

Galvos smegenų trauminių subdurinių higromų diagnostika ir gydymo taktikos pasirinkimas

Posttraumatic subdural hygroma diagnosis and treatment tactic

Laimutis Kalasauskas, Juozas Šidiškis, Rimantas Vilcinis

Kauno medicinos universiteto klinikų Neurochirurgijos klinika, Eivenių g. 2, Kaunas LT-3007
El. paštas: aurija@takas.lt

Įvadas / tikslas

Trauminės subdurinės higromos vis dažniau pasitaiko neurochirurgijos praktikoje. Jų skaičius per pastaruosius penkerius metus kasmet didėja, nes didėja ir traumų skaičius. Chirurgų pasirenkama gydymo taktika, nustačius subdurinę higromą, dažnai skiriasi. Šiuolaikinės diagnostikos priemonės ne visada leidžia iš karto pasirinkti tinkamą gydymo metodą. Dėl lėtai ryškėjančios smegenų kompresijos kompiuterinės tomografijos (KT) ir transkranijinės doplerografijos (TKD) tyrimai kartojami po kelis kartus, kadangi negaunama pakankamai informacijos gydymo metodui pasirinkti. Pagrindinis šio darbo tikslas – nustatyti taikytų tyrimo metodų diagnostinę reikšmę ir chirurginio gydymo indikacijas, sukurti trauminių subdurinių higromų diagnostikos ir gydymo algoritmą.

Metodai

Straipsnyje pateikiami 98 ligonių, gydytų Kauno medicinos universiteto klinikų Neurochirurgijos klinikoje nuo trauminių subdurinių higromų 1997–2001 metais, tyrimo ir gydymo retrospektyvinės analizės duomenys. Daugiausia dėmesio kreipėme į diagnostikos metodų įtaką pasirenkant konservatyvų ar chirurginį gydymo metodą.

Rezultatai

KMUK 1997–2001 metais trauminės subdurinės higromos buvo nustatytos 98 ligoniams, kurių dauguma (88,8%) buvo vyrai. Ligonų amžiaus vidurkis – $54,4 \pm 17,8$ metų. Dažniausia traumas priežastis buvo kritimas (30,6%) arba eismo trauma (25,5%). Pagal KT duomenis 68 (69,4%) ligonių higromos storis buvo 6–11 mm. Aštuonių (8,16%) ligonių higromos tūris dinamiškai padidėjo. Kiek dažniau iš KT duomenų nustatytos abipusės higromos – 53 (54,1%) ligoniams. Vyravo bendrieji smegenų pažeidimo simptomai, tačiau 39 (42,9%) ligoniams buvo židinių simptomų. 45 (45,9%) ligoniai buvo ištirti TKD, bet tik 18 (40%) iš jų nustatytas padidėjęs Goslingo pulsacijos indeksas ($p > 0,05$). Paaiškėjo, kad vyresnio amžiaus ligonių higromos storis buvo didesnis ($p < 0,01$). Vyresnių kaip 60 metų ligonių jos buvo vidutiniškai 2,07 mm storesnės. Vidutinis laikas nuo traumos iki higromos nustatymo buvo 12,5 paros. Operuotas 91 (92,8%) ligonis, konservatyviai gydyti 7 (7,2%) ligoniai. Dauguma ligonių, t. y. 51 (52%), buvo operuoti pirmą savaitę po traumos, o 27 (27,5%) – 1–3 parą po traumos.

Išvados

Tik klinikinių simptomų ir kompleksinių tyrimų visuma bei ligos dinamika gali nulemti chirurginio gydymo metodo pasirinkimą. Gauti rezultatai rodo, kad ligonių amžius turi įtakos higromos storiui, tačiau statistiškai patikimo smegenų atrofijos ryšio su gydymo taktika ar gydymo rezultatais nenustatėme. Gydymo baigtį lėmė pirminio galvos smegenų pažeidimo laipsnis.

Prasminiai žodžiai: trauminė subdurinė higroma, diagnostika, chirurginis gydymas.

Background / objective

This study highlights the growing rate of patients, diagnostic problems and treatment tactics in cases of traumatic subdural hygroma.

Patients and method

A total of 98 patients were treated with traumatic subdural hygroma (SDH) at the Kaunas Medical University Neurosurgical Clinic (Lithuania) during the last five years. 91 patients were operated on after a complex of diagnostic examination, including Computed Tomography (CT), Transcranial Dopplerography (TCD), neuroophthalmological and otoneurological examination, also the lumbar puncture.

Results

The lesion was detected on the initial CT scans in each of 98 cases of SDH (male 88.8% and female 11.2%). The mean age of patients was 54.4 years. Most injuries were attributed to traffic injuries (25.5%) and to falling down traumas (30.6%). We detected focal lesions in 39 (42.9%) cases. SDH 6–11 mm thick was found in 68 (69.4%) cases on CT scans, but increased in size only in 8 (8.16%) cases on repeated CT scans. 45 (45.9%) patients with traumatic SDH were examined by TCD, but only in 18 (40%) cases the increase of the Gosling pulsatility index was observed ($p > 0,05$). The mean interval from injury to diagnosis was 12.5 days. Only 7 (7.2%) patients were managed conservatively and 91 (92.8%) were operated on. 27 (27.5%) patients were operated on 1–3 days after injury and 51 (52%) during the first week.

Conclusions

We had found that SDH was on average by 2.07 mm wider in patients older than 60 years. The main indications for surgery were the complex of clinical signs, thickness of subdural hygroma in Computed Tomography (CT) and the dynamics of intracranial hypertension signs. The size of SDH was not the main indication for surgery. The outcomes depended on the severity of primary brain injury, but not on the SDH itself.

Keywords: subdural hygroma, diagnosis, surgical treatment

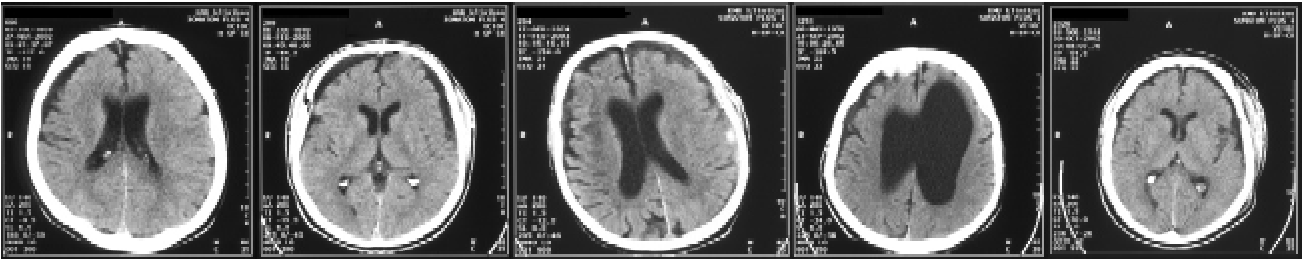
Įvadas

Subdurinė higroma yra dažna ūminės galvos smegenų traumos komplikacija [1, 2]. Trauminių subdurinių higromų diagnostikos ir gydymo taktikos problemos imtos plačiau nagrinėti per pastaruosius 5–7 metus, kai buvo pastebėta, kad jų kasmet diagnozuojama vis daugiau [2, 3]. Nagrinėtos higromų atsiradimo priežastys, diagnostikos ir gydymo taktikos ypatumai [4, 5]. Įvairių autorių duomenimis, subdurinė higroma sudaro nuo 7,2% iki 15,8% potrauminės subdurinio tarpo patologijos.

