

## CHRONICKÝ SUBDURÁLNÍ HEMATOM

MUDr. Václav Málek, Ph.D.

Neurochirurgická klinika FN, Hradec Králové

**Chronický subdurální hematom je jedním z nejčastějších onemocnění, se kterým se v běžné neurochirurgické praxi setkáváme. Článek podává přehled o etiologii, patogenetice, diagnostice a základních principech léčby tohoto benigního onemocnění.**

**Klíčová slova:** chronický subdurální hematom, tekutina subdurálního hematomu, komprese mozku, CT mozku, trepanace, evakuace tekutiny.

### Úvod

O subdurálním hematomu mluvíme tehdy, když se v subdurálním prostoru nachází krev. Cavum subdurale je prostor navnitř pod dura mater, je to za fyziologického stavu úzká štěrba, poněvadž arachnoidea se k tvrdé pleně, sice jemně, ale těsně přikládá.

Oddělení akutního subdurálního hematomu od chronické kolekce tekutiny v subdurálním prostoru na časovém podkladě je uměle vytvořené. Za chronický subdurální hematom se považuje takový výron, který trvá déle než 7 dnů od úrazu (15). Tento týdenní interval může být jistě velmi diskutovatelnou hranicí, ale v základních rysech odráží patogenetické i prognostické rozdíly mezi akutním a chronickým subdurálním hematomem. V literatuře bývá rozdělení hematomů na akutní (do tří dnů po traumatu), subakutní (4.–10. i 12. den po úrazu), subchronický (12.–20. den) a chronický subdurální hematom. Definovat nemoc pouze časovými údaji lze pouze tehdy, pokud bezpečně známe anamnestická data o úrazu, který předcházel onemocnění. Část nemocných však v době přijetí nebo v době operačního výkonu není schopna potřebné údaje sdělit, ale ani je vyloučit. I proto se jeví takovéto rozdělení jako relativně umělé a za chronický subdurální hematom lze do určité míry považovat všechny subdurální krvácivé výlevy po odeznění akutní fáze onemocnění, tedy po uplynutí asi týdne (13).

### Historický přehled

Subdurální hematom je historicky dlouho známé onemocnění. Poprvé bylo popsáno v literatuře v roce 1559 francouzským chirurgem A. Parrém při příležitosti smrti francouzského krále Jindřicha II. z Valois, který zemřel na subdurální hematom za 10 dnů po úrazu hlavy při rytířském turnaji.

V 60. letech 19. století vystupuje do popředí učení německého patologa Virchowa, které považovalo chronický subdurální hematom za zánět tvrdé pleny mozkové – tzv. pachymeningitis haemorrhagica interna, do kterého teprve sekundárně dojde ke krvácení. Základem tohoto učení byl mikroskopický nálezn na tvrdé pleně mozkové. Navíc při chronicitě onemocnění se nebylo možno vždy dopátrat úrazu v anamnéze. Proto byla dlouho „pachymeningitis haemorrhagica interna“ považována za chronický zánět tvrdé pleny mozkové, spojený s krvácivými projevy a tím i za určitou kontraindikaci chirurgického výkonu.

Teprve na začátku 20. století vedly dobré výsledky chirurgické léčby tohoto onemocnění a zároveň i vzrůst počtu kraniocerebrálních traumat při rozvoji dopravy a sportu k tomu, že krvácení do subdurálního prostoru byla považována ve své

většině za traumatická a diagnóza subdurálního hematomu se stala absolutní indikací k chirurgické léčbě. Od této doby, i když stále do určité míry přetrvávají diskuze o vzniku subdurálního hematomu, se při současném stupni vývoje diagnostických metod a možnosti stala operace chronického subdurálního hematomu jedním z nejběžnějších chirurgických výkonů na neurochirurgických pracovištích.

Problematickou subdurálního hematomu se v první polovině 20. století zabývaly takové veličiny světové a evropské neurochirurgie jako Cushing, Putman, Olivecrona, Tönnis a další. V našem písemnictví jsou zprávy o subdurálním hematomu od Šikla, Jirásky, Hennera, Jirouta, Kročá, Kunce, Nádvorníka a dalších.

