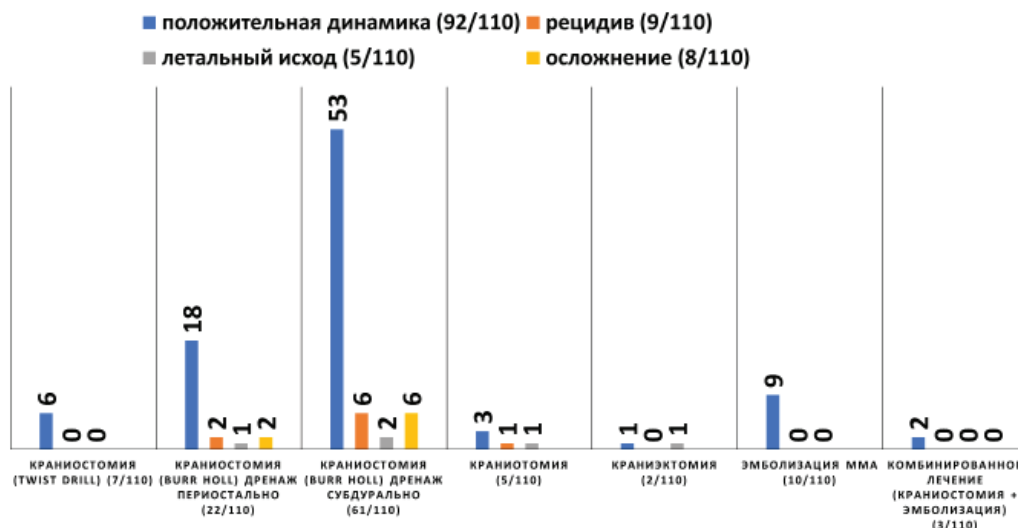


Рис. 2. Клинический результат лечения ХСДГ в зависимости от вида хирургического лечения
Fig. 2. Clinical outcome of treatment of CSDH depending on the type of surgical treatment

Всего в нашем исследовании зарегистрировано 5 (4,5 %) случаев летального исхода. Причиной летального исхода у одного пациента были отек и дислокация головного мозга на фоне ишемического инсульта в левом каротидном бассейне (87 лет), у второго пациента – осложнения новой коронавирусной инфекции (острая сердечная и дыхательная недостаточность) (92 года), у третьего пациента – тромбоэмболия легочной артерии (91 год), у четвертого пациента – прогрессирование основного за-

болевания (злокачественного новообразования с метастазированием) (59 лет), у пятого пациента – обширный ишемический инсульт в левом каротидном бассейне, отек и дислокация головного мозга (81 год). Рецидив ХСДГ был зарегистрирован у 13 (11,8 %) пациентов через 2–8 недель после операции, при этом локализация гематомы у всех пациентов была в месте изначального ее расположения. В 7 (6,4 %) случаях у пациентов (в возрасте от 77 до 83 лет) при улучшении после первой операции выяв-

лен прогрессирующий контралатеральный гемипарез. При выполнении КТ головного мозга выявлен рецидив ХСДГ, с наличием следов свежей крови в структуре ХСДГ. Пациентам была успешно выполнена повторная операция через расширенное ранее наложенное трепанационное отверстие, источником кровотечения были переходные вены мозга. Все пациенты до операции длительно принимали антикоагулянты и антиагреганты. У пациентов наблюдался удовлетворительный послеоперационный клинический результат с регрессом неврологического дефицита в течение следующих 4–7 недель.

У остальных 6 (5,5 %) пациентов рецидив был без свежего геморрагического компонента, выявлен на контрольной КТ, уже после выписки на сроке 5–8 недель от момента первой операции. У 3 пациентов методом выбора повторной операции была эмболизация средней оболочечной артерии с последующим положительным эффектом, рецидива больше не отмечено.

У 3 других пациентов, у которых при рецидиве ХСДГ отмечалась минимальная неврологическая и общемозговая симптоматика, выполнена повторная эвакуация ХСДГ через ранее наложенное краниостомическое отверстие. При контрольных томографических исследованиях и последующем клиническом наблюдении рецидива не отмечено, выявлен регресс неврологической симптоматики. У 3 пациентов, несмотря на положительную динамику по данным КТ головного мозга, головная боль сохранилась. Но эти пациенты имели в анамнезе сопутствующее заболевание – гипертоническую болезнь 3-й ст., при которой головная боль – очень частый симптом.

В раннем послеоперационном периоде в 8 (7,3 %) случаях, по данным КТ головного мозга, наблюдалось осложнение в виде пневмоцефалии, на момент выписки из стационара пневмоцефалия разрешилась у всех пациентов.

Наличие или отсутствие у пациентов неврологического дефицита перед операцией значимо не влияло на исход заболевания (табл. 2; 3).