Dažniau pasitaiko tik ūminė trauminė subdurinė hematoma [2].

Ši problema tapo ypač aktuali pastaruosiu metu, nes vien KMUK nustatytų higromų skaičius labai padidėjo: nuo 3 – 1997 metais, iki 51 – 2001 metais, iš viso 98 per pastaruosius penkerius metus.

Daugiau kaip prieš 200 metų trauminę subdurinę higromą autopsijos metu nustatė ir aprašė Thomas Schwenke [6], potrauminę likvoro sancaupą po kietuoju smegenų dangalu 1819 metais aprašė P. Pott [7]. Sėk-



1 pav. Kompiuterinės tomografijos metodu nustatytos subdurinės higromos

mingą *smegenų cistos* chirurginio gydymo atvejį 1894 metais apibūdino C. H. Mayo [8], kiek vėliau E. Payr subdurinę likvoro sancaupą keturiems ligoniams aprašė kaip *traumini serozinį meningitą* [9]. W. E. Dandy pirmasis pavarėjo *subdurinės hidromos*, o vėliau ir *subdurinės higromos* terminą [10]. Dauguma autorių pirmenybę teikia pastarajam, tačiau neretai pasitaiko *subdurinės likvoro sancaupos* [11] ar *subdurinės efuzijos* terminai [12, 13].

Subdurinė higroma – tai likvoro sancaupa tarp smegenų voratinklinio ir kietojo dangalų, susiformuojanti plyšus smegenų pagrindo cisternoms (dažniausiai šoninei, virš turkiškojo balno), arba susidarius vožtuvui pusrutulius dengiančio voratinklinio dangalo įplyšime [14] (1 pav.).

Be to subdurinės higromos gali susidaryti dėl pasyvaus likvoro kaupimosi, progresuojant smegenų atrofijai, skiriant intensyvią dehidraciją ar sumažėjus vidiniam galvospūdžiui [15]. J. K. Lang ir kiti nurodo jatrogeninę higromų susiformavimo priežastį dėl smegenų perfuzinio slėgio padidėjimo esant mažam koloidų osmosiniam slėgiui [4]. Subdurinė higroma gali atsirasti dėl uždegiminio proceso [16], po galvos smegenų operacijų [11, 18], tačiau dažniausia higromų priežastis yra trauma [17].

Subdurinių higromų susidarymo mechanizmas išlieka diskusijų objektu. E. Payr pateiktas trauminio serozinio meningito apibrėžimas rodytų uždegiminį higromos formavimosi mechanizmą [9], kitų autorių [19, 20] nuomone, trauminių higromų susidarymą skatina pažeistų kraujagyslių pralaidumo padidėjimas. Voratinklinio dangalo įplyšimo ir vožtuvo susidarymo hipotezė yra labiausiai priimtina patogenezės mechanizmui paaiškinti [19, 21, 22, 23, 24, 25], tačiau įplyšusį voratinklinį dangalą retai pavykdavo rasti. Ši hipotezė negali paaiškinti,

kodėl subdurinė higroma retai nustatoma jaunesnio amžiaus suaugusiems žmonėms, kuriems galvos smegenų traumas yra dažnesnės [26, 27]. Matyt, būtina subdurinės higromos susiformavimo sąlyga yra smegenų kietojo ir voratinklinio dangalų paviršiaus atsidalijimas ir pakankama potenciali subdurinė erdvė. Vadinamasis subdurinis tarpas normaliomis sąlygomis neegzistuoja, tačiau net ir minimali galvos trauma gali atidalyti kietojo smegenų dangalo priesieninių ląstelių sluoksnį [28, 29], o tai sudaro sąlygas formuotis subdurinei higromai. Nors voratinklinis dangalas trabekulėmis prisitvirtinęs prie švelniojo smegenų dangalo, priesieninių ląstelių sluoksnis, smegenų apimčiai mažėjant, gali lengvai atsidalyti nuo kietojo smegenų dangalo [12]. Ne tik trauma, bet ir galvos smegenų operacijos gali lemti šių paviršių atsidalijimą. H. Koizumi ir kiti nurodo, kad pooperacinių likvoro sancaupų subduriniame tarpe buvo rasta 17% iš 1013 operuotų ligonių, nepatyrusių galvos smegenų traumas [11]. Traumos ūmumas ir sužalojimo sritis subdurinės higromos formavimuisi nėra svarbūs [30].

Subdurinė higroma dažniau nustatoma vyresnio amžiaus ligoniams [2, 23, 30], kurių smegenų atrofija palieka potencialią erdvę likvorui kauptis. Vaikams ir jauniems žmonėms, kurie neturi šios potencialios erdvės, subdurinės higromos susidaro palyginti retai, net ir atsidalijus smegenų kietojo ir voratinklinio dangalų paviršiui. Galbūt dėl šios priežasties subdurinės higromos retai nustatomos ligoniams, kuriems pažeisti smegenys ir dėl to padidėja tūris [1]. Smegenų atrofija, intensyvi dehidracija [31], ilgalaikis juosmeninis drežas [32] ar sumažėjęs vidinis galvospūdis (VGS) sudaro palankias sąlygas susidaryti higromai. Subdurinės higromos yra retos jauniems žmonėms, kadangi dėl potrauminės edemos padidėjusi smegenų apimtis užspaudžia potencialų

plyši. Kartais tokiems ligoniams vėliau, kai VGS sumažėja, subdurinė higroma dėl atsiradusios potencialios erdvės susidaro priešingoje, o ne sužalotų smegenų pusėje. Šiuo atveju higroma pasireiškia kaip vėlyvas pažeidimas [30, 33]. Smegenų atrofija, sukelta difuzinio smegenų pažeidimo, ar jatrogeninis smegenų kolapsas [33], taip pat padidėjęs vidinis slėgis krūtinės ąstoje [19] gali skatinti higromos formavimąsi.

Pagrindinis higromos susidarymo mechanizmas – transudacija. Nors voratinklinio dangalo priesieninių ląstelių sluoksnis atlieka barjero skysčių judėjimui vaidmenį [35, 29], dėl traumos padidėjęs voratinklinio dangalo ir kraujagyslių pralaidumas palengvina transudaciją [34]. Bet koks patologinis procesas, sukeliantis smegenų kietojo ir voratinklinio dangalų paviršiaus atsluoksniavimą, gali skatinti priesieninių ląstelių proliferaciją ir kapsulės formavimąsi [35, 36, 37]. Subdurinę kapsulę galima rasti operacijos metu šalinant higromą [16] arba nustatyti tiriant magnetinio rezonanso tomografu [38]. Susidariusi kapsulė netrukus perauga kraujagyslėmis. Naujieji kapiliarai paprastai būna nevisaverčiai, jų sienelėje yra daugybė fenestracijų ir pinocitozinių pūslelių [38], todėl užsitęsęs higromos rezorbcijai dažnai pakraujuoja į higromos ertmę [20]. Dėl šios priežasties higromos turinys būna rausvas ar ksantochrominis.