### Epidemiologie onemocnění

Údaje o četnosti výskytu chronického subdurálního hematomu se v literatuře dosti liší. Jeho frekvence je závislá na souboru nemocných, zda-li je zjišťován počet z hospitalizovaných pacientů, nebo počet mezi expanzivními lézemi, či četnost mezi úrazy hlavy. Cushing v roce 1932 našel chronický subdurální hematom u 3,7 % svých nemocných, Tönnis v roce 1948 u méně než 1 % svých nemocných.

Chronický subdurální hematom se v populaci vyskytuje v četnosti asi 2–3 případy na 100 tisíc obyvatel za jeden rok (15). Výskyt 2–3 případy na 100 tisíc obyvatel za jeden rok tak činí z chronického subdurálního hematomu jedno z vůbec nejčastěji řešených a operovaných onemocnění v neurochirurgii.

### Etiologie chronického subdurálního hematomu

Celou první polovinu 20. století byla vedena diskuze o původu subdurálního krvácení. Poté co byl v 50. letech jednoznačně prokázán původ subdurálního hematomu v krvácení a nikoliv v zánětu tvrdé pleny („pachymeningitis haemorrhagica interna“), obrátila se pozornost k etiologii v první řadě úrazové, i když je třeba zdůraznit, že úraz hlavy nemusí být jediným důvodem vzniku subdurálního hematomu.

Pro vznik chronického subdurálního hematomu přichází do úvahy několik faktorů. Jako nejdůležitější se jeví jednoduché nebo opakované trauma hlavy, které se zdá být nejčastější příčinou výlevu krve do subdurálního prostoru a tím i vzniku chronického subdurálního hematomu (15). Úraz může být různě těžký, vyvolá jej nejčastěji síla, která působí ve směru sagitálním, tedy úder do čela nebo záhlaví. Často mohou být příčinou i nenápadné úrazy hlavy např. při sportu (fotbal) apod.

Subdurální hematom se vyskytuje v každém věku. U starších lidí se ale vyskytuje ve vyšším procentu. Svoji roli hraje

redukce mozkové tkáně na podkladě atrofie, kdy dochází k určitému natažení přemostujících žil na konvexitě mozku. Při takovýchto intrakraniálních poměrech může i nepatrné tečné poranění hlavy způsobit pohyb hemisféry a natržení napjaté žily. Známý je vznik chronického subdurálního hematomu u starších pacientů s atrofií mozku a chronickým kašlem (chronická bronchiální obstrukce), kdy krvácení vzniká z natržených přemostujících žil při opakovaných mikrotrasech mozkových hemisfér. Častý je též vznik chronického subdurálního hematomu u etyliků. U této rizikové skupiny obyvatelstva hrají důležitou roli opakovaná drobná mikrotraumata hlavy, v důsledku nadměrného užívání alkoholu vzniká různé těžké difúzní atrofie mozku se všemi následky a v neposlední řadě i poruchy krevní srážlivosti při chronické jaterní lézi mohou potencovat drobná nitrolební krvácení.

Další etiologické faktory, které přicházejí do úvahy, jsou netraumatické. Ke vzniku chronického subdurálního hematomu mohou vést krevní choroby s poruchou srážlivosti krve. Do této skupiny patří krvácení, které může vzniknout u pacientů v průběhu chronické antikoagulační léčby (Warfarin). V etiologii subdurálního hematomu se mohou dále uplatňovat chronické nitrolební hypotenze, např. u starých nebo dehydratovaných nemocných. Chronické subdurální hematomy vznikají též při strukturálních abnormitách cév (větší fragilita cév), kdy na prvním místě je nutno jmenovat arteriosklerózu u starších nemocných. Subdurální hematom může být i v souvislosti s karcinomatózní nebo infekční meningitidou.

Nejčastější příčinou vzniku chronického subdurálního hematomu zůstává ale úraz hlavy. To, že úraz v anamnéze pacientů s chronickým subdurálním hematodem mnohdy chybí, ještě nevylučuje, že nebyl. Roli hraje často bezvýznamnost úrazu v delším časovém odstupu od manifestace onemocnění i stav nemocného, kdy při přijetí do nemocnice pro psychickou alteraci a poruchy paměti u pacienta nelze odebrat dokonalou anamnézu (13).