Анализ зависимости между используемой хирургической тактикой и исходом заболевания показал, что пациенты, которым проведена эмболизация средней оболочечной арте-

Таблица 2. Влияние наличия предоперационного неврологического дефицита на продолжительность госпитализации и ШКГ перед выпиской

Table 2. The influence of the presence of preoperative neurological deficit on the duration of hospitalization and GCS before discharge

Показатель	Неврологический дефицит				p (тест Стьюдента)
	есть		нет		
	mean	(±SD)	mean	(±SD)	
Дни госпитализации	11,9	4,3	11,1	3,8	0,41
ШКТ перед выпиской, баллы	13,6	0,3	14,0	0,3	0,31

Таблица 3. Влияние предоперационного неврологического дефицита на исход заболевания

Table 3. The influence of preoperative neurological deficit on the outcome of the disease

Значение	Неврологический дефицит		р (точный критерий Фишера)
	есть (67/110)	нет (43/110)	
Неврологический дефицит через 4 недели			
Да, n (%)	26 (38,8)	3 (2,7)	0,16
Нет, n (%)	41 (61,2)	41 (95,3)	
Летальность			
Нет, n (%)	62 (92,5)	43 (100)	0,13
Да, n (%)	5 (8,8)	0 (100)	

рии, не имели рецидива, имели меньшее число дней госпитализации, в отличие от пациентов с открытым оперативным вмешательством, но справедливо отметить, что таких пациентов было всего 10 (9,1 %).

При анализе зависимости между исходом заболевания и вариантом дренирования выявлена слабая корреляционная связь ($p=0,04$). Так, установлено, что пациенты с периостально установленным дренажом имели меньшее количество рецидивов, лучший неврологический исход в раннем послеоперационном периоде, по сравнению с пациентами, у которых дренаж был установлен субдурально (табл. 4).

Также выявлена связь между смещением срединных структур более 10 мм и предоперационным неврологическим дефицитом ($p=0,02$), у пациентов со смещением срединных структур более 10 мм неврологический дефицит был более выражен.

Клиническое наблюдение 1. Пациентка Б., 90 лет, при поступлении в неврологическом статусе: уровень сознания – поверхностное

Таблица 4. Исходы лечения у пациентов с различными вариантами дренирования

Table 4. Treatment outcomes in patients with different drainage options

Показатель		Краниостомия (burr-holl), дренаж периостально (38/110)		Краниостомия (burr-holl), дренаж субдурально (45/110)	
		p	n	p	
Неврологический дефицит, n	Да	17	0,02	29	0,03
	Нет	21		16	
Летальность, n	Да	1	0,79	3	0,87
	Нет	37		42	
		(mean±SD)	p	(mean±SD)	p
Дни госпитализации		(11±5)	0,27	(13±5,5)	0,31
ШКГ перед выпиской, баллы		(13,9±0,5)	0,43	(12,9±0,5)	0,28

оглушение (ШКГ – 14 баллов), правосторонний гемипарез до 3 баллов, сенсомоторная афазия. Симптоматика развивалась в течение последних 2 суток. По данным КТ головного мозга, размер поперечной дислокации – 11 мм. Гематома удалена через трепаниационное отверстие, установлен периостально дренаж. Выписана на 15-е сутки с полным регрессом неврологического дефицита (рис. 3).

Клиническое наблюдение 2. Пациент С., 96 лет, на момент госпитализации: уровень сознания – глубокое оглушение (ШКГ – 12 баллов), правосторонний гемипарез до 2 баллов, моторная афазия. Симптоматика прогрессировала в течение 5 суток до госпитализации. По данным нейровизуализации (КТ), размер поперечной дислокации – 7 мм. Гематома удалена через трепаниационное отверстие, был установлен субдуральный дренаж на 2 суток. Пациент

выписан на 13-е сутки с частичным регрессом неврологического дефицита (рис. 4).

Клиническое наблюдение 3. Пациент Т., 53 лет, на момент госпитализации в неврологическом статусе: угнетение сознания до поверхностного оглушения (ШКГ – 13 баллов), заторможенная речь, головная боль, когнитивные нарушения. Симптоматика прогрессировала на протяжении 7 суток, предшествующих госпитализации. По данным нейровизуализации (КТ), объем гематомы – 90 см³, с величиной поперечной дислокации 8 мм. Выполнена эмболизация средней оболочечной артерии (рис. 5). Выписан на 10-е сутки с полным регрессом неврологического дефицита.

Клиническое наблюдение 4. Пациент, 60 лет, на момент госпитализации в неврологическом статусе: уровень сознания – поверхностное оглушение (ШКГ – 13 баллов), правосто-

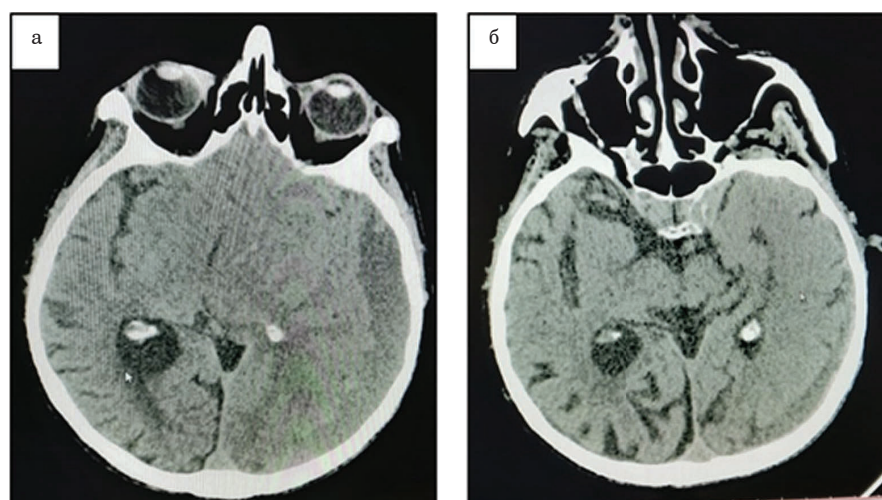


Рис. 3. Компьютерная томография головного мозга: а – до операции; б – на 7-е сутки после операции
Fig. 3. Computed tomography of the brain: а – before surgery; б – on the 7th day after surgery