Subdurinės higromos dažniau būna abipusės [19, 30], o jų lokalizacija – kaktinės ar smilkininės sritys [30, 39]. Labai retai subdurinės higromos nustatomos užpakalinėje kaukolės dauboje [26]. Subdurinės higromos sudaro sąlygas formuotis lėtinei subdurinei hematomai [34]. J. L. Stone ir kiti [19] subdurines higromas skirstė į dvi grupes: kompleksines, kurioms būdingi ir kiti intrakranialiniai pažeidimai, ir izoliuotas, jei gretutinio smegenų pažeidimo nėra ar jis minimalus.

Subdurinė higroma dinamiškai keičiasi priklausomai nuo absorbcijos, transudacijos ar kraujavimo į jos ertmę [40, 43] ir gali didėti, mažėti, rezorbuotis ar formuotis lėtinei subdurinei hematomai [34]. Subdurinės higromos didėjimą lemia transudacija ir smegenų sukritimas, mažėjimą – smegenų atsitaisymas ir higromos turinio absorbcija. W. Kopp [41] duomenimis, daugiau kaip 85% higromų per tris mėnesius rezorbuojasi, tačiau esant sumažėjusiai smegenų apimčiai ir transudacijai viršijant absorbciją subdurinė higroma didėja atitolindama svei-

kimą arba sukeldama lėtesnį ar greitesnį vidinio galvos-
pūdžio didėjimą ir smegenų suspaudimą [42].

Lėtinių subdurinių hematomų formavimasis iš subdurinių higromų nėra dažnas [2, 20, 21, 40, 43–45, 47] ir, įvairių autorių duomenimis, svyruoja nuo 0% iki 58% priklausomai nuo pasirinktos gydymo taktikos – stebėjimo ar ankstyvos operacijos [20].

Subdurinėje ertmėje gali susikaupti 200 ml ar daugiau likvoro ir spausti smegenis, panašiai kaip subdurinės hematomos atvejais. Kliniką lemia didėjantis vidinis galvos-
pūdis, smegenų suspaudimas ir dislokacija. Dėl šios priežasties viso tyrimų komplekso tikslas – intrakranialinės hipertenzijos diagnostika. Subdurinės higromos gali būti nedidelės ir kliniškai nenustatomos, tačiau joms didėjant atsiranda bendriniai smegenų spaudimo simptomai (dezorientacija, kritikos stoka, euforija, galvos sunkumas ar skausmas) ir dangalų dirginimas, vėliau – židiniai, dažniausia piramidiniai simptomai, kalbos sutrikimai [4].

Higroma gali būti savarankiška komplikacija arba sudedamoji dalis kitų galvos smegenų traumos padarinių: kaukolės lūžių, kontuzijos židinių, hematomų ir t. t., o tai dar labiau sunkina trauminių subdurinių higromų diagnostiką ir eigą.

Subdurinė higroma diagnozuojama atlikus galvos smegenų rentgeno kompiuterinę tomografiją (KT) ar branduolių magnetinio rezonanso (BMR) tomografiją, o apie vidinį galvos-
pūdį sprendžiama iš tyrimų komplekso – TKD, neurooftalmologinio ir otoneurologinio tyrimų, juosmeninės punkcijos duomenų. Tais atvejais, kai subdurinė higroma sukelia ryškią smegenų dislokaciją ir spaudimo reiškinius, nekyla abejonių dėl chirurginės intervencijos būtinumo, tačiau gana dažnai diskutuojama dėl gydymo taktikos, kai KT būdu nustatyta higroma yra nedidelė, nesukelia klinikinių smegenų spaudimo reiškinių arba simptomai neryškūs. Tuo atveju chirurgų taktika skiriasi – vieni operuoja, kiti gydo konservatyviai, 6 mėnesius ir ilgiau stebdami ligonį, kelis kartus tirdami jį KT ar doplerografijos (TKD) būdu [5].

Praktiniame darbe susidūre su kiekvieno kompleksiskai naudojamo tyrimo trūkumais, todėl nutarėme detaliau išnagrinėti taikytų tyrimų diagnostinę vertę ir jų įtaką gydymo taktikos ir metodo pasirinkimui.

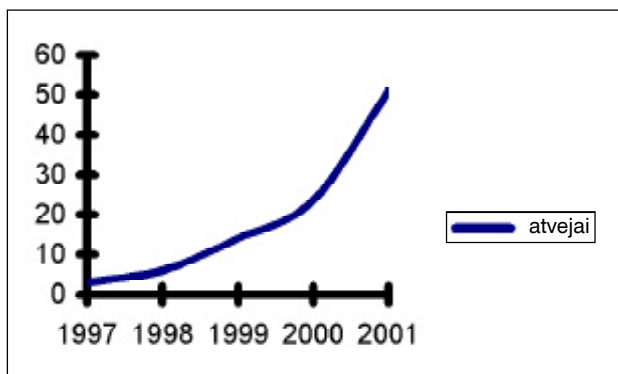
Ligoniai ir metodai

Išnagrinėjome 98 ligos istorijas ligonių, 1997–2001 metais gydytų KMUK Neurochirurgijos klinikoje nuo trauminės subdurinės higromos. Atlikę retrospektyvinę ligonių ligos istorijų analizę nustatėme, kad tokių ligonių skaičius kasmet didėjo (2 pav.).

Diagramoje matome, kad trauminių subdurinių higromų skaičius kasmet didėja ir per penkerius metus padidėjo 17 kartų. Tai skatina ieškoti šio reiškinio priežasčių, peržiūrėti tyrimo ir gydymo taktiką.

Trauminės subdurinės higromos diagnozė tirtiems ligoniams buvo nustatyta remiantis traumine ligos anamneze ir tyrimų kompleksu, kurį sudarė klinikinis neurologinis tyrimas – 98 (100%), kompiuterinė tomografija – 98 (100%), doplerografinis tyrimas – 45 (45,9%) ir neurooftalmologinis tyrimas – 38 (38,8%) ligoniams. Įtarus uždegiminius likvoro pokyčius, 22 (22,4%) ligoniams buvo atlikta juosmeninė punkcija. Dauguma, t. y. 91 (92,8%) tirtas ligonis, buvo operuoti ir diagnozę patvirtino operacijos metu rasti pokyčiai. Traumos aplinkybės buvo įvairios, tačiau vyravo griuvimas paslydus ar užkliuvus (30 ligonių – 30,6%) ir eismo traumas (25 ligoniai – 25,5%).

