

## Kronik Subdural Hematomlar: Klinik ve Radyolojik Değerlendirme

UFUK SOYLU, ETEM BEŞKONAKLI, SÜLEYMAN ÇAYLI, UĞUR BOSTANCI, YILDIZ YALÇINLAR

Numune Hastanesi 2. Nöroşirürji Kliniği, Ankara

**Özet:** Kliniğimizde opere edilen 32 Kronik Subdural Hematom (KSDH) olgusu postoperatif 1. ve 6. haftada klinik ve Bilgisayarlı Tomografi (BT) takipleri ile incelenmiştir. Hastaların tamamına Burr-Hole kraniostomi ve kapalı sistem drenajı uygulanmış, klinik ve radyolojik iyileşmesi takip edilmiştir. İntraoperatif tam serebral ekspansiyon gözlenen hastaların hepsinde 1. hafta kontrol BT'leri normal bulunmuştur. İntraoperatif tam ekspansiyongözlenmeyen diğer hastaların 1. hafta kontrollerinde hematoma kalınlığının 5-19 mm azalmakla birlikte devam ettiği gözlenmiştir. Klinik iyileşme nedeniyle takibe devam edilen bu hastalara 6. hafta kontrol BT'lerinde tam rezorbsiyon bulunmuştur. Yazıda bu durumla ilgili muhtemel fizyopatolojiler tartışılmıştır.

**Anahtar Kelimeler:** Bilgisayarlı Tomografi, Kapalı Sistem Drenajı, Kronik Subdural Hematom.

**Summary:** 32 case of chronic subdural haematomas which were operated in our department followed by Computed Tomography (CT) and neurological examinations in the first and sixth weeks postoperatively. The Burr-hole exploration and closed system drainage were performed in all cases and radiological and clinical improvement were investigated postoperatively. The first week control CT was found to be normal in cases which have significant cerebral expansion intraoperatively. The haematoma persisted but decreased, 5 to 19 mm in the first week control CT in cases which have not cerebral expansion intraoperatively. Because the clinical improvement continued the patients have been followed by clinically and in the sixth week control CT, the complet resorption of the haematomas was observed. In this paper we discuss some possible pathophysiological mechanisms.

**Key Words:** Chronic Subdural Haematoma, closed System Drainage, Computed Tomography.

### GİRİŞ

Dura ve araknoid arasında vasküler yapıdan zengin dış membran ile, avasküler iç membranın çevrelediği kan, fibrin ve fibrin yıkım ürünlerinin bulunduğu bir kolleksiyon olan KSDH ilk defa 1857 yılında Virchow tarafından Pakimenejitis hemorajika interna olarak tanımlanmıştır (5). Fizyopatolojisi tam olarak açıklanamamakla birlikte gelişimi ile ilgili iki ana teori mevcuttur. Bunlar Ozmotik basınç ve hiperfibrinolizis teorisidir. Ozmotik basınç teorisinde subdural kanama sonrası oluşan kapsülün aynen bir ozmotik membran gibi davrandığı ve beyin omurilik sıvısının hematom içine diffüzyonla geçerek hematomun hacmini artırdığı varsayılır. Bu teori araknoidin beyin omurilik sıvısı için geçirgen bir yapıda olmadığı gösterildiği için geçerliliğini kaybetmiştir (5).

Hiperfibrinolizis teorisine göre; özellikle yaşlılarda hafif subdural kanamalar serebral

dokunun kanamaya karşı basıncının yetersiz olması nedeniyle hemen durmaz. Lokal hiperfibrinolizis ile subdural kan pıhtısı erir, duranın iç yaprağındaki sinüzoidal damar lümenleri genişler ve KSDH'nin dış membranı oluşur. Buradanda kanamalar tekrarlayarak devam eder ve KSDH genişler (5,9).

Bazı araştırmalarda dış membranda proliferen olan makro kapillerlerde endotelial hücrelerin incelendiği böylelikle endotelial bileşke bölgelerinde eritrositlerin damar dışına sızdığı (13,14), bazılarında ise hem fibrinolitik hem pıhtılaştırma sisteminin aşırı aktivasyonunun (3,8), bir diğerinde ise platelet aktive edici faktörün kapsül formasyonundan sonra KSDH'nin büyümesinde etkili olabileceği öne sürülmüştür (2).