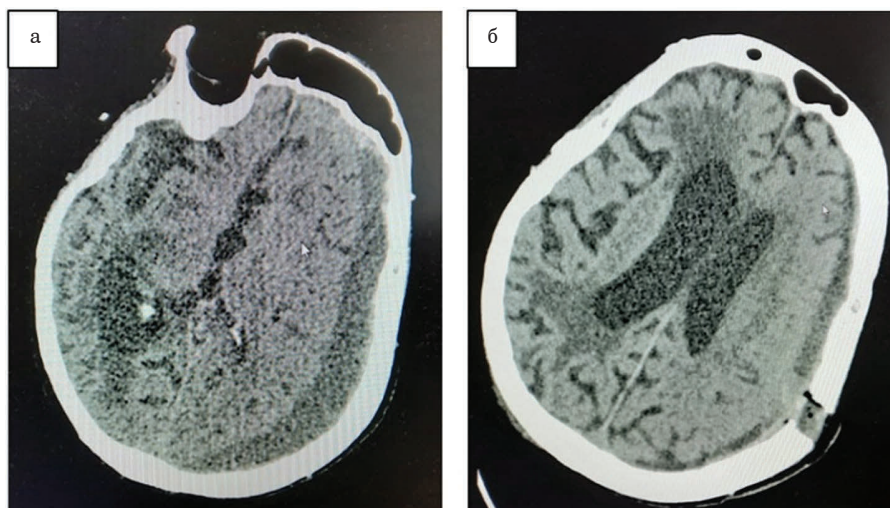


Рис. 4. Компьютерная томография головного мозга: *а* – до операции; *б* – на 4-е сутки после операции
Fig. 4. Computed tomography of the brain: *a* – before surgery; *b* – on the 4th day after surgery

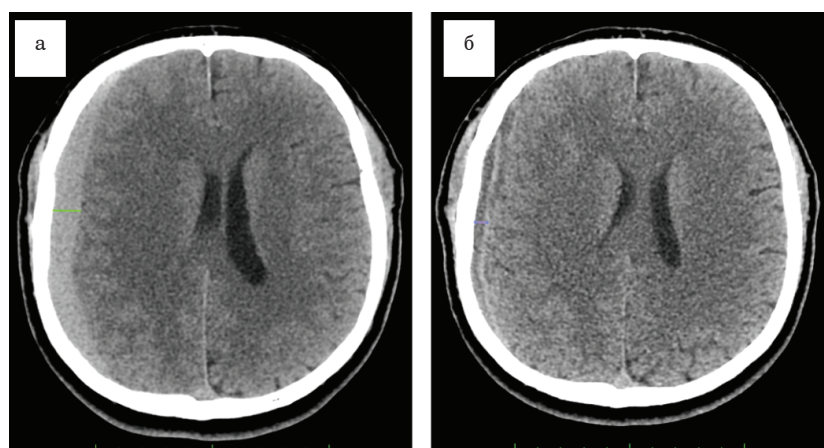


Рис. 5. Компьютерная томография головного мозга: *а* – до эмболизации; *б* – через 1 месяц после эмболизации
Fig. 5. Computed tomography of the brain: *a* – before embolization; *b* – 1 month after embolization

ронный гемипарез до 3 баллов, был на догоспитальном этапе генерализованный судорожный приступ, тонико-клонического характера. Симптоматика развивалась в течение 3 суток до госпитализации. По данным нейровизуализации (КТ), объем гематомы – 120 см³, размер поперечной дислокации – 4 мм. Выполнено дренирование гематомы через фрезевое отверстие, установлен субдуральный дренаж. В послеоперационном периоде на следующие сутки отмечалась положительная динамика, как в клинической картине, так и по данным нейровизуализации (КТ). Однако после удаления дренажа через 7 дней, по данным контрольной КТ, выполняемой пациенту перед планируемой выпиской из стационара, был выявлен ре-

цидив ХСДГ. Пациенту выполнена эмболизация средней оболочечной артерии. На последующих контрольных исследованиях – положительная динамика, рецидива в дальнейшем не отмечено (рис. 6).

