

ÚRAZOVÝ SUBDURÁLNY HYGRÓM

Marián Šanta, *Darina Kluchová

Klinika úrazovej chirurgie a urgentnej medicíny, FNsP Prešov, *Ústav anatómie, LF UPJŠ, Košice

Abstrakt

Subdurálny hydróm je pomerne často sa vyskytujúcou jednotkou pri kraniocerebrálnych úrazoch a aj keď v súčasnosti sú možnosti diagnostiky a liečby pomerne široké, ešte vždy dokáže v niektorých situáciách vyvolať rozpaky pri hodnotení intrakraniálnej situácie. Niekedy aj nevýznamný úraz hlavy môže spôsobiť oddelenie durálno – arachnoidálneho rozhrania, čo je základnou podmienkou pre vývoj subdurálneho hydrómu. Ak je celkový objem mozgu zmenšený kvôli pridruženej mozgovej atrofii, neprimeranej dehydratácii alebo neprimeranému zníženiu intrakraniálneho tlaku, kvapalná kolekcia subdurálneho hydrómu sa vyvinie len pasívnym výlevom likvoru do subdurálneho priestoru. V klinickej praxi sa väčšina úrazových SDH vyrieši spontánne, bez operácie, ak sa podarí mozgové tkanivo reexpandovať. Len malá časť subdurálnych hydrómov pochádza z chronických subdurálnych hematómov a to len vtedy, ak sa chronický subdurálny hematóm podrobí premene v priebehu niekoľkých týždňov po úraze. Pretože objem SDH nebýva veľký, sú nevýrazné aj jeho tlakové účinky a situáciu väčšinou podporuje aj dostatok priestoru intrakraniálne kvôli mozgovej atrofii, takže len málokedy SDH vyžadujú chirurgickú intervenciu. Výsledný stav po poranení hlavy a SDH úzko súvisí skôr s primárnym poškodením mozgu a nie so samotným subdurálnym nahromadením. Pre chirurga či traumatológa je SDH zaujímavý skôr z hľadiska indikácie na operáciu, pretože súvisí s rôznymi pridruženými faktormi, vrátane dynamiky absorpcie a expanzie, doby trvania samotného nahromadenia a v neposlednej miere aj s pestrú paletou primárnych poškodení mozgu.

Historický pohľad

Už pred viac ako 200 rokmi referoval o náleze traumatických subdurálnych hydrómov (SDH) Thomas Schwenke (1). V roku 1819 subdurálne nahromadenie tekutiny po úraze hlavy popísal Pott (2). Mayo (3) referoval o prípade subdurálneho hydrómu pri mozgovej cyste v roku 1894. V roku 1916 Payr (4) prezentoval 4 prípady subdurálnej kolekcie tekutiny po úraze hlavy a nazval ich „meningitis serosa traumatica“. Dandy ako prvý označil túto léziu ako „subdural hydroma“ (5) a neskôr ako „subdurálny hydróm“. Tento termín je dnes všeobecne prijatý, aj keď niekoľko súčasných autorov dáva ešte vždy prednosť termínu „hydróm“ (6). Pre označenie SDH sa používajú aj ďalšie názvy ako „subdural fluid accumulation“, alebo „subdurálna efúzia“. Označenie subdurálny hydróm je podľa väčšiny autorov najpresnejšie, lebo ide o nahromadenie likvoru v

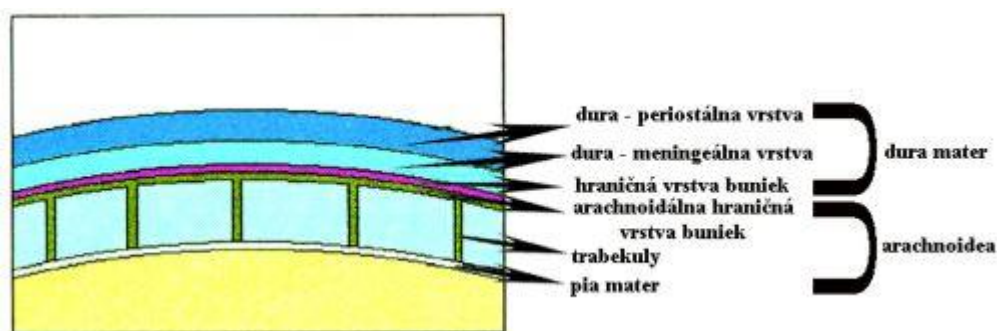
subdurálnom priestore, pričom má likvor často zmenené zloženie a patologické prímеси.