Nagrinėtą ligonių grupę sudarė 87 (88,8%) vyrai ir 11 (11,2%) moterų. Jauniausias gydytas ligonis buvo 18 metų, vyriausias – 90 metų. Amžiaus vidurkis $54,4 \pm 17,8$ metų. Ligonius, kuriems nustatyta trauminė subdurinė higroma, pagal tam tikrus požymius skirstėme į grupes: pagal higromos storį KT, pagal TKD nustatytą Goslingo pulsacijos indekso (GI) dydį ir akių dugno po-



2 pav. Nustatytų subdurinių higromų skaičius per penkerius metus

kyčius, rastus neurooftalmologiniu tyrimu. Pagal higromos storį KT ligoniai buvo skirstomi į tris grupes: pirmai grupei priklausė ligoniai, kurių higromos storis iki 5 mm, antrai – 6–11 mm, trečiai – 12 mm ir daugiau. Pagal TKD nustatytą GI ligoniai taip pat suskirstyti į tris grupes: pirmą grupę sudarė ligoniai, kurių GI normalus (iki 1,0), antrą – šiek tiek padidėjęs (iki 1,2), trečią – labai padidėjęs GI. Neurooftalmologiškai tirti ligoniai buvo skirstomi į dvi grupes, atsižvelgiant į tai, ar buvo rasta stazinių akių dugno pokyčių, ar ne.

Nagrinėdami smegenų atrofijos įtaką trauminių subdurinių higromų susidarymui, diagnostikai, gydymo metodo pasirinkimui ir gydymo rezultatui, ligonius suskirstėme į dvi grupes: iki 60 metų ir vyresnius. Pirmai grupei priklausė 55 (56,1%) ligoniai, o antrai – 43 (43,9%) ligoniai.

Duomenų, gautų nagrinėjant ligonių, kuriems buvo trauminė subdurinė higroma, ligos istorijas, statistinė analizė atlikta programų paketais SPSS 10.1 ir NCSS 2000 & PASS 2000. Analizuojant duomenis buvo tikrinamos statistinės hipotezės apie vidurkių skirtumus, tikimybių (dažnumų) bei požymių tarpusavio priklausomumą. Tikrinant statistines hipotezes pasirinktas 0,05 reikšmingumo lygmuo. Skirtumo dydžiui nustatyti PASS 2000 programa įvertinome testo galingumą. Tam ėmėme tiriamų grupių dydžius n_1 , n_2 ir pasirinkome I rūšies klaidą $\alpha = 0,05$. Jei šiomis sąlygomis testo galingumas viršijo 0,8, vadinasi, yra II rūšies klaida $\beta \leq 0,2$ ir skirtumo dydis yra statistiškai patikimas. Dviejų grupių vidurkių palyginimui taikėme Stjudento t testą, o daugiau nei dviejų grupių atveju – dispersinę analizę (ANOVA). Požymių tarpusavio priklausomumui nustatyti taikėme tikslųjį (mažoms imtims) ir asimptotinį χ^2 kriterijų. Atsižvelgdami į imčių dydį, tikimybėms palyginti naudojome tikslųjį Fišerio ir normalinės aproksimacijos kriterijus.

Rezultatai

Išnagrinėję 98 ligos istorijas ligonių, kuriems buvo nustatyta higromos diagnozė, pastebėjome, kad informatyviausi požymiai diagnozei pagrįsti buvo neurologinės simptomatikos dinamika ir pokyčiai, rasti KT būdu. Bendrieji smegenų pažeidimo simptomai nustatyti 60 (61,2%) ligonių, piramidiniai – 24 (24,5%) ligoniams, židiniai – 14 (14,3%). Iš jų 87 (88,8%) ligonių

sąmonės sutrikimai buvo nedideli – 12–15 balų (GKS), o 11 (11,2%) ligonių buvo gilios 3–5 balų komos būsenos (GKS). KT pokyčiai rasti visiems 98 ligoniams: 6–11 mm storio hipodensinė zona – 68 (69,4%) ligoniams, iki 5 mm – 13 (13,3%) ligonių, 12 mm ir daugiau – 17 (17,3%). Tačiau net 48 (48,9%) iš jų, nesant dislokacijų KT ar padidėjusio VGS požymių tiriant kliniškai ir TKD, teko kartotinai atlikti KT (žr. lentelę).

Juo lėčiau progresavo smegenų suspaudimo klinika, tuo dažniau reikėjo papildomų KT ar TKD tyrimų. TKD buvo tirti 45 (45,9%) ligoniai, iš kurių ryškus Goslingo pulsacijos indekso padidėjimas nustatytas 29 (64,4%) ligoniams (iš jų 11 ligonių – tik tiriant kartotinai). Neurooftalmologiškai tirti 38 (38,8%) ligoniai, 16 (42,1%) iš jų nustatyti staziniai akių dugno pokyčiai. Juosmeninė punkcija atlikta 22 (22,4%) ligoniams, 17 (77,3%) iš jų konstatuotas rastas padidėjęs likvoro spaudimas, tačiau uždegiminių pokyčių nebuvo.

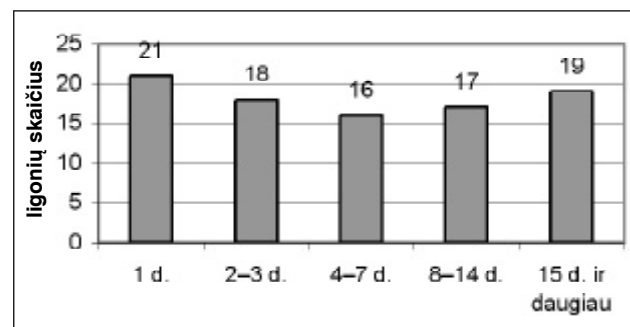
Klinikinė higromos diagnozė pirmą gydymo savaitę buvo nustatyta 51 ligoniui, antrą – 24, trečią arba ketvirtą – 16, po mėnesio ir vėliau – 7 ligoniams. Per pirmą savaitę po traumos higromos susiformavo ir buvo išoperuotos 55 (60,4%) ligoniams, kiti ligoniai operuoti antrą savaitę ir vėliau (3 pav.).

Diagrama rodo, kad pirmą savaitę po traumos yra didžiausia tikimybė susiformuoti higromai, tačiau ypač atidžiai ligonio būklę reikia stebėti pirmas tris paras. Izo-liuotos higromos buvo nustatytos 40 (40,8%) ligonių, kitiems, be higromos, buvo ddiagnozuota kita intrakranialinė patologija: kontuziniai židiniai – 27 (27,5%) ligoniams, epidurinė hematoma – 2 (2%), subdurinė hematoma – 5 (5,1%) ligoniams. Be to, dar 24 (24,5%) ligoniams higromos susiformavo 3–18 parą po epidurinės (3), subdurinės (19) ar intracerebrinės (2) hematomos, esant smegenų strigimo požymiams, pašalinimo. Visi ligoniai buvo operuoti tik ištyrus KT būdu ir progresuojant neurologinėi simptomatikai. Operacijos indikacijos buvo KT pokyčių dinamika: didėjantis higro-

mos tūris ar dislokaciniai pokyčiai – 48 (48,9%) ligoniams, blogėjanti sąmonės būklė ir progresuojanti neurologinė simptomatika – 24 (26,4%) ligoniams, didėjanti (TKD) intrakranialinė hipertenzija – 12 (13,2%) ligonių. Statistiškai patikimai dažniausiai taikyta chirurginė intervencija ($p < 0,05$) buvo vienpusė (35,2%) ar abipusė (50,5%) trefinacija su išoriniu uždaru drenažu. Gydymo rezultatai tiesiogiai priklausė nuo smegenų sužalojimo (hematomų, kontuzijų), ligonio somatinės būklės patekus į KMUK Neurochirurgijos kliniką, gretutinės patologijos ($p < 0,05$). Gydymo rezultatai pateikiami 4 paveiksle.