Обсуждение

Целями хирургического лечения ХСДГ являются дренирование гематомы, а также удаление продуктов распада крови (в том числе прокоагулянтов и фибрина) из окружающего гематому субдурального пространства. Известными хирургическими методами лечения являются наложение одного или двух трепанационных отверстий, расширенная трепанация, краниостомия спиральным сверлом, чре-

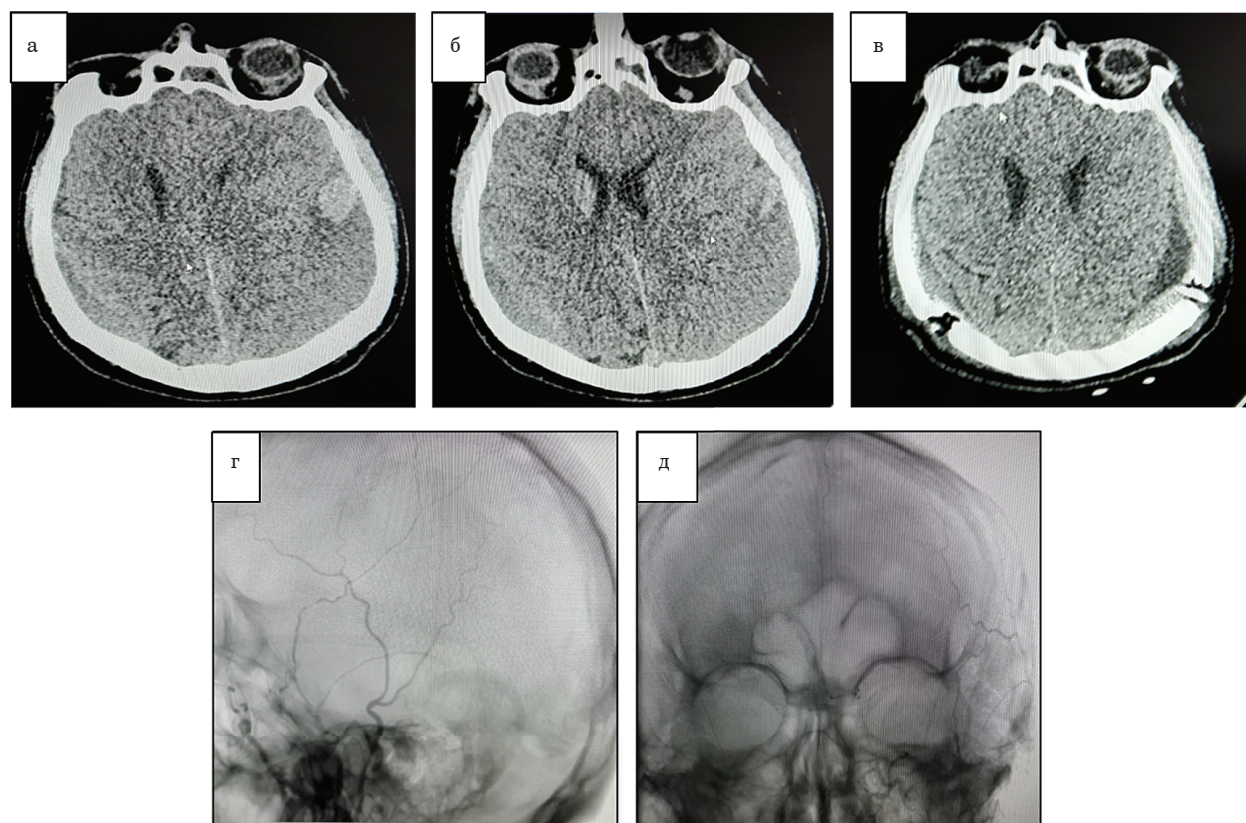


Рис. 6. Компьютерная томография головного мозга: а, б – до операции; в – после операции; г, д – рентгенологическая картина эмболизации средней оболочечной артерии

Fig. 6. Computed tomography of the brain: а, б – before surgery; в – after surgery; г, д – X-ray image of embolization of the middle meningeal artery

скожная эвакуация, субдурально-перитонеальное шунтирование, краниотомия. Отдельным относительно новым методом лечения ХСДГ является эмболизация оболочечной артерии [7–20].

На этапе установки послеоперационного дренажа используются различные методики постановки – поднадкостнично, субгалеально и субдурально. Анализ литературных данных показывает, что более благоприятные исходы были при субгалеальной постановке дренажа, в сравнении с субдуральным дренированием. Все типы постановки дренажей высокоэффективны, но при поднадкостничной и субгалеальной постановке дренажа смертность была ниже, а частота возникновения осложнений, связанных с риском возможного острого кровоизлияния, связанного с постановкой и удалением субдурального дренажа, была ниже [11–25].

В нашем исследовании есть пациенты с разными методиками хирургической тактики ле-

чения. Так, пациентам выполнены следующие оперативные вмешательства: краниостомия (twist drill) – 7 (6,4 %) пациентам, burr-hole-краниостомия – 83 (75,5 %), краниотомия – 5 (4,5 %), краниэктомия – 2 (1,8 %), эмболизация средней оболочечной артерии – 10 (9,1 %), комбинированное лечение (краниостомия + эмболизация) – 2 (5 %) пациентам.

В результате при оценке пациентов по ШКТ у большинства было статистически значимое улучшение неврологического статуса в послеоперационном периоде в сравнении с предоперационными данными ($p=0,001$). Так, при оценке неврологического статуса у 73 (66,4 %) пациентов удалось достичь полного регресса неврологической симптоматики, в 20 (18,2 %) случаях регресс неврологической симптоматики был частичный, у 8 (7,3 %) пациентов динамики в неврологическом статусе не отмечено, в 4 (3,6 %) случаях отмечалось нарастание неврологического дефицита, у 5 (4,5 %) пациентов заболевание закончилось летальным ис-

ходом. Рецидив был в 13 (11,8 %) случаях, у 8 (7,3 %) пациентов имелись осложнения.