Etiológia a patogenéza

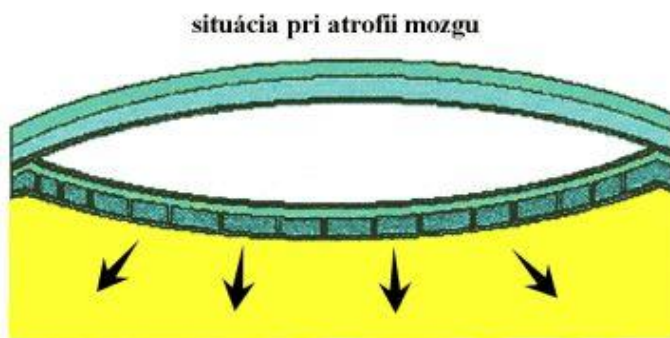
SDH môže vzniknúť aj po infekciách alebo mozgových operáciách, ale trauma je jeho najčastejšou príčinou. Oka (7) našiel u 26 382 pacientov s intrakraniálnym krvácaním až 6,8% SDH, French (8) podobné percento (6,6%) u 13 196 pacientov vyšetrených na CT. Kaufman (9) popísal výskyt 4,3% SDH u 38 881 pacientov po úraze hlavy.

Presný mechanizmus vývoja traumatického SDH dosiaľ zostáva nejasný a sporný. Payr popísal (4) „meningitis serosa traumatica“ za predpokladu, že podkladom nahromadenia je zápalová efúzia. Stone (10), Gutierrez (11) a Ohno (12) predpokladali, že za vývoj traumatického SDH môže byť zodpovedná efúzia z úrazom traumatizovaných ciev. Aj teória roztrhnutia arachnoidey a funkcia akejsi ventilovej záklopky bola a je široko akceptovaná ako hypotéza možného patogenetického mechanizmu vzniku SDH. Priamy dôkaz úrazového porušenia pavúčnice sa však podaril len v niekoľkých prípadoch (13, 14).

Základnou podmienkou pre vývoj SDH je separácia durálno – arachnoidálneho rozhrania a dostačujúca kapacita subdurálneho priestoru. Za vhodných podmienok aj malá trauma môže odseparovať durálno – arachnoidálne rozhranie, na tzv. durálnej hraničnej bunkovej vrstve (obr.1). Arachnoidea je pripevnená trabekulami na pia mater cerebri a durálna hraničná vrstva buniek sa ľahko oddelí od dura mater, ak sa objem mozgu zmenší (obr.2). Táto separácia durálno – arachnoidálneho rozhrania je úvodným mechanizmom vzniku SDH.