Net 23 operuoti ligoniai mirė, tačiau 6 iš jų mirties priežastis buvo sunki gretutinė patologija – išplitęs vėžys, plaučių tuberkuliozė, abipusė pneumonija, širdies ritmo sutrikimas; 17 ligonių mirties priežastis buvo kartu su subdurine higroma nustatyti sunkūs galvos smegenų trauminiai pažeidimai – epidurinė, subdurinė, intracerebrinė hematoma, smegenų kontuzija, edema ar jų deriniai. Septyniolika ligonių nuo higromos recidyvo teko operuoti kartotinai, dažniausia dėl per trumpo higromos drenavimo laiko.

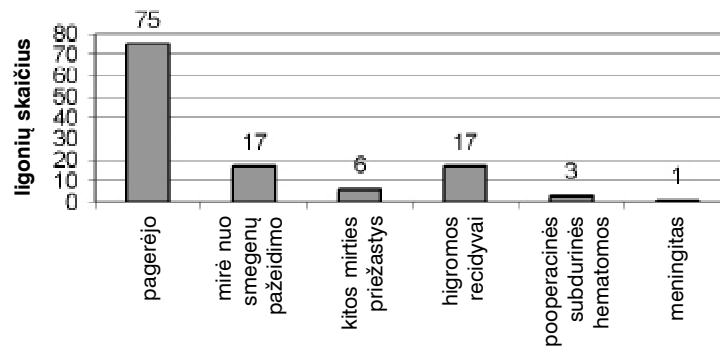
Atlikus statistinę duomenų analizę paaiškėjo, kad gydymo taktikos pasirinkimas priklausė nuo nustatytos subdurinės higromos storio. Operuotų ir konservatyviai gy-



3 pav. Laikas nuo patirtos galvos smegenų traumos iki operacijos

Lentelė. Kartotiniai tyrimai

Kartotiniai tyrimai	2 kartus	3 kartus	4 kartus	
KT – 48 (48,9%) lig.	26 ligoniai	15 ligonių	6 ligoniai	1 ligonis tirtas 9 kartus
TKD – 12 (12,2%) lig.	7 ligoniai	2 ligoniai	2 ligoniai	1 ligonis tirtas 5 kartus



4 pav. Trauminių subdurinių higromų gydymo rezultatai

dytų ligonių (esant alternatyviai hipotezei $H_a: H_{\text{kons}} < H_{\text{operac}}$, t. y. kad operuotų ligonių higromos yra storesnės už gydytų konservatyviai) higromų storio vidurkiai skiriasi 3,2 mm ($\alpha = 0,05$, $\beta = 0,1$). Vertinant TKD duomenų įtaką gydymo taktikos pasirinkimui, pagal tikslųjį χ^2 kriterijų ryšio nenustatyta ($p > 0,05$), o pagal įtaką gydymo rezultatams galima konstatuoti tokio ryšio tendenciją ($p < 0,1$). Higromų storių vidurkiai normalaus, šiek tiek padidėjusio ar labai padidėjusio GI grupėse statistiškai patikimai nesiskiria ($p > 0,05$). Operuotų ligonių gydymo iki operacijos vidutinė trukmė yra priklausoma nuo TKD Goslingo pulsacijos indekso (GI) dydžio: jei GI normalus, priešoperacinis gydymas truko 10,14 dienos ilgiau, o jei šiek tiek padidėjęs – 7,6 dienos ilgiau, negu nustatytas labai padidėjusį GI ($\alpha = 0,05$, $\beta = 0,05$). Tačiau priešoperacinio tyrimo ir gydymo vidutinė trukmė, kai GI buvo normalus ar šiek tiek padidėjęs, nesiskyrė ($p > 0,05$). Operuotų ir konservatyviai gydytų ligonių skaičiaus skirtumas (91 ir 7) rodo didelį chirurginį aktyvumą, tačiau išanalizavus gydymo rezultatus paaiškėjo, kad letalias baigtis lėmė ne chirurginio gydymo metodo pasirinkimas, o kitos priežastys. Letali baigtis nuo nustatytos higromos storio nepriklausė, ją lėmė pirminis galvos smegenų pažeidimas.

Aiškindamiesi smegenų atrofijos įtaką higromų susidarymui, išnagrinėjome 43 (43,9%) ligonių, vyresnių nei 60 metų, ligos istorijas ir gautus duomenis lyginome su jaunesnių ligonių duomenimis. Dauguma jų – 39 (90,7%) buvo vyrai, 30 (69,8%) ligonių nustatytos pirminės higromos, 13 (30,2%) – pooperacinės. Pagal higromos susidarymo laiką abi grupės skyrėsi nedaug, sta-

tistiškai patikimo ryšio tarp amžiaus grupių ir higromos susiformavimo laiko nenustatyta ($p > 0,05$).

Daugumai ligonių higromos susidarė pirmą savaitę po traumos – 51 (52%). Pagal higromos lokalizaciją vyravo abipusės higromos: 29 (52,7%) ligoniams iki 60 metų, 24 (55,8%) – vyresniems. Duomenys gerokai skyrėsi tik vertinant šių grupių higromų storių – jaunesniems ligoniams storesnės nei 1 cm higromos sudarė tik 3,77%, o vyresniems – net 53,57%.

Amžiaus grupių ir higromos storio koreliacija silpna ($r = 0,27$), tačiau statistiškai patikima ($p < 0,01$). Pagal Stjudento t testą nustatytas patikimas higromos storio skirtumas amžiaus grupėse iki ir daugiau kaip 60 metų ($p < 0,05$). Šio kriterijaus galia yra 0,833, todėl galime daryti išvadą, kad vyresniųjų grupėje higromos storio vidurkis buvo 2,07 mm didesnis.

Jaunesnio amžiaus ligoniams higromos kliniškai dažniau pasireiškė židininiais ir piramidiniais simptomais (43,6%), o bendrieji smegenų simptomai dažniau buvo nustatomi vyresnio amžiaus ligoniams (55,8%), tačiau pagal χ^2 kriterijų statistiškai patikimo amžiaus grupių ir klinikos ryšio negavome. Be jokios abejonės, židininis ir piramidinius simptomus galėjo sukelti pirminis galvos smegenų pažeidimas. Transkranialiniu dopleriu tiriant ligonius, kuriems buvo trauminės subdurinės higromos, reikšmingesnio Goslingo pulsacijos indekso dydžio skirtumo tarp amžiaus grupių nenustatyta.

