Uniwersytet Jagielloński
Collegium Medicum
Wydział Lekarski

Mariusz Krupa

Porównanie wczesnych wyników leczenia dwoma metodami operacyjnymi chorych z przewlekłym krwiakiem podtwardówkowym

Praca doktorska

Promotor: dr hab. n. med. Marek Moskała

Pracę wykonano w Klinice Neurotraumatologii
Kierownik jednostki dr hab. n. med. Marek Moskała

Kraków, 2006

Serdecznie dziękuję mojemu Promotorowi Panu dr hab. n. med. Markowi Moskale za życzliwość, cierpliwość i nieocenioną pomoc nie tylko w przygotowaniu pracy doktorskiej, ale i w całym moim dotychczasowym rozwoju naukowym i neurochirurgicznym.

Kobietom życia mego: żonie, córce i matce pracę tę dedykuję.

Spis treści

	Strona
1. Wstęp	3
1.1. Rys historyczny	3
1.2. Etiopatogeneza	5
1.3. Przebieg i objawy kliniczne	9
1.4. Dane epidemiologiczne	10
1.5. Wewnątrzczaszkowa lokalizacja	11
1.6. Diagnostyka	11
1.7. Diagnostyka zaburzeń krążenia mózgowego u chorych z przewlekłym krwiakiem podtwardówkowym	13
1.8. Metody leczenia	15
1.9. Powikłania	19
2. Cel pracy i hipoteza badawcza	22
2.1. Cel pracy	22
2.2. Hipoteza badawcza	22
3. Materiał i metody	23
4. Wyniki	33
4.1. Wiek i płeć chorych	34
4.2. Przyczyna powstania krwiaka	35
4.3. Ocena stanu klinicznego chorych przy przyjęciu do Kliniki Neurotraumatologii	36
4.4. Ocena przedooperacyjnego badania tomografii komputerowej głowy	41
4.5. Wynik leczenia	47

5. Omówienie 61

5.1. Wiek chorych 61

5.2. Płeć chorych 61

5.3. Przyczyna powstania krwiaka 62

5.4. Ocena stanu klinicznego chorych przy przyjęciu do szpitali 63

5.5. Ocena przedooperacyjnego badania tomografii komputerowej głowy 65

5.6. Wynik leczenia 67

5.7. Rozważania końcowe 76

6. Wnioski 80

7. Streszczenie 81

7.1. Wstęp 81

7.2. Cel pracy 81

7.3. Materiał i metody 81

7.4. Wyniki 82

7.5. Omówienie 83

7.6. Wnioski 83

8. Abstract 85

9. Piśmiennictwo 86

1. Wstęp

1.1. Rys historyczny

Przewlekły krwiak podtwardówkowy /chronic subdural hematoma (CSDH)/ został opisany po raz pierwszy przez Johanna Jacoba Wepfera (ryc.1.1) w roku 1658 [27,33,128,133]. Dalsze przypadki zostały przedstawione przez Morgagniego w dziele „De sedibus et causis morborum", wydanym w 1761r. [27,75,128,138]. W 1804r. Bell sugerował operacyjne leczenie CSDH [138]. W 1840r. Honore de Balzac (który nie był lekarzem) w swej powieści „Pierette" przedstawił przypadek odpowiadający zapewne CSDH. Był to opis 12 letniej dziewczynki po urazie głowy, u której nasilały się bóle głowy, a w 5 miesięcy po urazie doszło do utraty przytomności. Dziecko było operowane - wykonano trepanację czaszki [27,122,128,138]. Jednakże dopiero Rudolf Virchow (ryc.1.2) w 1857r. wyróżnił CSDH, jako odrębną klinicznie jednostkę chorobową, pod nazwą „pachymeningitis haemorrhagica interna" [124]. Wygląd unaczynionej torebki krwiaka skłonił go do uznania CSDH, jako wynik odczynu zapalnego. Stanowisko wielkiego autorytetu, jakim był Virchow sprawiło, iż zaczęto obawiać się operacyjnego leczenia wewnątrzczaszkowego procesu zapalnego, za który uznano CSDH [27,128,138]. Trzeba też zaznaczyć, iż w czasach Virchowa rokowanie w CSDH było złe, a ostateczne rozpoznanie było stawiane najczęściej na podstawie badania pośmiertnego. W 1883r. Hulke opublikował pierwsze doniesienie o zakończonym sukcesem leczeniu operacyjnym CSDH [37,128]. Jednakże dopiero praca Wilfrieda Trottera z 1914r. potwierdziła urazową etiologię CSDH [119,128,138]. Stanowisko Trottera zostało potwierdzone przez Tracy Jacksona Putnama i Harveya Cushinga w 1925r. [92,128]. Od tego czasu CSDH był coraz częściej, z powodzeniem, leczony operacyjnie [62,138].