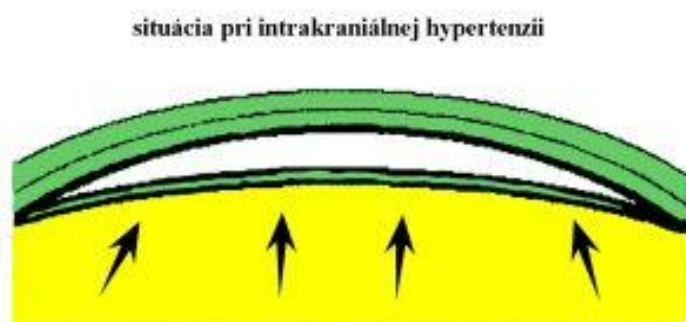


Obr. č. 1



Obr. č. 2

Intenzita alebo lokalizácia úrazu nie sú dôležité pre vývoj SDH. Poúrazové nahromadenie likvoru sa najčastejšie vyskytuje v dvoch krajných vekových hraniciach, t.j. u malých detí a u osôb v staršom veku. Tieto vekové kategórie spĺňajú náležitosti pre vznik a vývoj SDH. U malých detí je mozog dostatočne stlačiteľný a u starších jedincov s mozgovou atrofiou je intrakraniálne dostatočný potenciálny priestor, kde sa môže tekutina hromadiť. V opačnom prípade, ak nie je dostatočný potencionálny priestor, alebo ak nie je durálno – arachnoidálne rozhranie oddelené, SDH nevznikne. Pravdepodobne pre túto skutočnosť sa SDH zriedka vyskytuje u pacientov s masívnymi intrakraniálnymi léziami. Mozgová atrofia, nadmerná dehydratácia, dlhotrvajúca drenáž mozgomiechového moku, alebo akékoľvek nadmerné znížovanie zníženie intrakraniálneho tlaku vytvára vhodné podmienky pre vznik SDH. Akákoľvek intrakraniálna lézia alebo zvýšenie intrakraniálneho tlaku ruší vyššie uvedený potenciálny priestor čoskoro po úraze (obr.3). Keď je intrakraniálny tlak znížený a vytvorí sa potenciálny priestor, je možné SDH považovať za neskorú traumatickú léziu. Mozgová atrofia vznikajúca po difúznom axonálnom poškodení a tiež iatrogénne (po mozgových operáciách) zmenšuje objem mozgu a podporuje vznik SDH.

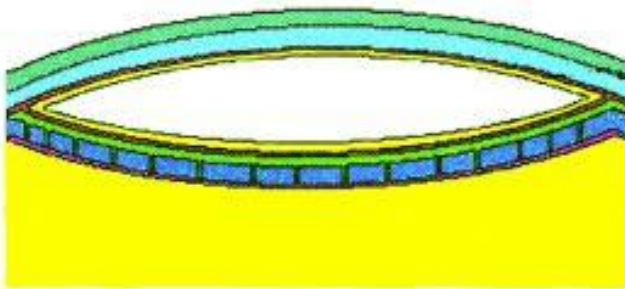


Obr. č. 3

Hlavným mechanizmom nahromadenia hygrómovej tekutiny je výlev likvoru do subdurálneho priestoru,

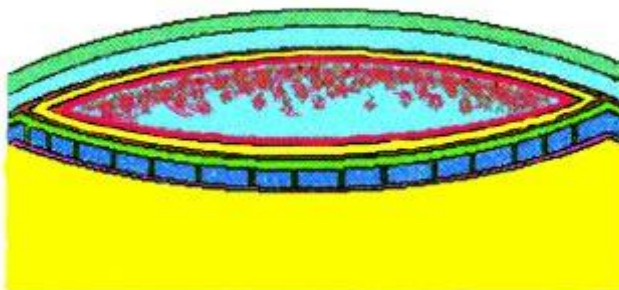
aj keď arachnoidálne hraničné vrstvy buniek slúžia ako bariéra snažiaca sa zabrániť prieniku tekutiny. Zvýšenie arachnoidálnej a vaskulárnej permeability následkom traumy uľahčuje tento výlev tekutiny a jej hromadenie. Tekutina SDH môže pochádzať z mozgomiechového likvoru (cerebrospinal fluid, CSF) alebo krvného séra. Obsah proteínov je v SDH obyčajne vyšší ako v normálnom likvore. Pôsobenie patologických podmienok v oblasti durálnych hraničných bunkových vrstiev na durálno – arachnoidálnom rozhraní môže indukovať proliferáciu durálnych hraničných buniek s následnou produkciou neomembrány (obr.4). Subdurálne neomembrány najlepšie zobrazuje vyšetrenie magnetickou rezonanciou (MR), ale bývajú častým nečakaným nálezom aj počas operácie SDH. V neomembránach začína veľmi skoro tvorba nových ciev – neovaskularizácia. Niekedy sa kombinuje krvácanie do subdurálnej tekutiny z neomembrán aj roztrhnutých premost'ujúcich žíl, najmä počas vstrebovania obsahu subdurálneho hydrómu (obr.5), preto býva obsah tekutiny u SDH často mixovaný s krvnými alebo xanthochromnými prímiesami. Krvácanie aj proteínová syntéza zvyšujú obsah SDH.