Pirmą savaitę po traumos buvo operuoti 23 (53,5%) vyresniųjų grupės ligoniai, antrą savaitę – 16 (37,2%), praėjus 1 mėnesiui – 4 (9,3%). Abiejų ligonių grupių

gydymo rezultatai skyrėsi labai nedaug: jaunesnio amžiaus pasveiko 42 (76,4%), mirė 13 (23,6%), o vyresnio amžiaus pasveiko 33 (76,7%), mirė 10 (23,2%). Statistiškai patikimo ryšio tarp klinikinų simptomų, TKD duomenų, gydymo taktikos ir gydymo rezultatų skirtingose amžiaus grupėse, išskyrus higromos storį, nenustatėme, todėl galime daryti išvadą, kad smegenų atrofija higromų klinikai, diagnostikai, gydymui ir jo rezultatams įtakos neturėjo.

Diskusija

Traumatinės subdurinės higromos diagnozuojamos KT ar BMR [5], operuojamos tik esant masės efektui, t. y. smegenų spaudimo klinikai [2, 4]. Mūsų duomenimis, 51 (52%) ligoniui higromos susidarė per pirmą savaitę po traumos, iš jų 27 (27,5%) – per pirmas tris paras. Net 13 (13,3%) ligonių higromos nustatytos pirmą parą po traumos, todėl pirmą savaitę po traumos, o ypač pirmąsias tris paras, būtina aktyviai stebėti ligonio būklės pasikeitimus ir prireikus kartoti tyrimus. Literatūros duomenimis, vidutinis higromos susiformavimo laikas yra 11,6 dienos po traumos [2], mūsų duomenimis – 12,5 dienos po traumos.

Kaip vieną iš higromų susidarymo priežasčių J. K. Lang ir kiti [4] nurodo jatrogeninį smegenų perfuzinio slėgio padidėjimą, esant mažam koloidų osmoziniam slėgiui. Tai iš dalies paaiškintų faktą, kad per pastaruosius penkerius metus KMUK labai padaugėjo diagnozuojamų higromų (nuo 3 – 1997 metais, iki 51 – 2001 metais). Koloidų osmozinio slėgio tyrimas kitose šalyse [4] yra privalomas intensyviosios terapijos skyriuose, tačiau mūsų galimybės yra ribotos. 25 (25,5%) ligoniams higromos susidarė po intrakranijinių hematų pašalinimo operacijų ir gydymo Intensyviosios terapijos skyriuje be koloidų osmozės kontrolės. Šią versiją reikia detaliau iširti, jai pasitvirtinus atsirastų galimybė (taikant adekvatų gydymą) ketvirtadaliu sumažinti subdurinių higromų skaičių.

Be higromos, židininis smegenų pažeidimas nustatomas 5,8% atvejų [2], mūsų duomenimis – net 42,9% (39 ligoniai). Tokį ryškų duomenų skirtumą galėjo lemti didelis skaičius mūsų ligonių, patyrusių sunkias smurtines (18 ligonių (18,4%)) ir eismo traumas (25 (25,5%)).

Chirurginė gydymo taktika dažniausiai buvo pasirinkama pirmiausia remiantis KT pokyčiais (100%) ir

klinika (100%), po to – TKD (45,9%) nustatytu Goslingo pulsacijos indekso padidėjimu (neretai kaip svariausiu požymiu), nors iš literatūros žinome, kad TKD ne visada parodo realų VGS [47]. Tačiau kiti autoriai remiasi tik klinika ir KT duomenimis [2, 4], stebėdami higromos dinamiką KT, ir tik higromai didėjant bei išryškėjus masės efektui operuoja (41,4%). Tačiau net 32,8% konservatyviai gydytų ligonių higromų vietoje susiformavo lėtinės subdurinės hematomos, ir juos teko operuoti atliekant sudėtingesnę chirurginę intervenciją – kraniotomiją [5], todėl stebėjimo taktika dažnai yra rizikinga.

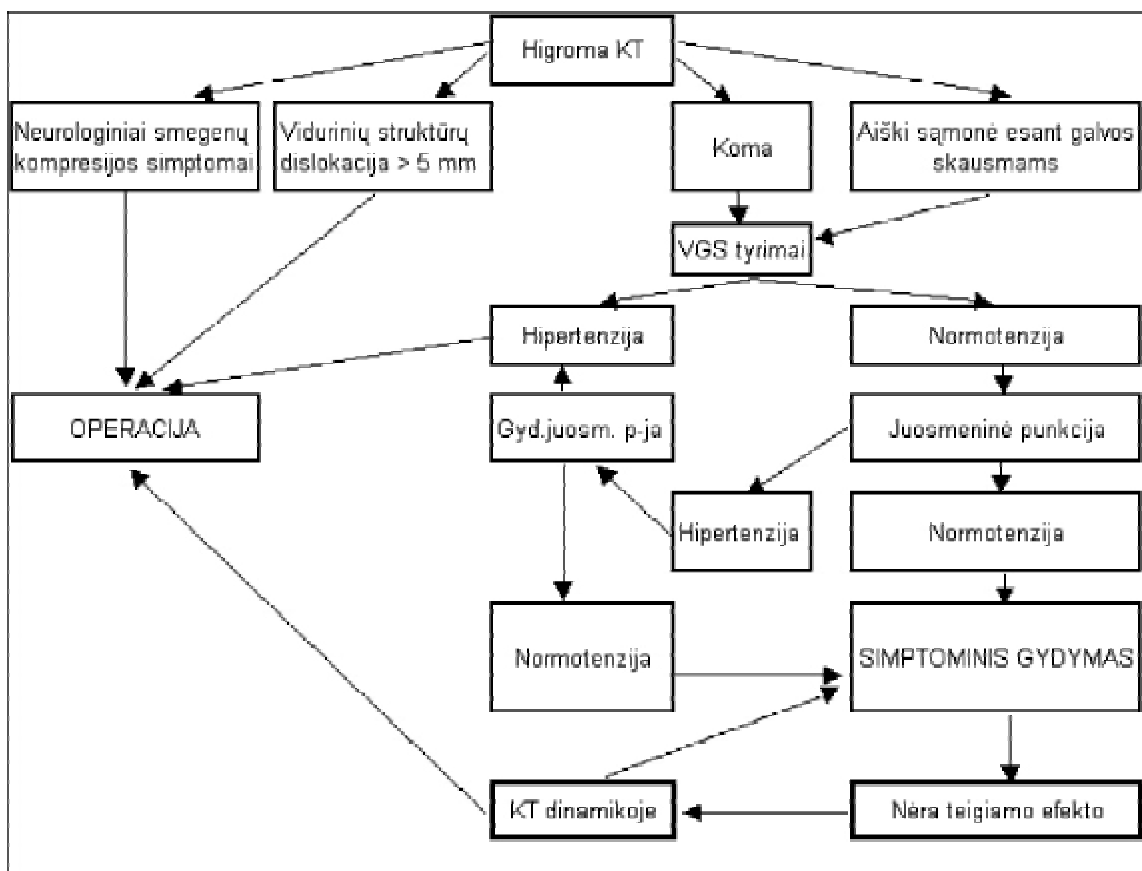
Pagrindiniai požymiai (nors ir ne visi statistiškai reikšmingi), nulėmę mūsų gydymo taktiką, eilės tvarka buvo šie:

1. KT – hipodensinio tankio zonos dydis > 5 mm virš vieno ar abiejų smegenų pusrutulių ir dislokaciniai pokyčiai ($p < 0,05$).
2. Klinikiniai smegenų kompresijos požymiai – orientacijos, sąmonės sutrikimai, neurologiniai simptomai ($p < 0,05$).
3. TKD – padidėjęs (>1,2) Goslingo pulsacijos indeksas.
4. Amžiaus ypatumai (smegenų atrofijos įtaka).
5. Neurooftalmologinis tyrimas – staziniai akių dugno pokyčiai (mažai duomenų).