Ryc.1.1. Johann Jacob Wepfer 1840-1905 (ze strony www. Stadtarchiv Schaffhausen).

Ryc. 1.2. Rudolf Ludwig Karl Virchow 1821-1902 (ze strony www. The University of Kansas Medical Center).

Również sam rozwój CSDH wzbudzał kontrowersje. Trotter wyraził pogląd, iż wynikiem urazu jest krwawienie żylne, a dalszy rozwój CSDH jest związany z okresowym krwawieniem z uszkodzonego naczynia żylnego [119]. Putnam i Cushing uważali, iż źródłem nawracających krwotoków, prowadzących do rozwoju CSDH , są nowo wytworzone naczynia żylne w obrębie torebki krwiaka [92]. Gardner w 1932r. sugerował, iż rozpad krwinek w obrębie krwiaka, prowadzi do wzrostu ciśnienia osmotycznego w jego obrębie, co miało prowadzić do przesiękania płynu mózgowo-rdzeniowego (CSF) do wnętrza CSDH [22].

1.2. Etiopatogeneza

Od początku lat 50 urazowa etiologia CSDH, jako najczęstsza przyczyna jego powstania, nie budzi wątpliwości. Przy czym uraz może być zarówno bezpośredni, jak i pośredni [5,26,62,138].

CSDH może również powstać w wyniku skazy krwotocznej, jak i jatrogennych zaburzeń krzepnięcia krwi [5,27,62,138]. Innymi przyczynami mogą być czynniki predysponujące do powstania podciśnienia wewnątrzczaszkowego: drenaż komorowy lub układ zastawkowy [18,27,62], nakłucie lędźwiowe lub znieczulenie dokanałowe [1,3,62,138], odwodnienie [62,65]; a ponadto: nowotwory wewnątrzczaszkowe [7,20,62,71,77,120], wewnątrzczaszkowe malformacje naczyniowe [27,62,98], wreszcie każdy przebyty zabieg neurochirurgiczny [76]. Ponadto jako czynniki ryzyka wymienia się: nadciśnienie tętnicze, infekcje (zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych, gruźlica), alkoholizm, niedobory witamin (zwłaszcza witaminy C) [27,62]. Niemniej w niektórych przypadkach przyczyna krwiaka pozostaje niewyjaśniona [27,62,87,138].

Obecnie istnieje wiele prac pozwalających na prześledzenie ewolucji CSDH. Opierają się one częściowo na badaniach doświadczalnych, prowadzonych na modelach zwierzęcych [62,127]. Wykazano znaczące podobieństwa, porównując histologiczne i

biochemiczne aspekty CSDH u ludzi i zwierząt, a zwłaszcza szczurów [52]. Niemniej aktualna wiedza dotycząca budowy, rozwoju oraz patofizjologii przewlekłego krwiaka podtwardókowego u człowieka wynika przede wszystkim z badań krwiaków pobranych śródoperacyjnie oraz sekcyjnie, jak i z rozwoju metod neuroobrazowania.

Jednak patomechanizm przewlekłego krwiaka podtwardówkowego (CSDH) pomimo wielu przeprowadzonych badań anatomo-patologicznych i biochemicznych nie został do końca wyjaśniony.

Obecnie dzięki badaniom w mikroskopie elektronowym wiadomo, iż tak zwana przestrzeń podtwardówkowa w prawidłowej anatomii nie istnieje [29]. Opona twarda zbudowana jest z wydłużonych, spłaszczonych fibroblastów i dużej ilości zewnątrzkomórkowego kolagenu. Na granicy opony twardej i pajęczynówki znajduje się szczególna warstwa fibroblastów, zwana warstwą graniczną komórek opony twardej. Charakteryzuje się ona obecnością spłaszczonych fibroblastów, brakiem zewnątrzkomórkowego kolagenu, obecnością przestrzeni międzykomórkowych i nielicznymi połączeniami międzykomórkowymi. Warstwa ta jest bardzo słaba w porównaniu z zewnętrzną częścią opony twardej oraz wewnętrznie leżącą pajęczynówką. Procesy patologiczne, w tym urazy mogą prowadzić do rozwarstwienia tej warstwy komórek, co prowadzi do powstania przestrzeni, w której może gromadzić się krwiak lub wodniak. De facto nie jest to przestrzeń podtwardówkowa, ale przestrzeń w obrębie warstwy komórek granicznych opony twardej [29]. Stąd krwiak jest w istocie krwiakiem wewnątrztwardówkowym. Pomimo tego, z uwagi na powszechnie przyjętą nomenklaturę w dalszej części pracy będą używane określenia „przestrzeń podtwardówkowa, krwiak podtwardówkowy, wodniak podtwardówkowy”.