В ходе изучения взаимосвязи между результатом лечения и вариантом дренирования получена слабая корреляционная связь. Так, выявлено, что пациенты с периостально установленным дренажом имели меньшее количество рецидивов, лучший неврологический исход в раннем послеоперационном периоде, по сравнению с пациентами, у которых дренаж был установлен субдурально. В нашей работе пациентам дренирование осуществлялось через два трепанационных отверстия.

Хотя другие авторы говорят, что использование метода дренирования с одним трепанационным отверстием для эвакуации ХСДГ так же эффективно, как дренирование через два отверстия, а частота рецидивов при этом сопоставима [26].

Но в работе, представленной Н. J. Han et al. [27], отмечается более высокая частота рецидивов у пациентов, которым было выполнено дренирование через два отверстия, по сравнению с пациентами при дренировании через одно отверстие (6,82 и 1,89 % соответственно). Однако число трепанационных отверстий как фактор риска рецидива ХСДГ не был статистически значимо связан с частотой послеоперационных рецидивов ($p > 0,05$).

Тем не менее Р. Taussky et al. [28] сообщили, что дренирование через одно трепанационное отверстие было связано со статистически значимо более высокой частотой рецидивов, более длительным средним периодом госпитализации и более высокой частотой послеоперационных инфекционных осложнений.

Теоретическое объяснение более высокой частоты рецидивов при дренировании через одно отверстие предполагает, что оставшийся объем гематомы содержит фибринолитические факторы, медиаторы воспаления и вазоактивные цитокины. А эвакуация ХСДГ через два отверстия, по-видимому, позволяет решить эту проблему, что приводит к лучшему хирургическому исходу, за счет полной эвакуации ХСДГ.

Хотя Н. Yamamoto et al. [29] сообщили, что дренирования и удаления гематомы через одно трепанационное отверстие обычно достаточно для эвакуации даже из нескольких обла-

стей. Они пришли к выводу, что дренирование через одно отверстие является менее инвазивным методом с более коротким временем операции, в отличие от дренирования через два отверстия. Однако авторы указывают, что это менее эффективно в случаях септированной, многослойной или неоднородной ХСДГ, что не позволяет провести адекватную эвакуацию гематомы.

Мы также наблюдали значимый регресс неврологического дефицита в раннем послеоперационном периоде и в течение последующих 4 недель после операции в сравнении предоперационным неврологическим дефицитом ($p = 0,004$).

По результатам наших данных, мы не выявили статистически значимой разницы в отношении результатов исхода заболевания у пациентов с наличием предоперационного неврологического дефицита и с его отсутствием. Хотя А. Mersha et al. [30] описывают статистически значимую связь между наличием предоперационного неврологического дефицита и послеоперационным исходом ($p = 0,042$). Они также сообщили о более коротком среднем сроке пребывания в стационаре у пациентов без предоперационного неврологического дефицита: ($3,68 \pm 2,6$) дня по сравнению с результатом нашего исследования ($11,9 \pm 4,3$) дня.

В нашем наблюдении у 13 (11,8 %) пациентов с рецидивом ХСДГ удалось решить проблему посредством повторной операции. Летальность составила 4,5 %, и во всех случаях летальный исход не определялся ХСДГ.

Эмболизация средней оболочечной артерии в нашей работе выполнена 10 (9,1 %) пациентам, при этом 3 (2,7 %) пациентам она выполнялась при рецидиве после закрытого наружного дренирования. Рецидива после эмболизации средней оболочечной артерии у пациентов не отмечено, кроме того, пациенты с эмболизацией имели меньшее число дней госпитализации, за исключением пациентов, которым эмболизация выполнена вторым этапом после рецидива гематомы.

В исследовании А. Е. Петрова и др. [31] эмболизация средней оболочечной артерии была проведена 10 пациентам с помощью эмболизатора Squid 12 и 18. Авторы в своей работе при-

ли к выводу, что данная методика может быть использована в качестве эффективного метода лечения рецидива ХСДГ после хирургической эвакуации. Также авторы отмечают, что для успешного результата требуются более дистальное введение эмболизата в оболочечные сосуды и облитерация всех анастомозов на противоположной стороне с распространением эмболизата по вновь образовавшимся сосудам. Авторы пришли к выводу, что эмболизация средней оболочечной артерии является перспективным методом лечения для ранее не оперированных пациентов с неврологическим дефицитом и масс-эффектом по данным КТ и которые считались кандидатами на хирургическую эвакуацию гематомы. Также авторы отметили, что операция эмболизации средней оболочечной артерии менее инвазивна, чем открытая операция, и особенно актуальна для пациентов с сопутствующими заболеваниями и у пациентов, требующих постоянной антикоагулянтной или антиагрегантной терапии.

В работе другого автора описывается эмболизация средней оболочечной артерии при ХСДГ в качестве единственного метода лечения у 22 пациентов, а в 10 случаях имел место комбинированный вариант лечения: эмболизация была первым этапом, вторым этапом осуществлено удаление ХСДГ через трепанационное отверстие. Наблюдались от 1 до 5 месяцев 25 пациентов. У пациентов с эмболизацией средней оболочечной артерии, как единственным методом лечения ХСДГ, в 9 случаях было уменьшение объема гематомы в 2 раза, а у 7 пациентов удалось достичь полного регресса. Выполнение эмболизации средней оболочечной артерии у пациентов с рецидивирующими ХСДГ позволило уменьшить объем гематомы, и повторное хирургическое вмешательство не потребовалось. У пациентов с рецидивирующими ХСДГ эмболизация средней оболочечной артерии позволила уменьшить объем гематомы, повторное открытое вмешательство не потребовалось [32].