Nė vienas šių požymių, atskirai paimtas, negalėjo nulėmti gydymo taktikos, o ir tyrimų kompleksas (dažnai tik kartotiniai tyrimai) suteikdavo pakankamai informacijos pasirinkti gydymo metodą.

Klinikiniai padidėjusio VGS požymiai (galvos skausmas, pykinimas, vėmimas, sąmonės pritemimas ir kiti) yra nespecifiniai ir dažnai nepakankamai įvertinami [48]. Dauguma mūsų pacientų – 87 (88,8%) skundėsi galvos sunkumu, skausmu, dažnai ir su pykinimu (išskyrus 11 ligonių, po traumos ištiktų komos), tačiau tik 7 (7,2%) šie požymiai regresavo taikant konservatyvų gydymą.

Kompiuterinės tomografijos metu nustatyta hipodensinė zona gali būti lėtinės subdurinės hematomos, smegenų empiemos ar smegenų atrofijos požymis. Ypač dažnai gali suklaidinti atrofiniai smegenų pokyčiai, kadangi subdurinės higromos taip pat dažniau pasitaiko vyresnio amžiaus žmonėms, o 43 (43,9%) mūsų gydyti ligoniai buvo vyresni kaip 60 metų. Duomenys gerokai skyrėsi tik vertinant skirtingų amžiaus grupių higromų storį – jaunesniems pacientams storesnės nei



5 pav. Trauminių subdurinių higromų diagnostikos ir gydymo algoritmas

1 cm higromos sudarė tik 3,8%, o vyresniems – net 53,6%.

Hipodensinės zonos storis 50 ligonių (51%) neviršijo 10 mm, tačiau tiriant jos dinamiką KT 8 (8,2%) ligoniams padidėjo, o 18 (18,4%) ligonių higromos išryškėjo tik po kartotinio KT tyrimo. Literatūros duomenimis [5], higroma rezorbavosi 20,7%, sumažėjo – 25,9%, nepakito – 17,2%, padidėjo – 3,4% ligonių.

Transkranialinė doplerografija specializuotose klinikose paprastai taikoma tik galvos smegenų kraujotakos sutrikimams tirti ir vazospazmo diagnostikai, o remiantis TKD duomenimis patikimai apie intrakranialinį slėgį spręsti negalima [47, 49]. Mūsų klinikoje TKD buvo tirti 45 (45,9%) ligoniai, kuriems nustatyta higromos diagnozė, ir tik 18 (40%) jų Goslingo pulsacijos indeksas buvo reikšmingiau padidėjęs; tiriant

dinamiką, šis indeksas padidėjo dar 11 ligonių. TKD tyrimu nustatytas Goslingo pulsacijos indekso dydis neturėjo statistškai patikimos įtakos gydymo taktikai ar gydymo rezultatams ($p > 0,05$), tačiau GI turėjo reikšmės gydymo trukmei iki operacijos. Kai GI nebuvo padidėjęs, vidutinė tyrimo ir gydymo iki operacijos trukmė buvo 10,14 dienų ilgesnė, o kai GI buvo padidėjęs nedaug – 7,6 dienos ilgesnė negu esant labai padidėjusiam GI ($\alpha = 0,05$, $\beta = 0,05$).

Neurooftalmologinis tyrimas atliktas 38 (38,8%) ligoniams, iš jų staziniai akių dugno pokyčiai rasti 16 (42,1%) ligonių. Statistiškai patikimos koreliacijos negauta dėl mažo tyrimų skaičiaus.

Juosmenines punkcijas dažniausiai atlikdavome tik uždegiminių pokyčių diferencinei diagnostikai, o gydymosi juosmeninės punkcijos taikytinos tik tuomet, kai nėra likvoro cirkuliacijos bloko.

Remdamiesi kitų autorių [2, 4, 5] patirtimi ir apibendrinami mūsų gautus duomenis pastebėjome, kad iki šiol nėra absoliučiai patikimų tyrimo metodų, leidžiančių pasirinkti tinkamą gydymo taktiką, todėl šiulome mūsų sudarytą trauminių subdurinių higromų diagnostikos ir gydymo algoritmą (žr. 5 pav.).

Išvados

1. Nė vienas iš šiuo metu higromų diagnostikai naudojamų metodų nesuteikia vienareikšmio atsakymo, ko-

kią gydymo taktiką pasirinkti. Tik klinikinių simptomų ir kompleksinių tyrimų visuma bei ligos dinamika gali nulemti gydymo metodą ($p < 0,05$).

2. Chirurginės gydymo taktikos pasirinkimui lemiamą reikšmę turi klinika, higromos storis, jos nulemtos dislokacijos kompiuterinėse tomogramose ir vidinio galvos pūdzio padidėjimas.

3. Rezultatai rodo, kad ligonio amžius turi įtakos higromos storiui, tačiau statistiškai patikimo ryšio tarp ligonio amžiaus ir gydymo taktikos ar gydymo rezultatų nenustatėme.