Źródłem krwawienia w CSDH są najczęściej żyły mostkowe [25,62]. Wynaczyniona podtwardówkowo krew wywołuje odczyn resorpcyjny i wytwórczy od strony opony twardej.

Proliferujące od strony opony twardej fibroblasty, makrofagi i komórki plazmatyczne wnikają miedzy krwinki. Dochodzi do organizacji i wchłonięcia krwiaka, albo do rozwoju krwiaka przewlekłego - stopniowo wytwarza się ziarnina pomiędzy oponą twardą, a płynną krwią – powstaje torebka (błona) zewnętrzna krwiaka. Krwiak wytwarza także znacznie cieńszą łącznotkankową torebkę (błonę) wewnętrzną, od strony pajęczynówki [25,26,61,62,83,110,137,138]. Wnętrze krwiaka wypełnione jest płynną treścią stanowiącą mieszaninę zhemolizowanej krwi oraz surowicy krwi, niezależnie od czasu jaki upłynął od urazu.

Chociaż zazwyczaj CSDH rozwija się na bazie, zwykle niewielkiego, ostrego krwiaka podtwardówkowego, to jednak możliwe jest również powstanie CSDH z wodniaka podtwardówkowego, w obrębie którego także mogą powstać błony [55,56,59,76,89,92]. Zdaniem niektórych autorów pourazowy wodniak podtwardówkowy jest nawet częstszą przyczyną powstania CSDH, niż ostry krwiak [57,76]. Przyczyną powstania wodniaka jest najczęściej pourazowe uszkodzenie pajęczynówki. W ten sposób dochodzi do nagromadzenia płynu mózgowo-rdzeniowego podtwardówkowo. Obecność wodniaka może powodować powstanie unaczynionej błony od strony opony twardej . Dalszy mechanizm rozwoju CSDH jest taki sam, jak opisany w przypadku powstania z ostrego krwiaka [55,56,57,59]. Kontakt płynu mózgowo-rdzeniowego i/lub włóknika w krwi z oponą twardą, jak dowodzą badania eksperymentalne, ma podstawowe znaczenie w powstaniu błony zewnętrznej krwiaka [76,127].

Tworząca się torebka, odgrywa bardzo istotną rolę w patogenezie CSDH. Błona wewnętrzna jest pozbawiona naczyń, podczas gdy w obrębie błony zewnętrznej dochodzi do powstawania licznych naczyń krwionośnych. Wśród nich są obecne szerokie, cienkościenne kapilary, przypominające żyły, o nie w pełni wykształconych ścianach, cechujące się patologiczną przepuszczalnością [25,26,43,62,87,92,97,137,138]. Te kruche naczynia, mogą

pękać i powodować dodatkowe krwotoki. Jest to najistotniejsza przyczyna powiększania się krwiaka. Tłumaczy ona również obecność świeżej krwi, czasami nawet dużego ostrego krwiaka, w obrębie CSDH (co może być przyczyną gwałtownego pogorszenia stanu, zwłaszcza u chorych którzy ponownie doznali urazu głowy) [25,26,62,67,87].

Spośród czynników wpływających na zwiększoną przepuszczalność naczyń błony zewnętrznej krwiaka istotną rolę odgrywa najprawdopodobniej bradykinina, uwalniana w wyniku aktywacji układu kallikreina-kinina [19]. Przypuszcza się, że układ ten pełni również istotną rolę w aktywacji procesów fibrynolizy i wykrzepiania w obrębie błony zewnętrznej i samego krwiaka [19]. Lokalna fibrynoliza i wykrzepianie, jak sugeruje wielu autorów, mogą prowadzić do występowania nawrotowych krwawień, czego skutkiem jest zwiększenie objętości krwiaka [11,19,82,87,108,118]. Wzrost stężenia produktów degradacji fibrynogenu w obrębie krwiaka uniemożliwia skuteczną hemostazę [15,16,30]. Istotną rolę we wzroście krwiaka odgrywają również cytokiny wazoaktywne [107,129]. Tak więc skład biochemiczny płynnej treści krwiaka wydaje się mieć podstawowe znaczenie decydujące o dalszym wzroście lub resorpcji krwiaka.