#### Patogeneze chronického subdurálního hematomu

Vznik chronického subdurálního hematomu je připisován výlevu venózní krve z natržené přemostující žily do subdurálního prostoru. Je lokalizován většinou na konvexitě mozku, v zadní jámě je jeho výskyt vzácný. Jamieson uvádí 94 % hematomů nad konvexitami hemisfér a 1 % v zadní jámě lebni. Dále jsou též vzácné lokalizace hematomu, jako subtemporálně, interhemisferálně apod. Až v 16 % může být hematom oboustranný.

U dospělého člověka se začne krev rychle srážet a koagula nejspíše utamponují poškozenou cévu. Potom se začne vyvíjet organizační proces hematomu. Jde v první řadě o aktivaci a zmnožení fibrocytů v povrchové vrstvě tvrdé pleny, které začnou vnikat do krevní sraženiny. Brzy sem vnikají i kapiláry z vnitřní strany tvrdé pleny. Takovýto obraz začíná být v subdurálním hematodu patrný již koncem prvního týdne. Pokud je hematom tenký, může organizační proces prostoupit celé koagulum dřív, než dojde k jeho zkapalnění a hematom se tak spontánně rezorbuje. Ve většině hematomů však probíhá tento proces odlišně a vzniká chronický subdurální hematom. V samotném hematodu dojde k rozpadu krevních

elementů a postupně, fibrinolytickým působením, k úplnému zkapalnění koagula. Jakmile je celý obsah hematodu tekutý, zastaví se další vrůstání granulační tkáně a náhrada koagula vazivem je znemožněna. Vznikl tak chronický subdurální hematom. Je to vak o tenkých stěnách, ohraničený zevně silnější vrstvou granulační tkáně, v které jsou nápadně rozšířené kapiláry bez souvislé endoteliální výstelky. Na vnitřní straně hematodu je pak tenká, vazivová, bezcévná blanka. Uvnitř vaku se nachází tekutina, jež může podle stáří hematodu mít různou barvu, od červenohnědé, přes barvu „vyjetého oleje“ až po žlutou barvu u dlouhoperzistujících hematomů.

Existují však i odlišné názory na vznik hematodu. Některí usuzují, že jde o krvácení mezi listy tvrdé pleny, podle jiných je pro vznik pouzdra subdurálního hematodu nutná příměs likvoru (15).

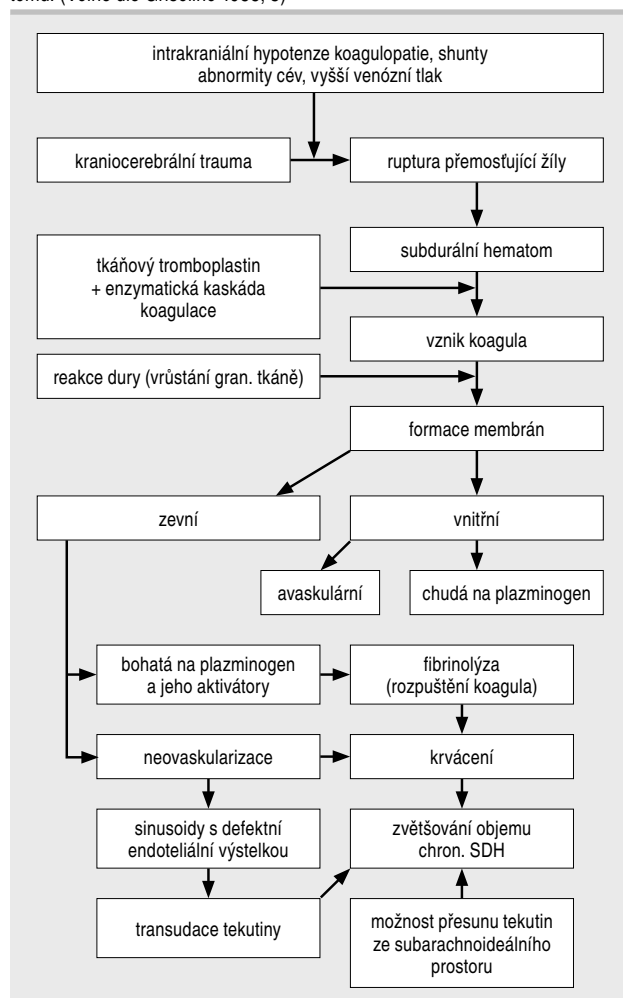
V popředí patogeneze stojí otázka, proč se subdurální hematom nevstřebává a proč naopak zvětšuje svůj objem. Dle dnešních názorů se zvětšování subdurálního hematodu děje opakovaným krvácením do dutiny hematodu z tenkostěnných širokých kapilár bez souvislé endoteliální výstelky, které jsou fragilní a částečně propustné pro krevní elementy (7). Krvácení není velké, spíše opakované v malých množstvích. Růst chronického subdurálního hematodu tak není lineární, může dojít i k přechodnému zmenšení.