LITERATŪRA

- Aaslid R. Transcranial Doppler Sonography. New York; Wien: Springer-Verlag 1986; p. 39–63.
- Lee KS, Bae WK, Yoon JW, Doh JW, Bae HG, Yun IG. Relations among traumatic subdural lesions. *Journal of Korean Medical Science* 1996; 11 (1): 55–63.
- Vilcinis R. Three types of hygroma after head injury. The 8th Congress of Baltic Neurosurgical Association. (Abs 60). Tartu, 2000.
- Lang JK, Ludwig HC, Mursch K, Zimmerer B, Markakis E. Elevated cerebral perfusion pressure and low colloid osmotic pressure as a risk factor for subdural space-occupying hygromas? *Surg Neurol* 1999; 52 (6): 630–637.
- Lee KS, Bae WK, Bae HG, Yun IG. The fate of traumatic subdural hygroma in serial computed tomographic scans. *Journal of Korean Medical Science* 2000; 15 (5): 560–568.
- Endtz LJ. Post-traumatic hygroma in the eighteenth century. *Surgical Neurology* 1978; 10: 305–307.
- Pott P. The Chirurgical Works of Percivall Pott... Occasional Notes and observations by Sir James Early (Philadelphia: J. Webster). 1819; 159–160.
- Mayo CH. A brain cyst; the results of injury causing aphasia, hemiplegia, etc. Evaluation; complete recovery. *New York Medical Journal* 1894; 59: 434.
- Payr E. Meningitis serosa bei und nach Schaedelverletzungen (traumatica). *Medizinische Klinik* 1916; 12: 841–846.
- Dandy WE. Chronic subdural hygroma and serous meningitis (pachymeningitis serosa; localized external hydrocephalus). In: D. Lewis, editor. *Practice of Surgery*. Hagerstown, Maryland: WF Prior Co, 1932; p. 306–309.
- Koizumi H, Fukamachi A, Wakao T. et al. Traumatic subdural hygromas in adults: on the possibility of development of chronic subdural hematoma. *Neurologia Medico-Chirurgica* 1981; 21: 397–406.
- McCluney KW, Yeakley JW, Fenstermacher MJ. et al. Subdural hygroma versus atrophy on MR brain scans: 'the cortical vein signs'. *AJNR* 1992; 13: 1335–1339.
- Rabe EF, Flynn RE, Dodge PR. A study of subdural effusions in an infant, with particular reference to the mechanisms of their persistence. *Neurology* 1962; 12: 79–92.
- Klumbys L. Nervų sistemos chirurgija. (Nervous system surgery). Kaunas, 2001; p. 182–183.
- Lee KS. The pathogenesis and clinical significance of traumatic subdural hygroma. *Brain Injury* 1998; 12 (7): 595–603.
- Rabe EF, Flynn RE, Dodge PR. Subdural collections of fluid in infants and children. *Neurology* 1968; 18: 559–570.
- Miller JD. ICP monitoring-current status and further directions. *Acta Neurochir* (Wien) 1987; 85: 80–86.
- Arnason O, Jakobsson KE, Lindgren S. Extracerebral non-hemorrhagic expansive complications of intracranial surgery. *Acta Neurochir* (Wien) 1983; 67: 231–238.
- Stone JL, Lang RGR, Sugar O et al. Traumatic subdural hygroma. *Neurosurgery* 1981; 8: 542–550.
- Ohno K, Suzuki R, Masaoka H et al. Chronic subdural hematoma preceded by persistent traumatic fluid collection. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry* 1987; 50: 1694–1697.
- Murata K. Chronic subdural hematoma may be preceded by persistent traumatic subdural effusion. *Neurologia Medico-Chirurgica* (Tokyo) 1993; 33: 691–696.
- Gade GF, Becker DP, Miller JD et al. Pathology and pathophysiology of head injury. In: J. R. Youmans (editor). *Neurological Surgery*. 3rd ed. Philadelphia: W. B. Saunders Company, 1990; 3: 1965–2016.
- Duhaime A, Sutton LN. Delayed sequelae of pediatric head injury. In: D. I. Barrow (editor). *Complications and Sequelae of Head Injury*. Illinois: American Association of Neurological Surgeons, 1992; p. 169–186.
- Gudeman SK, Young HF, Miller JD et al. Indications for operative treatment and operative technique in closed head injury. In: D. P. Becker and S. K. Gudeman (editors) *Textbook of Head Injury*. Philadelphia: W. B. Saunders, 1989; p. 138–181.
- Hughes M, Cohen WA. Radiographic evaluation. In: P. R. Cooper (editor). *Head Injury*. 3rd ed. Baltimore: Williams & Wilkins, 1993; p. 65–89.
- Miura F, Fuchinoue T, Machiyama N et al. Acute subdural hygroma in the posterior fossa. *No Shinkei Geka* 1975; 3: 769–776.
- Yamada H, Kageyama N, Nakajima M et al. Acute posttraumatic subdural hematoma in infancy: special reference to the me-

- chanism of collection of subdural fluid. *No Shinkei Geka* 1979; 7: 55–62.
28. Haines DE, Harkey HL, Al-Mefty O. The “subdural” space: a new look at an outdated concept. *Neurosurgery* 1993; 32: 111–120.
29. Schachenmayr W, Friede RL. The origin of subdural neomembranes; I. fine structure of dura-arachnoid interface in man. *American Journal of Pathology* 1978; 92: 53–68.
30. Lee KS, Bae WK, Yoon JW, Doh JW, Bae HG, Yun IG. Relations among traumatic subdural lesions. *Journal of Korean Medical Science* 1996; 11 (1): 55–63.
31. Dierckx RA, Bruyland M, Nuyens Z et al. Non-traumatic subdural hygroma. *Acta Neurologica Belgium* 1989; 89: 352–357.
32. Rosen HM, Simeone FA. Spontaneous subdural hygromas: a complication following craniofacial surgery. *Annals of Plastic Surgery* 1987; 18: 245–427.
33. French BN, Cobb CA, Corkill G et al. Delayed evolution of post-traumatic subdural hygroma. *Surgical Neurology* 1978; 9: 145–148.
34. Wetterling T, Demierre B, Rama B et al. Protein analysis of subdural hygroma fluid. *Acta Neurochirurgica (Wien)* 1988; 91: 79–82.
35. Haines DE, Harkey HL, Al-Mefty O. The “subdural” space: a new look at an outdated concept. *Neurosurgery* 1993; 32: 111–120.
36. Friede R L, Schachenmayr W. The origin of subdural neomembranes; II. fine structure of neomembranes. *American Journal of Pathology* 1978; 92: 69–84.
37. Kawano N, Endo M, Saito M et al. Origin of the capsule of chronic subdural hematoma. An electron microscopic study. *No Shinkei Geka* 1988; 16: 747–752.
38. Hasegawa M, Yamashita T, Yamashita J et al. Traumatic subdural hygroma: pathology and meningeal enhancement on magnetic resonance imaging. *Neurosurgery* 1992; 31: 58–585.
39. Lipper MH, Kishore PRS. Radiological investigation of acute head trauma. In: D. P. Becker and S. K. Gudeman (editors). *Textbook of Head Injury*. Philadelphia: W. B. Saunders, 1989; p. 102–137.
40. Koizumi H, Fukamachi A, Nikui H. Postoperative subdural fluid collections in neurosurgery. *Surgical Neurology* 1987; 27: 147–153.
41. Koop von W. Zur dynamik und pathogenese traumatischer subduraler hygrome. Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen und der Nuklearmedizin 1988 (ROFO); 148: 530–536.
42. Winestock DP, Spetzler RF, Hoff JT. Acute post-traumatic subdural hygroma. *Radiology* 1975; 115: 373–375.
43. Lee KS, Park YT, Bae HG et al. The pathogenesis and fate of traumatic subdural hygroma. *British Journal of Neurosurgery* 1994; 8: 551–558.
44. Ishibashi A, Yokokura Y, Miyagi J. Clinical analysis of nineteen patients with traumatic subdural hygromas. *Kurume Medical Journal* 1994; 41: 81–85.
45. Park HB, Lee CK, Kim MC. Chronic subduralhematoma superimposed on posttraumatic subdural hygroma. *Journal of Korean Neurosurgery Society* 1990; 19: 126–130.
46. Whang K, Hu C, Hong SK et al. Clinical analysis of chronic subdural hematoma originated from traumatic subdural hygroma. *Journal of the Korean Neurosurgical Society* 1993; 22: 898–904.
47. Panerai RB, White RP, Markus HS, Evans DH. Grading of cerebral dynamic autoregulation from spontaneous fluctuations in arterial blood pressure. *Stroke* 1988; 29: 2341–2346.
48. Kanter MJ, Robertson CS. Measurement of intracranial pressure. *Intensive Care World* 1990; 1: 16–19.
49. Pickard JD, Czosnyka M. Management of raised intracranial pressure. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry* 1993; 56: 845–858.