Inną przyczyną prowadzącą do powiększania się krwiaka przewlekłego może być przechodzenie wody z otoczenia (z płynu mózgowo-rdzeniowego i osocza) [22,25,87,138]. Funkcjonująca do niedawna teoria przesiękowo-krwotoczna, bazowała na odkryciach Putnama, Cushinga i Gardnera z pierwszej połowy XX wieku [22,25,62,92,138]. O ile rola ponownych mikrokrwawień w obrębie CSDH nie budzi dziś wątpliwości, to znaczenie mechanizmu przesiękania w patogenezie CSDH jest przez wielu autorów nieakceptowane [62,103,131,137].

Wzajemny stosunek ponownych krwawień i przesiękania z jednej strony oraz resorpcji podtwardówkowej kolekcji płynu z drugiej, decydują czy krwiak będzie zanikał, pozostawał niezmieniony lub zwiększał swą objętość [16,51,72].

Gruba błona zewnętrzna krwiaka może czasem składać się z kilku warstw, poprzedzielanych płynną treścią. Nierzadko CSDH bywa wielokomorowy, z przegrodami oddzielającymi płynny krwiak o różnym czasie istnienia. Jest to wynik nawracających krwotoków oraz nieustannie trwających procesów, zmierzających do organizacji krwiaka, czego efektem jest dalsza rozbudowa błon. Może wreszcie dojść do całkowitego przerośnięcia krwiaka przez ziarninę – bez obecności wewnątrz płynnej treści, do powstania zwapnień w obrębie krwiaka, czy nawet skostnienia błon krwiaka [25,39,72,74,87].

1.3. Przebieg i objawy kliniczne

Uraz głowy będący przyczyną powstania CSDH nierzadko jest banalny, zapomniany przez chorego [25]. Początkowo wynaczyniona niewielka objętość krwi może nie powodować klinicznych objawów lub być przyczyną niewielkich dolegliwości, jak utrzymujące się bóle głowy [25,26]. Stopniowo powiększający się krwiak prowadzi do wyparcia całej przestrzeni rezerwowej mózgu, co prowadzi do wystąpienia objawów nadciśnienia wewnątrzczaszkowego oraz objawów ogniskowego uszkodzenia mózgu [25,62,90]. U ludzi młodych powodem zgłoszenia się do lekarz są najczęściej silne bóle głowy, nudności, wymioty, a w badaniu stwierdza się często obrzęk tarcz nerwów wzrokowych [24,25,58,137]. U ludzi w podeszłym wieku często dominują objawy w postaci spowolnienia, zaburzeń psychicznych, zniedołężnienia, co bywa mylnie rozpoznawane jako zespół otępienny [24,25,58,137]. Często w tej grupie wiekowej spotyka się również przeciwstronny niedowład połowiczy [58]. Nie leczony CSDH może doprowadzić do śmierci w wyniku wgłobienia lub towarzyszących powikłań ogólnoustrojowych, najczęściej infekcji, jako wynik postępującego zniedołężnienia [62].

Krwiak podtwardówkowy z uwagi na czas od urazu do wystąpienia objawów klinicznych został podzielony na ostry, podostry i przewlekły. Granica pomiędzy krwiakiem

podostrym i przewlekłym jest arbitralna i różnie definiowana przez autorów. Niemniej większość autorów mianem krwiaka przewlekłego określa krwiak, który zdradza swą obecność powyżej 2 lub 3 tygodni po urazie [25,26,66,130,137]. Czasem objawy występują wiele miesięcy po urazie. Ten arbitralny dotyczący wszystkich krwiaków podtwardówkowych podział jest istotny w sensie rokowniczym. Śmiertelność w grupie chorych z rozpoznanym krwiakiem przewlekłym jest znacznie niższa w porównaniu z grupą chorych z pozostałymi krwiakami podtwardówkowymi [25,137].

1.4. Dane epidemiologiczne

Częstość występowania CSDH w populacji w zależności od opracowania wynosi od 2 do 11 przypadków na 100 000 mieszkańców rocznie [49,87].