Dalším faktorem, který působí růst hematodu se jeví lokální fibrinolýza, hlavně na novotvořených membránách. Po krvácení je vysoce aktivovaný systém srážlivosti při známé vysoké koncentraci tkáňového tromboplastinu v mozkové tkáni a vytvoří se koagulum. Brzy však dochází k vyčerpání faktorů srážlivosti a začínou převažovat fibrinolytické mechanismy. Plazminogen a trombomodulin přítomný hojně v plenách mozkových i ve stěně porušených cév pak nastartuje proces degradace fibrinové sítě koagula a tím postupně i zkapalnění koagula. Protože se v hematodové tekutině nenachází

**Obrázek 1.** Chronický subdurální hematom nad levou mozkovou hemisférou



**Schéma 1.** Diagram ukazuje patofyziologii chronického subdurálního hematomu. (Volně dle Grisoliho 1988, 3)



vlastně žádný fibrinogen, má tekutý obsah hematomu protisrážlivý účinek a tím vlastně potencuje opakovaný hemoragický proces (5, 7).

Hlavní faktory, které způsobují zvětšování subdurálního hematomu jsou tedy vznik tenkostěnných kapilár na vnitřní straně pouzdra, zvětšení permeability těchto cév, zvýšený hydrostatický tlak v kapilárách a zvětšení jejich povrchu, snížená rezorpce tekutiny těmito cévami a snížený hydrostatický tlak okolních tkání, které hůře nasávají tekutinu.

### Klinika chronického subdurálního hematomu

Plně vyvinutý subdurální hematom vyvolává neurologickou symptomatologii. V první řadě jde o jeho mechanické působení na okolní mozek. Chronický subdurální hematom působí kompresivně na mozkovou hemisféru, svým tlakem způsobuje posuny mozkové tkáně, přesun středoočárových struktur kontralaterálně, ale i torzi mozkových cév. Expanzivní chování subdurálního hematomu může dosáhnout až takové míry, že se objeví herniační příznaky. Komprese mozku bývá tak velká a dlouhodobá, že ani po odstranění hematomu se povrch mozku mnohdy delší dobu nevyrovná k úrovni kalvy. Postupně narůstající expanze však působí nejen příznaky vzdálené herniační, ale i lokální. V místě expanze, pod va-

kem hematomu, je snížen regionální průtok krve a tím dochází i k určité ischemizaci mozkové kůry (4). Tomuto faktoru je v současné době připisována velká důležitost v mechanismu vzniku neurologického nálezu u chronického subdurálního hematomu (4). Lokální změny průtoku krve spolu s fokálním edémem a kompresivně působícím chronickým subdurálním hematodem tak mohou vést až k ireverzibilnímu poškození mozku.

Chronický subdurální hematom se chová jako expanzivní proces nitrolební s pozvolna narůstající nitrolební hypertenzí. V klinickém obrazu vzniká nejprve různě dlouhé bezpříznakové období. Chronický subdurální hematom se manifestuje až po delší době, za týdny, ale i za měsíce po úrazu hlavy, až když se vyčerpají rezervy intrakraniálního prostoru (hematom musí obsahovat alespoň 75 ml nebo zabírat více než 3,5 % nitrolební kapacity).