KSDH'nin fizyopatolojisi yanısıra tedaviside uzun zaman tartışılmıştır. Önceleri Ozmoterapi, Kraniotomi-membranektomi savunulurken, son zamanlarda Burr-Hole kraniostomi-kapalı sistem

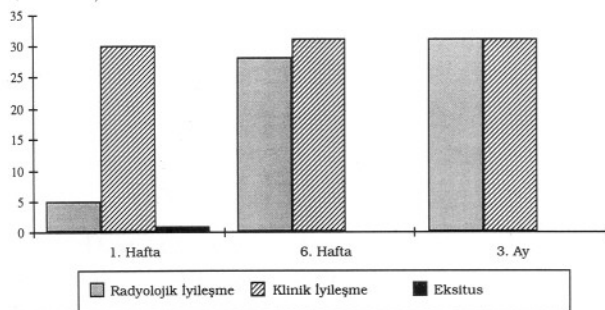
drenajı önerilmektedir. (4,5,6,10,11). ancak kraniotominin hala geçerli ve güvenli bir metod olduğunu yazanlar da vardır (1). Günümüzde kraniotomi hematoma tekrar toplandığında, solid hematomlarda ve beyin ekspansiyonu yetersiz olgularda tercih edilmektedir (10). KSDH'nin spontan rezorbsiyonu nadirdir. Tedavi edilmeyen olgularda hematoma, kalsifiye ya da ossifiye olabilir(12).

## MATERYAL VE METOD

Kliniğimizde Haziran 1992 - Haziran 1995 yılları arasında 5'i bilateral olmak üzere toplam 32 KSDH olgusu opere edilmiştir. Cerrahi teknik olarak bütün hastalara 3 Burr-Hole kraniotomi ve 48-72 saat kapalı sistem drenajı uygulanmış, ancak nüks gözlenen 2 olgu reopere edilerek Kraniotomi-membranektomi yapılmıştır. Olguların 26'sı erkek (%81), 6'sı kadındır (%19). Yaş aralığı 16-85 olmak üzere ortalama yaş 57'dir. Olguların 13'ü GKS 15 puanda (%41), 16'sı GKS 13-14 puanda (%50), 3'ü ise GKS 8-12 puanda (%9) idi. En belirgin şikayet başağrısı ve konfüzyondur. 18 olguda (%56) travma öyküsü mevcut iken 14 olguda (%44) belirgin bir etioloji saptanmamıştır.

## SONUÇLAR

Cerrahi sırasında tam serebral ekspansiyon sağlanan 5 hastanın ilk hafta içinde yapılan BT incelemelerinde radyolojik olarak reziduel KSDH izlenmemiştir. 2 olguya klinik durumlarının gerilemesi üzerine yapılan BT'de hematoma boyutlarında artma gözlenmiş, Kraniotomi-membranektomi operasyonu uygulanan bu olgulardan biri subdural ampiem gelişimi sonucu eksitus olurken, diğerinin takibi devam etmiştir. 25 olgu ve reopere edilen 1 olgunun ilk hafta içinde yapılan BT'lerinde hematoma kalınlığının 5-19 mm arasında azalmakla birlikte devam ettiği görülmüş, klinik düzelleme nedeniyle takibe alınan bu olguların 6. hafta BT'lerinde 22'sinde hematoma tamamen rezorbe olduğu gözlenmiştir. Kalan 4 olgunun rezorbsiyonu ise operasyondan sonraki 3 ay içinde tamamlanmıştır (Grafik).



## TARTIŞMA

Bir çalışmada Burr-Hole kraniostominin KSDH tedavisindeki etkisi, subdural neokapillerdeki mikrohemorajik ve hiperfibrinolitik siklusun hemorajik sıvının boşalmasıyla bozulmasına, bunun sonucunda hemostazın sağlanması ve fibrozis oluşmasına bağlanmıştır. Ayrıca cerrahi sırasında subdural basıncın 25 cm H<sub>2</sub>O'nun üstünde olduğu olgularda beyin ekspansiyonunun daha kolay olduğu gösterilmiştir (4). Bir diğer çalışmada ise, BT'de hipo yada izodens küçük çaplı, ventriküler basısı olmayan ve klinik bulgu vermeyen KSDH olgularının takip edilmesi gerektiğini, bu olgularda spontan gerilemenin gözlemlendiği vurgulanmıştır (7). KSDH'nin endotelial köprü bileşmelerinin bazen plateletler tarafından tıkanabileceği, bunun sonucunda da KSDH'nin büyümesinin engellenebileceği gösterilirken (13), % 20'sinin boşalmasıyla da klinik düzelleme sağlandığı bildirilmiştir (10). Nomura ve arkadaşları BT de düşük dansiteli KSDH saptanan olgularda tekrar kanama eğiliminin ve fibrinolitik aktivitesinin düşük olduğunu göstermişlerdir (8). Kawakami ve arkadaşları cerrahi sonrası dış membranındaki değişime uğramış düz kas hücrelerinin daha fazla kollejen üreteceği, membranı güçlendireceği, geçirgenliği azaltacağı ve makrokapillerlerin ruptürüne direnç geliştireceği için KSDH'nin iyileşmesinde rol oynayabileceğini savunmuşlardır. Bunun sonucunda lokal hiperfibrinolizis önlenmekte, hem dış membran su geçirmez olmakta hemde makrokapillerlerden tekrarlayan kanamalar azalmaktadır (3). İyileşmenin son hali ise dış membranındaki kollojenin progressif olarak artmasıyla birlikte makrokapillerlerin azalmasıdır (13).