Choć przewlekły krwiak podtwardówkowy może wystąpić we wszystkich przedziałach wiekowych, to najczęściej spotyka się go u ludzi powyżej 50 roku życia [5,49,87]. Jest to związane ze stopniowym zmniejszeniem masy mózgowia oraz zwiększeniem objętości przymózgowych przestrzeni płynowych (z 6 do 11% po 50 roku życia) [17,26,90,137]. Makroskopowo zmniejsza się objętość mózgu, pogłębiają się rowki kory, a zakręty zwężają. Dochodzi do zwłóknienia opony miękkiej, wzrostu ilości ziarnistości pajęczynówki, poszerzenia komór [43]. Zanik mózgowia jest uważany za czynnik sprzyjający powstaniu CSDH. Innym czynnikiem sprzyjającym mogącym dotyczyć pacjentów w różnych grupach wiekowych jest obniżenie ciśnienia wewnątrzczaszkowego (np. w następstwie założenia układu zastawkowego). Zarówno zanik mózgowia, jak i obniżenie ciśnienia wewnątrzczaszkowego powodują przekrwienie w zakresie żył mostkowych, z ich poszerzeniem i wzmożeniem napięcia. W konsekwencji żyły mostkowe stają się bardziej podatne na uszkodzenia [2,43,62].

CSDH znacznie częściej występuję u mężczyzn, co jest związane z trybem życia i częściej doznawanymi urazami głowy [5,76,112].

1.5. Wewnątrzczaszkowa lokalizacja

CSDH zwykle rozpościera się nad całą półkulą mózgu, z najszerszą częścią przeważnie w okolicy ciemieniowej lub czołowo-ciemieniowej. U 8-30% chorych CSDH może występować obustronnie [25,26,43,88,93,96,137,138]. Bardzo rzadko jest stwierdzany w obrębie tylnej jamie czaszki [138]. Opisano również pojedyncze przypadki występowania CSDH w kanale kręgowym [96,105].

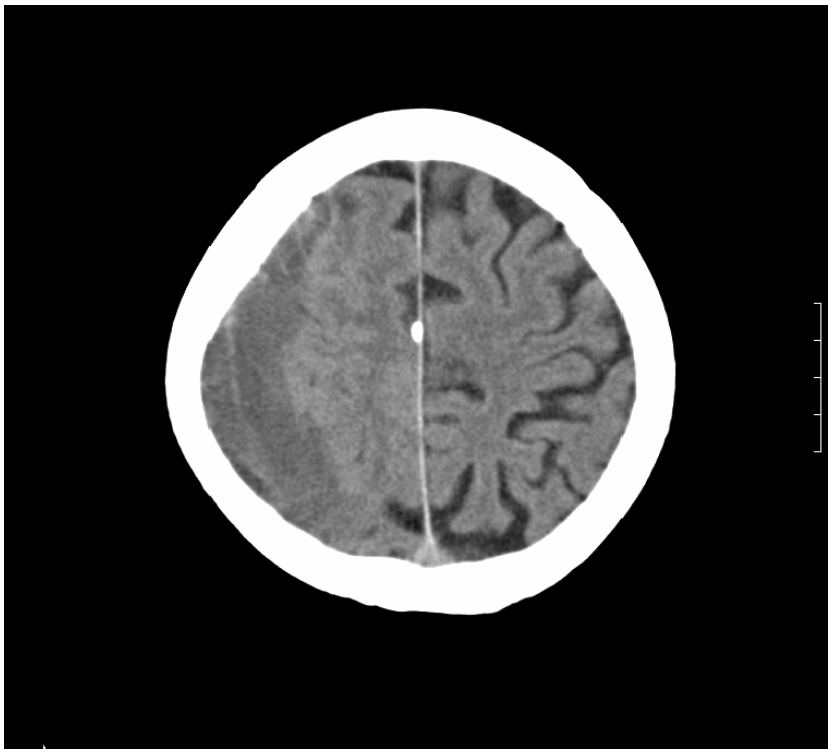
1.6. Diagnostyka

Diagnostyka CSDH jeszcze na początku XX wieku opierała się wyłącznie na badaniu neurologicznym. Wprowadzenie pneumoencefalografii w 1918r. przez Dandyego [12], a następnie angiografii mózgowej w 1927r. przez Moniza, stanowiło przełom w rozpoznawaniu tej jednostki chorobowej [73,128]. Dalszym milowym krokiem w diagnostyce CSDH było wprowadzenie tomografii komputerowej (TK) głowy (ryc.1.3), a następnie również jądrowego rezonansu magnetycznego (MRI) (ryc. 1.4) [138].