Obtíže nemocných obvykle začínají bolestmi hlavy, často lokalizovanými jen na jedné polovině, s dlouhými remisemi. Pak se objevují necharakteristické příznaky. Velmi časté jsou psychické poruchy (zvláště u frontální lokalizace hematomu), únavnost, tupost, zapomnětlivost, ztráta koncentrace na práci (9). V dalším vývoji jsou časté stavy nepřítomnosti, neudržování čistoty (pomočování), změny osobnosti, halucinace. Přítomnost jednotlivých příznaků je případ od případu měnlivá. Stává se, že pacient s těmito necharakteristickými příznaky často omylem končí na psychiatrickém oddělení, nebo s diagnózou arteriosklerotické demence v léčebně pro dlouhodobě nemocné. Obzvlášť záluďně se v tomto směru chová oboustranný chronický subdurální hematom, u kterého bolesti hlavy a psychické poruchy s obrazem až demence dlouhodobě dominují. Pokud v tomto stadiu onemocnění není stanovena správná diagnóza, vyvíjejí se v důsledku expanzivního chování hematomu ložiskové neurologické příznaky (poruchy motoriky končetin, poruchy hlavových nervů, fatické poruchy apod.). V relativně malém procentu bývají přítomny zornicové příznaky, stejně jako epileptické paroxysmy. Jestliže v tomto stadiu nedojde k léčebnému zákroku, vyvíjejí se dále poruchy vědomí od lehké somnolence až po komaťózní stavy a celkový průběh onemocnění může skončit mozkovou hernií.

### Diagnostika

Diagnostika chronického subdurálního hematomu procházela a prochází vývojem tak, jak se vyvíjejí rentgenologické zobrazovací metody. Nativní snímek lebky může ukázat známky poranění lbi, ale tyto vzhledem k mnohdy nepatrnému úrazu nemusí být přítomny.

V současné době je suverénní metodou ke zjištění chronického subdurálního hematomu CT vyšetření mozku. Chronický subdurální hematom se na CT skenech objevuje jako různě denzní lem nad hemisférou, mezi periferií mozkové tkáně a vnitřní laminou kalvy. Komerový systém může být různým způsobem deformován, středoočárové struktury pak kontralaterálně přesunuty. CT skeny odhalí deformaci cisteren okolo kmene mozkového a tím i herniační příznaky.

Denzita hematomu na CT kolísá od hyperdenzní přes smíšenou a izodenzní až po hypodenzní a je odrazem degradace

krvního koagula v subdurálním prostoru. Čerstvý subdurální hematom je hyperdenzní, v průběhu 2.–3. týdne se denzita rovná denzitě okolní mozkové tkáně, starý kolikvovaný subdurální hematom je hypodenzní. Smíšená denzita hematomu na CT obraze je buď způsobena opakovaným krvácením do dutiny hematomu, koaguly nebo sedimentací krve (2).

Krevní barvivo hemoglobin se mění v kapse hematomu na hematin, methemoglobin, žlučová barviva a bílkovinné frakce globinu. Největší měrou se na denzitě subdurálního hematomu na CT mezi krevními proteiny projevuje hemoglobin. Jeho proteinová složka je významnější než přítomnost železa, které se na denzitě podílí asi 7–8%. Čerstvé subdurální krvácení je hyperdenzní. Postupným rozpouštěním koagula pak denzita hematomu na CT přirozeně klesá, takže za 14 dnů se blíží denzitě šedé hmoty mozkové (2).

CT mozku se dnes jeví jako suverenní diagnostická metoda chronického subdurálního hematomu. Vyšetření s bolusem kontrastní látky přinese v některých případech enancement částí mozku přilehlých k vnitřnímu pouzdru hematomu (15), nejspíše na podkladě sníženého regionálního průtoku krve (12). Nejde o zobrazení vnitřního pouzdra jako takového, jak se mylně dosud traduje, neboť toto je bezcévné. Zůstává tak jen určitá malá diagnostická nejistota při oboustranném izodenzním subdurálním hematomu, který hlavně u starších nemocných může tzv. „normalizovat“ CT obraz mozku.

Vyšetření MRI je v mnoha ohledech superiorní vzhledem k CT vyšetření mozku. Odhaluje i jiné zdroje krvácení než úrazové, při diagnostice izodenzního a bilaterálního izodenzního subdurálního hematomu poskytuje MRI lepší obraz lokalizace hematomu i jeho tlakového působení na okolní struktury (10). Mechanismem, který odpovídá za relaxační čas subdurálního hematomu, jsou chemické změny hemoglobinu na methemoglobin, které z větší části podmiňují signál MRI. Chronické subdurální hematomy jsou hyperintenzní v T1 i T2 váženém vyšetření. MR má i některé nevýhody. Neříká nic o poměrech na skeletu, vyšetření MRI je delší a nákladnější než CT vyšetření. Vystává zde i problém neklidných nemocných. Proto se MRI v traumatologii rutinně neužívá.