В нашей работе мы также выявили, что 27 (24,5 %) пациентов имели смещение средних структур от 10 до 15 мм на предоперационной КТ, а у 9 (8,2 %) было смещение средней линии более 15 мм. Выявлена связь между смещением

ем срединных структур более 10 мм и предоперационным неврологическим дефицитом ($p=0,02$), однако статистической значимости между другими проявлениями и смещением срединных структур отмечено не было.

Среднее время операции в нашем исследовании составило 38,1 мин (от 31 до 104 мин), что является еще одним преимуществом использованного подхода. Время операции было сопоставимо с временем, ранее указываемым другими авторами в своих работах (36,4 мин) [33].

Заключение

Малоинвазивность хирургического вмешательства как стратегии лечения пациентов при ХСДГ является наиболее эффективным подходом в достижении благоприятного исхода, учитывая тот факт, что большинство пациентов с данной патологией – люди пожилого возраста с наличием сопутствующей патологии. В частности, закрытое наружное дренирование или эмболизация средней оболочечной артерии являются предпочтительными методами лечения ХСДГ у данной категории пациентов. Но один вид хирургической методики может не подходить для всех пациентов с ХСДГ. Выбор идеальной тактики лечения должен определяться хирургом у каждого пациента в отдельности после многофакторного анализа. Как правило, именно такой подход обеспечивает наилучший результат. Эндоскопическую ассистенцию и краниотомию лучше использовать для пациентов с ХСДГ, если имеются большие плотные сгустки в полости гематомы, а при рецидивах гематомы после неудовлетворительного результата от дренирования – через трепанационные отверстия. Методика эмболизации ветвей средней менингеальной артерии для лечения пациентов с ХСДГ безопасна и эффективна, но имеет и свои ограничения.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов. **Conflict of interest.** The author declares no conflict of interest.

Финансирование. Исследование проведено без спонсорской поддержки. **Financing.** The study was performed without external funding.

Соблюдение прав пациентов и правил биоэтики. Все пациенты подписали информированное согласие на участие в исследовании. Исследование выполнено в соответствии с требованиями Хель-

синкской декларации Всемирной медицинской ассоциации (в ред. 2013 г.). **Compliance with patient rights and principles of bioethics.** All patients gave written informed consent to participate in the study. The study was carried out in accordance with the requirements of the World Medical Association Declaration of Helsinki (updated in 2013).