Niewątpliwie w diagnostyce, leczeniu oraz ocenie wyników leczenia chorych z CSDH kluczową rolę odgrywają obecnie badania TK głowy oraz badanie stanu neurologicznego, przy czym badanie neuropsychologiczne stanowi cenne uzupełnienie badania neurologicznego [47].

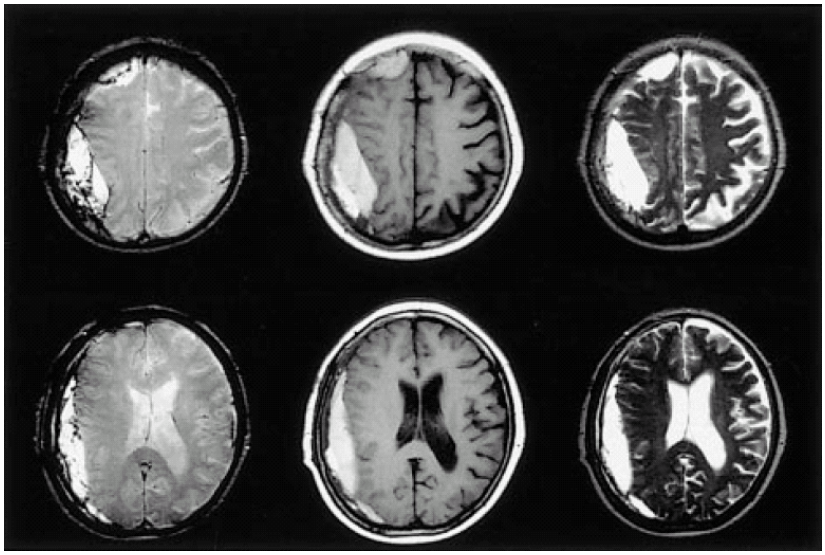
W obrazie tomografii komputerowej wygląd krwiaka podtwardówkowego, ewoluuje (z reguły) od hiperdensyjnego, przez izodensyjny do hipodensyjnego, co odpowiada stopniowej hemolizie krwiaka [26,138]. Niejednokrotnie badanie pozwala uwidocznić obecność błon w obrębie CSDH, rozdzielających krwiak na kilka zbiorników. Nierzadko

obserwujemy również obecność świeżej krwi, co potwierdza mechanizm rozwoju krwiaka. CSDH może też ulec całkowitemu zwłóknieniu, a nawet zwapnieniu [39].



Ryc. 1.3. Przewlekły krwiak podtwardówkowy w obrazie tomografii komputerowej głowy.

Tomografia komputerowa głowy jest badaniem z wyboru w diagnostyce CSDH. Chociaż jednostronny, a tym bardziej obustronny izodensyjny krwiak może stanowić pewną trudność dla mniej doświadczonego radiologa, to w znakomitej większości przypadków tomografia w sposób jednoznaczny pozwala na postawienie prawidłowego rozpoznania [28]. Ocena budowy krwiaka przewlekłego (zhemolizowana krew/zwłókniały krwiak) jest na podstawie badania TK nie do końca precyzyjna. Znacznie więcej informacji może dostarczyć tu badanie jądrowego rezonansu magnetycznego głowy. MRI daje również więcej informacji na temat budowy i grubości błon krwiaka, a tym samym czy jest to krwiak wielokomorowy [28,39,116]. MRI jest zatem badaniem, które może dopomóc w podjęciu bardziej adekwatnej decyzji w doborze metody leczenia operacyjnego.



Ryc. 1.4. Przewlekły krwiak podtwardówkowy w obrazie jądrowego rezonansu magnetycznego (z publikacji Tanikawy i wsp. [116]).

1.7. Diagnostyka zaburzeń krążenia mózgowego u chorych z przewlekłym krwiakiem podtwardówkowym

Na charakter objawów, przebieg leczenia, powikłania i ostateczny wynik leczenia operacyjnego CSDH niemały wpływ mają zaburzenia krążenia mózgowego towarzyszące tej patologii [35,38,40,50,54,84].