Stanovit diagnózu chronického subdurálního hematomu z anamnézy a z klinického vyšetření je velmi obtížné, mnohdy nemožné. U starších lidí v anamnéze často chybí údaj o úrazu hlavy. Ve stadiu necharakteristických psychických změn je možná záměna za psychiatrické onemocnění, u starších nemocných se setkáváme se záměnou za stařeckou arteriosklerotickou demenci, podobnou symptomatologii může mít i chronický hydrocefalus. Postupný rozvoj symptomatologie může připomínat mozkový nádor. Vždy by mělo platit, že u nejasně vzniklých psychických poruch, hlavně u rizikové skupiny pacientů (staří nemocní, etylici apod.), je vždy nutno před uzavřením diagnózy provést CT mozku. Toto vyšetření je dnes vzhledem ke své dostupnosti i ceně základním kamenem diagnostiky chronického subdurálního hematomu a suverénně řeší i diferenciálně diagnostické rozpaky (6).

### Terapie chronického subdurálního hematomu

Neléčený subdurální hematom vede postupně ke smrti nemocného mozkovou hernií. I když stále trvá diskuze o mož-

nosti konzervativní terapie tohoto onemocnění, je spontánní rezorpce hematomu vzácná. Jejím důsledkem může být kalcifikovaný hematom.

V současné době jasně převažuje názor, že verifikovaný chronický subdurální hematom je jasnou indikací k chirurgické intervenci. V popředí úvah o léčbě tohoto onemocnění je dnes spíše diskuze o efektivitě různých typů chirurgické léčby chronického subdurálního hematomu. Principem každého chirurgického výkonu by mělo být vypuštění hematomové tekutiny s dokonalým výplachem obsahu dutiny. V první řadě jde o zrušení expanzivního chování hematomu, ve druhé řadě pak o odstranění zbytků „defektního koagula“, aby se zabránilo opakovaným krvácením do dutiny a tím opětovné akumulaci hematomu. Tímto způsobem se vyprázdní kapsa hematomu a reexpanzí mozkové tkáně se postupně redukuje stávající dutina tak, že se oba listy pouzdra k sobě přiloží, spojí se, zjizví a hematom se tak vyhojí. Tvorba vnější i vnitřní membrány hematomu je vlastně reparační, hojivý proces organismu. Dokončení hojivého procesu, spojení membrán, brání tekutý obsah hematomu.

V praxi se používá několik typů operací. Jako nejjednodušší a klasické řešení se stále používá Gardnerova operace (1), která spočívá v navrtání lebky, vypuštění obsahu pouzdra s dokonalým výplachem dutiny hematomu a jeho následnou drenáží do podkoží, která je zaručena pulzujícím reexpandujícím mozkem. Při operaci se ponechává otevřená tvrdá plena v návrtu a zbytek tekutiny z kapsy hematomu se drénuje subgaleálně. Tato jednoduchá operace vede v mnoha případech k vyléčení nemocných, bývá však zatížena relativně velkým procentem recidiv, kdy je nutné chirurgickou intervencí opakovat. Proto bývá tato operace modifikována.

V současné době je nejvíce preferovaná léčba, jež spočívá v trepanaci, evakuaci hematomu, v dokonalém výplachu kavity a v následném zavedení externí uzavřené drenáže subdurálního prostoru. Zevní drenáž se ponechává různě dlouhou dobu, od 48 hodin až do 5 dnů. Sací uzavřený systém (doporučený odsávací tlak je 90–120 mm H<sub>2</sub>O) obliteruje v porovnání s gravitační drenáží za několik dní subdurální prostor lépe (14, 15). Ani takto provedená operace však nezabrání v mnohých případech recidivě subdurálního hematomu, resp. reakumulaci tekutiny v kavitě. Navíc zde přistupuje větší riziko možného vstupu infekce při delší době zavedené subdurální drenáže. Modifikací tohoto typu operace je drénování kavity hematomu přes nízkotlaký či stavitelný ventil do peritoneální dutiny. Tento typ operace se ale spíše používá u recidivujících chronických subdurálních hematomů a u dětí.