tvorba neomembrán



Obr. č. 4

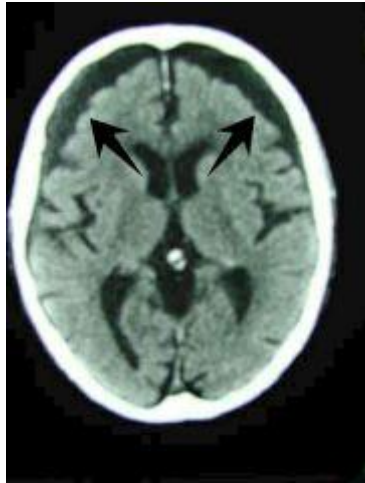
krvácanie z neomembrán



Obr. č. 5

SDH sú často obojstranné a najčastejšie lokalizované vo frontálnej alebo temporálnej oblasti. V oblasti

zadnej jamy lebečnej sú veľmi zriedkavé. Tieto predilekčné miesta sú výsledkom pôsobenia gravitácie na tkanivo mozgu. Po úraze hlavy a pri stavoch bezvedomia takmer všetci pacienti ležia v supinačnej polohe. Atrofovaný mozog gravituje smerom k okcipitálnej časti a SDH sa vyvinie vo frontálnej oblasti (obr.6).



Obr. č. 6

Stone (10) pre prax klasifikoval pacientov s SDH v dvoch skupinách:

- a) pacienti s hydrómom, ktorí mali ďalšie pridružené intrakraniálne poranenia,
- b) jednoduché hydrómy, u ktorých nebol úraz hlavy, alebo išlo len o úraz slabej intenzity.

Stone meral tlak likvoru lumbálnou punkciou u 57 z 80 sledovaných prípadov. U jednoduchých hydrómov po slabom úraze alebo bez úrazu hlavy tlak nebol väčší 185 mm H₂O v priemere. V skupine pacientov s pridruženými intrakraniálnymi poraneniami bol priemerný tlak likvoru 223 mm H₂O. Relatívne vysoký tlak mozgomiechového moku v skupine pacientov s kombinovanými intrakraniálnymi poraneniami nebol spôsobený SDH, ale pridruženou intrakraniálnou léziou. U rozsiahlych SDH obyčajne pri CT ani MR vyšetrení nie je viditeľný presun štruktúr strednej čiary, preto sa SDH nepopisuje ako expanzívna lézia, ale len objem pasívne vyplňujúci subdurálny priestor.

Vznik a vývin SDH

Úrazový SDH sa vyvíja sa ako oneskorená lézia, ktorej charakter aj veľkosť sa mení. Jej rozvoj alebo ďalší osud závisí od dynamiky absorpcie a expanzie mozgu. Môže narastať, alebo sa zmenšiť. Väčšina SDH sa vyrieši (vyhojí), keď mozog reexpanduje, alebo ak je vstrebanie hydrómovej tekutiny intenzívnejšie, ako jej výlev do subdurálneho priestoru. Rozšírenie mozgových komôr alebo hydrocefalus urýchľuje vstrebanie SDH

a naopak, atrofia mozgu alebo cerebromalácia ho brzdí. Kopp (15) referoval, že viac ako 85% SDH sa spontánne vyrieši do 3 mesiacov po ich vzniku. Ak atrofia mozgu alebo znižovanie intrakraniálneho tlaku postupujú, alebo je výlev hygrómovej tekutiny masívnejší, ako jej vstrebávanie, ložisko SDH sa následne rozširuje a prejavuje sa zhoršením klinického stavu. Rýchle alebo pomalé zhoršenie stavu pacienta má väčšinou na svedomí zvyšovanie intrakraniálneho tlaku (ICP) z iných príčin, ako je SDH. Ten sa len zriedkavo prejavuje tlakom na mozgové tkanivo, skôr sa na zhoršovaní stavu podieľajú iné, intrakraniálne aj extrakraniálne príčiny. Vznik chronického subdurálneho hematómu (CSDH) po SDH je pomerne častý. V mechanizme transformácie SDH na CSDH hrá pravdepodobne najdôležitejšiu úlohu opakované mikrokrvácania z ciev v neomembránach.