Литература / References

1. Iorio-Morin C., Touchette C., Lévesque M., Effendi K., Fortin D., Mathieu D. Chronic Subdural Hematoma: Toward a New Management Paradigm for an Increasingly Complex Population. *Journal of Neurotrauma*. 2018;35(16):1882–1885. Doi: <https://doi.org/10.1089/neu.2018.5872>.
2. Yadav Y. R., Parihar V., Namdev H., Bajaj J. Chronic subdural hematoma. *Asian Journal Neurosurgery*. 2016;11(4):330–342. Doi: <https://doi.org/10.4103/1793-5482.145102>.
3. Yang W., Huang J. Chronic Subdural Hematoma: Epidemiology and Natural History. *Neurosurg. Clin. N. Am.* 2017;28(2):205–210. Doi: <https://doi.org/10.1016/j.nec.2016.11.002>.
4. Rauhal M., Luoto T. M., Huhtala H., Iverson G. L., Niskakangas T., Öhman J., Helén P. The incidence of chronic subdural hematomas from 1990 to 2015 in a defined Finnish population. *Journal of Neurosurgery*. 2019;22(132(4)):1147–1157. Doi: <https://doi.org/10.3171/2018.12.JNS183035>.
5. Rauhala M., Helén P., Huhtala H., Heikkilä P., Iverson G. L., Niskakangas T., Öhman J., Luoto T. M. Chronic subdural hematoma-incidence, complications, and financial impact. *Acta Neurochirurgica (Wien)*. 2020;162(9):2033–2043. Doi: <https://doi.org/10.1007/s00701-020-04398-3>.
6. Uno M., Toi Hirai H. S. Chronic subdural hematoma in elderly patients: Is this disease benign? *Neurol Med Chir.* 2017;(57):402–409. Doi: <https://doi.org/10.2176/nmc.ra.2016-0337>.
7. Лихтерман Л. Б., Кравчук А. Д., Охлопков В. А. Хронические субдуральные гематомы головного мозга: проблемы и решения. Ч. 1: Клинические варианты и диагностика // *Клин. разбор в общей медицине*. 2021. № 2. С. 21–27. [Likhterman L. B., Kravchuk A. D., Okhlopov V. A. Chronic subdural hematomas: challenges and solutions. Part I: Clinical variants and diagnosis. Clinical review for general practice. 2021;(2):210–270. (In Russ.)]. Doi: <https://doi.org/10.47407/kr2021.2.2.00038>.
8. Miah I. P., Tank Y., Rosendaal F. R. et al. Radiological prognostic factors of chronic subdural hematoma recurrence: a systematic review and meta-analysis. *Neuroradiology*. 2021;63(1):27–40. Doi: <https://doi.org/10.1007/s00234-020-02558-x>.
9. Holl D. C., Chari A., Iorio-Morin C. et al. Study protocol on defining core outcomes and data elements in chronic subdural haematoma. *Neurosurgery*. 2021;89(4):720–725. Doi: <https://doi.org/10.1093/neuros/nyab268>.
10. Holl D. C., Volovici V., Dirven C. M. et al. Corticosteroid treatment compared with surgery in chronic subdural hematoma: a systematic review and meta-analysis. *Acta Neurochir.* 2019;161(6):1231–1242. Doi: <https://doi.org/10.1007/s00701-019-03881-w>.
11. Koliás A. G., Chari A., Santarius T., Hutchinson P. J. Chronic subdural haematoma: modern management and emerging therapies. *Nature Reviews Neurology*. 2014;10(10):570–578. Doi: <https://doi.org/10.1038/nrneuro.2014.163>.
12. Lee K. S. How to Treat Chronic Subdural Hematoma? Past and Now. *J Korean Neurosurg Soc.* 2019;62(2):144–152. Doi: <https://doi.org/10.3340/jkns.2018.0156>.
13. Abecassis I. J., Kim L. J. Craniotomy for treatment of chronic subdural hematoma. *Neurosurg. Clin.* 2017;28(2):229–237. Doi: <https://doi.org/10.1016/j.nec.2016.11.005>.
14. Ban S. P., Hwang G., Byoun H. S. et al. Middle meningeal artery embolization for chronic subdural hematoma. *Radiology*. 2018;286(3):992–999. Doi: <https://doi.org/10.1148/radiol.2017170053>.
15. Choi J., Pyen J., Cho S., Kim J., Koo Y., Whang K. Influence of Antithrombotic Medication on the Risk of Chronic Subdural Hematoma Recurrence after Burr-Hole Surgery. *Journal of Korean Neurosurgical Society* 2020;63(4):513–518. Doi: <https://doi.org/10.3340/jkns.2019.0194>.
16. Greuter L., Hejrati N., Soleman J. Type of drain in chronic subdural hematoma-A systematic review and meta-analysis. *Front. Neurol.* 2020;(11):312. Doi: <https://doi.org/10.3389/fneur.2020.00312>.
17. Hutchinson P. J., Edlmann E., Bulters D., Zolnourian A., Holton P., Suttner N., Agyemang K., Thomson S., Anderson I. A., Thomson S., Anderson I. A., Al-Tamimi Y. Z., Henderson D. Trial of dexamethasone for chronic subdural hematoma. *New England J. Med.* 2020;383(27):2616–2627. Doi: <https://doi.org/10.1056/NEJMoa2020473>.
18. Nassiri F., Hachem L. D., Wang J. Z. et al. Reinitiation of anticoagulation after surgical evacuation of subdural hematomas. *World Neurosurgery*. 2020;(135):e616–e622. Doi: <https://doi.org/10.1016/j.wneu.2019.12.080>.
19. Petrov A., Ivanov A., Rozhchenko L., Petrova A., Bhogal P., Cimpoca A., Henkes H. Endovascular Treatment of Chronic Subdural Hematomas through Embolization: A Pilot Study with a Non-Adhesive Liquid Embolic Agent of Minimal Viscosity (Squid). *Journal of Clinical Medicine*. 2021;10(19):4436. Doi: <https://doi.org/10.3390/jcm10194436>.
20. Petrov A., Ivanov A., Dryagina N., Petrova A., Samochernykh K., Rozhchenko L. Angiogenetic Factors in Chronic Subdural Hematoma Development. *Diagnostics (Basel)*. 2022;12(11):2787. Doi: <https://doi.org/10.3390/diagnostics12112787>.
21. Schucht P., Fischer U., Fung C. et al. Follow-up computed tomography after evacuation of chronic subdural hematoma. *N. Engl. J. Med.* 2019;(380):1186–1187. Doi: <https://doi.org/10.1056/NEJMc1812507>.
22. Soleman J., Lutz K., Schaedelin S. et al. Subperiosteal vs subdural drain after burr-hole drainage of chronic subdural hematoma: a randomized clinical trial (cSDH-Drain-Trial) *Neurosurgery*. 2019;85(5):E825–E834. Doi: <https://doi.org/10.1093/neuros/nyz095>.
23. Solou M., Ydreos I., Gavra M., Papadopoulos E. K., Banos S., Boviatsis E. J., Savvanis G., Stavrinos L. C. Controversies in the Surgical Treatment of Chronic Subdural Hematoma: A Systematic Scoping Review. *Diagnostics*. 2022;12(9):2060. Doi: <https://doi.org/10.3390/diagnostics12092060>.
24. Tawab M., Reda M., El-Fiki A. Endoscopic Assisted Microscopic Fenestration of Inner Membrane in Cases of Chronic Subdural Hematoma. *Open Journal of Modern Neurosurgery*. 2019;(9):172–183. Doi: <https://doi.org/10.4236/ojmn.2019.92017>.
25. Waqas M., Vakhari K., Weimer P. V., Hashmi E., Davies J. M., Siddiqui A. H. Safety and effectiveness of embolization for chronic subdural hematoma: systematic review and case series. *World Neurosurg.* 2019;(126):228–236. Doi: <https://doi.org/10.1016/j.wneu.2019.02.208>.
26. Belkhair S., Pickett G. One versus double burr holes for treating chronic subdural hematoma meta-analysis. *Can J Neurol Sci.* 2013;40(1):56–60. Doi: <https://doi.org/10.1017/s0317167100012956>.
27. 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;46(2):87–92. Doi: <https://doi.org/10.3340/jkns.2009.46.2.87>.