Kraniotomie s odstraněním koagul a zevního i vnitřního pouzdra hematomu má dnes stanovené určité indikace. Za hlavní indikaci k provedení kraniotomie se dnes považuje nález organizovaného hematomu, za relativní indikaci léčba subdurálního hematomu s četnými septy a odděleními kavitami. Operace chronického subdurálního výkonu z kraniotomie je však již velký chirurgický zákrok, který s sebou může nést větší procento komplikací a pro nemocného je více zatěžující. Indikace kraniotomie proto musí být pečlivě vážena. V různých sestavách kolísá počet provedených kraniotomií asi kolem 10 %. Nazastupitelné místo však má v případě

recidiv onemocnění, kdy selžou předchozí operační metody. Zcela jednoznačnou indikací kraniotomie pak je léčba kalcifikovaného subdurálního hematomu, který je někdy překvapivým nálezem na CT mozku u pacientů s chronickou cefaleou nebo epilepsií.

Ani provedení kraniotomie s odstraněním koagul a membranektomií však nemusí vždy vést k zabránění vzniku recidivy onemocnění. Situaci může komplikovat edém mozku pod lalokem, stejně jako tak opakovaná reakumulace tekutiny v místě původní kapsy hematomu, kdy mozek nejeví tendenci k rozepínání. Tento stav nacházíme častěji u starších lidí. V tomto případě je na místě volit kraniektomii nebo doplnit odstranění kostního laloku ještě širokou plastikou tvrdé pleny a následně je možno použít ještě odsavný drén z epidurálního prostoru. V současné době je možno využít i léčby s pomocí endoskopu, s výhodou u septovaných a organizovaných chronických subdurálních hematomů (8).

Jako doprovodná léčba k operační terapii se užívají antibiotika, kortikoidy, protizáchvatové léky, rehydratace pacienta. Z účelem lepší reexpanze hemisféry bylo zkoušeno několik postupů, jako injekce elektrolytů lumbálně nebo intraventriculárně, aplikace kyslíčnicku uhličitého do dutiny hematomu po evakuaci tekutiny, nebo konzervativní způsob s rehydratací nemocného a delším setrváváním v Trendelenburgově poloze. Výsledky těchto terapeutických postupů jsou ale sporné.

Je patrné, že léčba chronického subdurálního hematomu má i přes svoji jednoduchost svá úskalí a postup léčby by měl vždy stanovovat zkušený chirurg.

### Recidivy onemocnění, komplikace, mortalita

Recidiva chronického subdurálního hematomu se rozvíjí většinou pomalu v průběhu několika dní, týdnů až měsíců. Projevu se opětovným nárůstem bolestí hlavy, psychické alterace, horšením vědomí a opětovným vznikem motorického deficitu. Recidiva subdurálního hematomu se zjistí při CT vyšetření mozku. Toto vyšetření je sice důležitým, ale bezprostředně po operaci jen pomocným kritériem. Kolekce tekutiny subdurálního prostoru mizí za 5–6 týdnů. Mírou zlepšení stavu, ale i vzniku recidivy subdurálního hematomu není CT snímek (zlepšení grafického nálezu), ale klinický stav nemocného.

Mezi faktory, které podporují vznik recidivy hematomu, patří nedostatečná reexpanze hemisféry, způsobená sníženým intrakraniálním tlakem a mozkovou atrofií u starších nemocných. Nejčastější příčinou recidivy je ale reakumulace tekutiny v kavitě hematomu, jež může být způsobena nedostatečnou evakuací tekuté masy chronického subdurálního hematomu, kdy zbytky této tekutiny v důsledku hyperfibrinolýzy na vnitřním pouzdru hematomu způsobují další prosakování krve z tenkostěnných kapilár a startují tak opětovně patogenetický mechanismus. Procento recidiv chronického subdurálního hematomu je u různých autorů rozdílné. Závisí na způsobech léčby onemocnění a pohybuje se od 1 do 10 %.