Diagnostika

SDH nie je možné určiť len podľa klinických príznakov. Pre diagnostiku sú najcennejšie vyšetrenia pomocou CT, MR alebo mozgovej angiografie. Typický SDH vyzerá ako subdurálna intrakraniálna kolekcia s denzitou blízkou denzite mozgomiechového likvoru. SDH sa líši od CSDH atrofiou mozgu s rozšírenými prilahlými subarachnoidálnymi priestormi. Aj napriek tejto jednoznačnej definícii, nie je vždy jednoduché, najmä pri prvotnom vyšetrení, odlíšiť SDH od CSDH. SDH sú subarachnoidálne kolekcie čistej xantochrómnej alebo krvavo zafarbenej tekutiny. Subdurálna tekutina vo vnútri CSDH má typicky tmavo hnedý výzor (farba podobná starému použitému oleju), ale môže obsahovať aj čistý likvor. Subdurálna tekutina vo vnútri CSDH sa chová expanzívne, vyvoláva rôznorodé klinické symptómy, kým SDH má klinický obraz podstatne chudobnejší. Prítomnosť neomembrán je charakteristickejšia pre CSDH a pri SDH často chýbajú. Koeficient vysýtenia (denzita) v CT obraze nie je hodnoverným faktorom slúžiacim na odlíšenie SDH od hypodenzných CSDH. Densita likvoru za fyziologických podmienok s obsahom bielkovín 7g/100ml je 12 H.U., kým denzity hypodenzných CSDH sa pohybujú od 4 to 14 H.U. Obsah hemoglobínu (menej ako 0.2 g/100 ml) alebo erytrocytov (menej ako 106/ mm³) niekedy pomôžu pri odlíšení SDH od CSDH. Neriešený SDH často prechádza do CSDH a ak je zachytený v prechodnom štádiu, prakticky nie je možné odlíšiť oba typy subdurálneho nahromadenia bežne dostupnými diagnostickými metódami. Niekedy nepomôže pri rozlíšení ani charakteristický obraz atrofie mozgu s rozšírenými subarachnoidálnymi priestormi. Len ak je v CT alebo MR obraze viditeľná zóna subdurálneho nahromadenia s viditeľným tzv. „cortical vein sign“ (vizualizácia kortikálnych ciev a ich vetiev vo vnútri tekutej kolekcie na cerebrálnych konvexitách), je možné s istotou situáciu prehlásiť za SDH. Spravidla aj denzita nahromadenej tekutiny pri SDH je vyššia ako likvorová denzita. Ak sú viditeľné sformované neomembrány, pri vyšetrení MR pomocou kontrastnej látky sa niekedy vysýtia mozgové obaly, čo nie je typické pre jednoduché rozšírenie subarachnoidálnych priestorov spôsobených atrofiou mozgu.

Symptomatológia a klinický obraz

Väčšina pacientov s SDH sú asymptomatickí alebo klinický obraz je veľmi chudobný, to znamená, len zriedkavo sa prejavujú príznaky intrakraniálnej expanzie. Najčastejšími sú zmeny psychického stavu bez fokálnych známk poškodenia mozgu. Bolesti hlavy a nauzea bývajú neurčitým príznakom SDH. Fokálny neurologický deficit alebo záchvaty sa vyskytujú len u jednej tretiny pacientov (7, 10). Všetky uvedené klinické príznaky však nie sú špecifické pre SDH. Jedinou spoľahlivou metódou určenia subdurálneho nahromadenia je CT alebo MR vyšetrenie.

Liečba a prognóza

Keďže väčšina pacientov s SDH má minimálne príznaky, prípadne sú úplne bez ťažkostí a CT vyšetrenie nedokáže masívnu kolekciu, chirurgické riešenie nie je nevyhnutné. Ak je symptomatológia výraznejšia a CT obraz stav potvrdzuje, je indikovaná jednoduchá trepanácia s evakuáciou subdurálnej kolekcie, v niektorých prípadoch so zavedením vonkajšej drenáže. Subdurálna kolekcia, alebo kolekcie vzduchu, zvyknú pretrvávať, recidivovať a často vyžadujú opakované revízie subdurálneho priestoru a to aj v prípadoch externej subdurálnej drenáže. Býva to najmä pri rozsiahlych atrofiách mozgu a stavoch, kedy je slabá absorpcia subdurálnej kolekcie SDH. Iba malá časť pacientov s SDH sa zlepši bezprostredne po evakuácii subdurálneho priestoru. Subduroperitoneálny shunt je alternatívnou metódou pre recidivujúci SDH, najmä ak je reexpanzia mozgu príliš pomalá alebo absorpcia kolekcie nedostatočná. Mortalita u SDH sa podľa literárnych prameňov pohybuje od 12 do 28% (7, 10), ale tieto čísla sú podstatne ovplyvnené celkovým stavom a vekom pacienta. Samozrejme vplyv má aj súčasné primárne poškodenie mozgu.