Bütün bu mekanizmaların KSDH'nin rezorbsiyonunu açıklamada rol oynadığı düşünülmekle birlikte, erken dönemde tam rezorbsiyon gözlenmemesinin atrofiye sekonder serebral karşı basıncın yetersizliğinde neden olduğu açıktır. Olgularımızın 26'sında postoperatif çekilen BT'lerinde hematoma kalınlığının 5-19 mm azalmakla birlikte devam etmesinin muhtemel nedeni bu mekanizma ile açıklanabilir. Bununla birlikte cerrahi sırasında dura ve dış membranın kraniotomi deliklerine yapılandırılması, KSDH'nin %09'luk NaCl ile irrigasyonu ve kapalı drenaj sistemi serebral ekspansiyonun gelişmesiyle rezorbsiyonun da devam edeceğini düşündürmektedir. Ayrıca subdural aralığın cilt altına ve temporal kas içine bağlantılı olması, kronik dönemde reziduel KSDH'nin rezorbsiyonuna katkıda bulunmaktadır. Bu düşüncemizi KSDH'nin 6. haftada yapılan BT'lerinde olguların

22'sinde, sonraki 3 ay içinde de tamamının rezorbe olması desteklemektedir. KSDH rezorbsiyonunun devam ettiğini gösteren bir bulguda kontrol BT'lerinde rezidüel hematoma hipodens olarak görülmektedir.

Özetle; radyolojik olarak postoperatif persistan hematoma gözlenmesinin, tek başına reoperasyon kriteri olarak değerlendirilmemesi gerektiğini, klinik düzelmeye esas alındığında radyolojik düzelmenin daha geç olduğunu düşündürmektedir.

Yazışma Adresi: Dr. Etem Beşkonaklı

Mertler Sokak 41/6

Beştepe 06510 Ankara

### KAYNAKLAR

1. Hamilton MG, Frizzel JB, Tranmen IB: Chronic subdural hematoma: The role for craniotomy reevaluated. *Neurosurgery* 33:67-72, 1993.
2. Hiroshima Y, Endo SH, Kato R, Ohmori T, Nagahori T, Nishijima m, Karasawa K: Platelet-Activating Factor (PAF) and the development of chronic subdural haematoma. *Acta Neurochir (Wien)* 129: 20-25, 1994.
3. Kawakami Y, Chikama M, Tamiya T, Shimamura Y: Coagulation and fibrinolysis in chronic subdural hematoma. *Neurosurgery*, 25:1 25-29, 1989.
4. Markwalder TM, Steinsiepe KF, Rohner M, Reichenbach W, Markwalder H: The course of chronic subdural hematomas after burr-hole craniostomy and closed-system drainage. *J. Neurosurg* 55:390-396, 1981.
5. Markwalder TM: Chronic subdural hematomas: A Review. *J. Neurosurg*, 54:637-645, 1981.
6. Markwalder TM, Seiler RW: Chronic subdural hematomas to drain or not to drain? *Neurosurgery*, 16: 185-188, 1985.
7. Naganuma H, Fukamachi A, Kawakami M, Misumi S, Nakajima H, Wakas T: Spontaneous resolution of chronic subdural hematomas. *Neurosurgery*: 19.5 794-798, 1986.
8. Nomura S, Kashiwagi, S, Fujisawa H, İto H, Nakamura K: Characterization of local hyperfibrinolysis in chronic subdural hematomas by SDS-PAGE and immunoblot. *J. Neurosurg* 81:910-913, 1994.
9. Sato S, Suzuki J: Ultrastructural observations of the capsule of chronic subdural hematoma in various clinical stages. *J. Neurosurg*: 43 569-578, 1975.
10. Tabaddor K, Shulman K: Definitive treatment of chronic subdural hematoma by twist-drill craniostomy and closed-system drainage. *J. Neurosurg* 46, 220-226, 1977.
11. Wakai S, Hashimoto K, Watanabe N, İnoh S, Ochiai C, Nagai M: Efficacy of closed system drainage in treating chronic subdural hematoma: A prospective comparative study. *Neurosurgery* 26.771-773, 1990.
12. Watts C. The Management of Intracranial calcified subdural hematomas. *Surg. Neurol* 6:247-50,1976.
13. Yamashima T, Yamamoto S, Friede RL: The role of endothelial gap junctions in the enlargement of chronic subdural hematomas. *J. Neurosurg* 59:298-303, 1983.
14. Yamashima T and Yamamoto S: How do vessels proliferate in the capsule of chronic subdural hematoma? *Neurosurgery* 15:672-678, 1984.