Mezi komplikace chirurgické léčby patří infekce, která dle Weira (15) připadá do úvahy až v 5,6% případů. Pooperační čerstvý hematom z místa operace je přítomen ve 2% případů, ještě méně častou komplikací může být tenzní pneumocefalus po evakuaci chronického subdurálního hematomu, nebo intracerebrální hematom. Mezi iatrogenní komplikace patří poranění povrchu mozku s možností poranění cév. Další možné komplikace jsou z extrakraniálních příčin.

Mortalita je ve velkých sestavách uváděna nižší než 10% (3) a její příčiny jsou většinou způsobeny extrakraniálními komplikacemi. Mortalita samozřejmě závisí na věku nemocného i na stupni reverzibility poškození mozkové tkáně.

Mortalita je ve velkých sestavách uváděna nižší než 10% (3) a její příčiny jsou většinou způsobeny extrakraniálními komplikacemi. Mortalita samozřejmě závisí na věku nemocného i na stupni reverzibility poškození mozkové tkáně.

### Závěr

Chronický subdurální hematom je benigní afekcí, se kterou se v běžné klinické praxi často setkáváme. I když podstata onemocnění je již dlouho známá, některé patogenetické mechanismy, problematika léčby i problematika recidiv onemocnění jsou stále široce diskutovány v lékařské veřejnosti. Proto by léčba tohoto onemocnění měla být prováděna na specializovaných pracovištích.

### Literatura

- Gardner WJ. Traumatic subdural hematoma with particular reference to latent interval. *Arch. Neurol. Psychiat.* 1932; 27: 847–858.
- Garraway M, Dickson R, Whisnant J, et al. Impact of computed tomography on subdural hematoma. *JAMA*, 1985; 253, 16: 2378–2381.
- Grissoli F, Graziani N, Peragut, Jc, et al. Perioperative lumbar injection of Ringers lactate solution in chronic subdural hematomas: A series of 100 cases. *Neurosurg*, 1988; 23, 5: 16–621.
- Ishikawa T, Kawamura S, Hadeishi H, et al. Cerebral blood flow and oxygen metabolism in hemiparetic patients with chronic subdural hematoma. Quantitative evaluation using positron emission. Ito, H., Tomography. *Surg. Neurol.* 1995.
- Kawamaki Y, Chikama M, Tamiya T, et al. Coagulation and fibrinolysis in chronic subdural hematoma. *Neurosurgery*, 1989; 25: 25–29.
- Morinaga K, Matsumoto Y, Hayashi S, et al. Subacute subdural hematoma: findings in CT, MRI and operations and review of onset mechanism. *No Shin-kei Geka*. 1995; 23 (3): 213–216.
- Murakami H, Hirose Y, Sagoh M, et al. Why do chronic subdural hematomas continue to grow slowly and not coagulate? Role of thrombomodulin in the mechanism. *J Neurosurgery* 2002; 96: 877–884.

- Rodziewicz GS, Chuang WC. Endoscopic removal of organised chronic subdural hematoma. *Surg. Neurol.*, 1995; 43 (6): 569–572.
- Russel NA, Goumnerova L, Attack EA, et al. Chronic subdural hematoma mimicking transient ischemic attacks. *J. Trauma*, 1985; 25/11: 1113–1114.
- Sklar EM, Quencer RM, Bowen BC, et al. Magnetic resonance applications in cerebral injury. *Radiol. Clin. North. Am.* 1992; 30 (2): 353–366.
- Suzuki J, Takaku A. Nonsurgical treatment of chronic subdural hematoma. *J. Neurosurg.*, 1979; 33: 548–553.
- Tanaka A, Kimura M, Yoshinaga S, et al. CT and CBF correlations of metal changes in chronic subdural hematoma. *Neurosurg.*, 1992; 30, 3: 370–378.
- Tanaka A, Yoshinaga S, Kimura M. Xenon – enhanced computed tomographic measurement of cerebral blood flow in patient with chronic subdural hematomas. *Neurosurg.*, 1990; 27, 4: 554–561.
- Wakai, S, Hashimoto, K, Watanabe N, et al. Efficacy of closed – system drainage in treatment of chronic subdural haematoma : a prospective comparative study. *Neurosurgery*, 1990; 26: 771–773.
- Weir B. Results of burr hole and open or closed suction drainage for chronic subdural hematomas in adults. *Can. J. Neurol. Sci.*, 1983; 10, 1: 22–26.