SDH je nahromadenie likvoru v subdurálnom priestore, najčastejšie s rôznymi prímiesami. Je to sprievodný jav úrazov hlavy u malých detí a starších jedincov. Základnou podmienkou pre vývoj SDH je traumatická separácia duralno – arachnoidálneho rozhrania a tekutina v subdurálnom priestore sa hromadí výlevom likvoru. Ak sa SDH spontánne nevstrebe, je indikované chirurgické riešenie subdurálnej kolekcie akýmkoľvek spôsobom, najmä ak nedochádza k reexpanzii mozgu. Väčšina pacientov s SDH sa nezlepši bezprostredne po operácii a výsledok je ovplyvnený aj pridruženým primárnym poškodením mozgu.

Literatúra

1. Endtz, L.J.: Post- traumatic hygroma in the eighteenth century. Surgical Neurology, 10, 305 – 307, 1978.
2. Pott, P.: The Chirurgical Works of Percival Pott.... Occasional Notes and Observations by sir James

Earle (Philadelphia: J. Webster), 159 – 160, 1819.

3. Mayo, C.H.: A brain cyst; the result of injury causing aphasia, hemoplegia, etc. Evacuation: complete recovery. New York Medical Journal, 59, 434, 1894.
4. Payr, E.: Meningitis serosa bei und nach Schaedelverletzungen (traumatica). Medizinische Klinik, 12, 841 – 846, 1916.
5. Dandy, W.E.: Chronic subdural hydroma and serous meningitis (pachymeningitis serosa; localized external hydrocephalus). In D. Lewis (editor) Practice of surgery (Hagerstown, Maryland: WF Prior Co.), 306 – 309, 1932.
6. Smrčka, M.: Poranění mozgu, Grada Publishing, 2001, s. 272.
7. Oka, H., Motomochi, M., Suzuki, Y. et al.: Subdural hygroma after head injury. Acta Neurochirurgica, 26, 265 – 273, 1972.
8. French, B.N., Cobb, C.A., Corkill, G. et al.: Delayed evolution of post – traumatic subdural hygroma. Surgical Neurology, 9, 145 – 148, 1978.
9. Kaufman, H.H., Childs, T.L., Wagner, K.A. et al.: Post – traumatic subdural hygromas observations concerning a surgical enigma. Acta Neurochirurgica, 72, 197 – 209, 1984.
10. Stone, J.L., Lang, R.G.R., Sugar, O. et al.: Traumatic subdural hygroma. Neurosurgery, 8, 542 – 550, 1981.
11. Gutierrez, F.A., McLone, D.G., Raimondi, A.J.: Physiopathology and a new treatment of chronic subdural haematoma in children. Child's Brain, 5, 216 – 232, 1979.
12. Ohno, K., Suzuki, R., Masaoka, H. et al.: Chronic subdural haematoma preceded by persistent traumatic subdural fluid collection. Journal of Neurology, Neurosurgery na Psychiatry, 50, 1694 – 1697, 1987.
13. Da Costa, D.G., Apson, A.W.: Subdural hygroma. Archives of Surgery, 43, 559 – 567, 1941.
14. Yamada, H., Kageyama, N., Nakajima, M. et al.: Acute posttraumatic subdural hematoma in infancy; special reference to the mechanism of collection of subdural fluid. No Shinkei Geka, 7, 55 – 62, 1979.
15. von Kopp, W.: Zur dynamik und pathogenese traumatischer subduraler hygrome. Fortschritte auf dem Gebiete der Rontgenstrahlen und der Nuklearmedizin, 148, 530 – 536, 1988.