28. Taussky P., Fandino J., Landolt H. Number of burr holes as independent predictor of postoperative recurrence in chronic subdural haematoma. *Br J Neurosurg.* 2008;22(2):279–282. Doi: <https://doi.org/10.1080/02688690701818885>.
29. Yamamoto H., Hirashima Y., Hamada H., Hayashi N., Origasa H., Endo S. Independent predictors of recurrence of chronic subdural hematoma: results of multivariate analysis performed using a logistic regression model. *J Neurosurg.* 2003;98(6):1217–1221. Doi: <https://doi.org/10.3171/jns.2003.98.6.1217>.
30. Mersha A., Abat S., Temesgen T., Nebyou A. Outcome of chronic subdural hematoma treated with single burr hole under local anesthesia. *Ethiop J Health Sci.* 2020;30(1):101–106. Doi: <https://doi.org/10.4314/ejhs.v30i1.13>.
31. Петров А. Е., Рожченко Л. В., Иванов А. А. и др. Первый опыт эндоваскулярного лечения хронических субдуральных гематом неадгезивными эмболизирующими материалами различной вязкости: Sguld 12 и 18 // Вопросы нейрохирургии: Журн. им. Н. Н. Бурденко. 2021. Т. 85, № 5. С. 80–87. [Petrov A. E., Rozhchenko L. V., Ivanov A. A., Bobinov V. V., Henkes H. The first experience of endovascular treatment of chronic subdural hematomas with non-adhesive embolization materials of various viscosities: Sguld 12 and 18. *Burdenko's Journal of Neurosurgery.* 2021;85(5):80–87. (In Russ.)]. Doi: <https://doi.org/10.17116/neiro20218505180>.
32. Станишевский А. В., Бабичев К. Н., Виноградов Е. В. и др. Эмболизация средней оболочечной артерии как метод лечения хронических субдуральных гематом. Серия клинических случаев и обзор литературы. // Вопросы нейрохирургии: Журн. им. Н. Н. Бурденко. 2021. Т. 85, № 5. С. 71–79. [Stanishevsky A. V., Babichev K. N., Vinogradov E. V., Gizatullin Sh. Kh., Svistov D. V., Kandyba D. V., Savello A. V. Middle meningeal artery embolization for chronic subdural haematoma. Case series and literature review. *Burdenko's Journal of Neurosurgery.* 2021;85(5):71–79. (In Russ.)]. Doi: <https://doi.org/10.17116/neiro20218505171>.
33. Guzel A., Kaya S., Ozkan U., Aluculu M. U., Ceviz A., Belen D. Surgical treatment of chronic subdural haematoma under monitored anaesthesia care. *Swiss Med Wkly.* 2008;138(27–28):398–403. Doi: <https://doi.org/10.4414/smw.2008.12121>.

Сведения об авторах

Артеми́й Ю́рьевич Рында – кандидат медицинских наук, врач-нейрохирург, онколог Отделения нейрохирургии № 1 Городской Мариинской больницы (Санкт-Петербург, Россия);

Оле́г Анато́льевич Па́влов – кандидат медицинских наук, врач-нейрохирург, заведующий Отделением нейрохирургии № 1 Городской Мариинской больницы (Санкт-Петербург, Россия); ассистент кафедры нейрохирургии Военно-медицинской академии им. С. М. Кирова (Санкт-Петербург, Россия);

Оле́г Петро́вич Верби́цкий – кандидат медицинских наук, врач-нейрохирург Отделения нейрохирургии № 1 Городской Мариинской больницы (Санкт-Петербург, Россия);

Ма́рина Ю́рьевна Подго́рняяк – кандидат медицинских наук, врач-нейрохирург Отделения нейрохирургии № 1 Городской Мариинской больницы (Санкт-Петербург, Россия).

Information about the authors

Artemii Yu. Rynda – Cand. of Sci. (Med.), Neurosurgeon, Oncologist at the Neurosurgery Department No. 1, City Mariinsky Hospital (St. Petersburg, Russia);

Oleg A. Pavlov – Cand. of Sci. (Med.), Neurosurgeon, Head at the Department of Neurosurgery No. 1, City Mariinsky Hospital (St. Petersburg, Russia); Assistant at the Department of Neurosurgery, Military Medical Academy named after S. M. Kirov (St. Petersburg, Russia);

Oleg P. Verbitsky – Cand. of Sci. (Med.), Neurosurgeon at the Neurosurgery Department No. 1, City Mariinsky Hospital (St. Petersburg, Russia);

Marina Yu. Podgorniyak – Cand. of Sci. (Med.), Neurosurgeon at the Neurosurgery Department No. 1, City Mariinsky Hospital (St. Petersburg, Russia).

Принята к публикации 29.11.2024

Accepted 29.11.2024