Istnieje wiele metod pozwalających na ocenę krążenia mózgowego krwi. Należą do nich metody oceniające przepływ mózgowy całkowity i lokalny jak: metoda Kety i Schmidta, i jej modyfikacje, badanie tomografii komputerowej emisyjnej pojedynczego fotonu (SPECT), badanie pozytronowej emisyjnej tomografii (PET), badanie perfuzji TK, opcja dynamiczna badania MRI [2] oraz metody, które nie oznaczają przepływu mózgowego, ale oceniają krążenie krwi – jak: badanie ultrasonografii dopplerowskiej, badanie dopplerowskie laserowe, badanie reoencefalograficzne (REG).

W 1990r. Ikeda i wsp. [38] badali przepływ mózgowy krwi u 38 chorych z CSDH. Wykazali oni zmniejszenie regionalnego przepływu mózgowego w okolicy czuciowo-

ruchowej po stronie krwiaka u chorych z niedowładem połowiczym. Zaburzenia przepływu mózgowego ustępowały po zabiegu wraz ze zmniejszeniem niedowładu. W tym samym roku Tanaka i wsp. [115] przedstawili własne wyniki badania przepływu mózgowego u 10 chorych z CSDH. Największe zaburzenia regionalnego przepływu mózgowego krwi odnotowano u osób z niedowładem oraz zaburzeniami świadomości i występowały one w obrębie jąder podkorowych i wzgórza obu półkul mózgowych (po stronie krwiaka i po stronie przeciwnej). W dwa lata później Tanaka i wsp. [113] opublikowali podobne wyniki w grupie 12 chorych z CSDH. W 1995r. Ishikawa i wsp. [40] stosując metodę PET u 6 chorych z niedowładem w przebiegu CSDH, stwierdzili największe obniżenie regionalnego przepływu mózgowego krwi i regionalnego metabolizmu tlenowego w zakresie jądra ogoniastego po stronie krwiaka i w zakresie zakrętu obręczy – obustronnie. W 1997r. Tanaka i wsp. [114] opublikowali wyniki dalszych badań przepływu mózgowego, przeprowadzonych u 15 chorych z niedowładem i zaburzeniami świadomości w przebiegu CSDH. Autorzy ci doszli do wniosku, iż główną przyczyną deficytów neurologicznych w CSDH jest mechaniczne przemieszczenie struktur centralnych na stronę przeciwną i związane z tym zaburzenia w obrębie wzgórza. W 1999r. Ogasawara i wsp. [84] poszukując przyczyny rzadkiego, ale niebezpiecznego powikłania operacji CSDH – powstania krwiaka wewnątrzmózgowego w wyniku dekompresji – przeprowadzili u chorych z CSDH badania SPECT przed i po operacji. Autorzy ci wykazali w grupie starszych pacjentów po zabiegu operacyjnym obszary hyperemii w korze mózgowej półkuli, ponad którą znajdował się krwiak. Również w 1999r. ukazała się praca Lee i wsp. [54], w której badano metodą przezczaszkowej ultrasonografii dopplerowskiej szybkość przepływu mózgowego krwi w tętnicy środkowej mózgu. Wykazano po stronie krwiaka obniżenie szybkości przepływu, które po operacji ulegało stopniowej normalizacji. Kolejne prace, które ukazały się w roku 2000, wskazują iż przyczyną zaburzeń neurologicznych w CSDH może być obniżenie przepływu mózgowego krwi w całym mózgu [35] lub w

poszczególnych obszarach mózgowia (głównie w zakresie wzgórza i jądra soczewkowatego) [50,86]. Ogasawara i wsp. [84] zaprezentowali dalsze badania dotyczące hyperemii po operacji CSDH. W opublikowanej w 2002r. pracy, Yamada i wsp. [136] stwierdzili na podstawie PET, iż niedowład po operacji CSDH ustępował znacznie szybciej (do 3 dni), od utrzymujących się (do 4 tygodni) obustronnych zaburzeń krążenia w obrębie kory ruchowej i jądra soczewkowatego. Badanie to może sugerować, że niedowład występujący u chorych CSDH niekoniecznie jest związany z mózgowymi zaburzeniami krążenia krwi. W 2005r. opublikowano wyniki badania przeprowadzonego w Klinice Neurotraumatoloii [47]. Przy pomocy badanie REG wykazano różnorodne zaburzenia tętniącego przepływu krwi, wśród których przeważały zaburzenia mechanizmu autoregulacji oraz objawy upośledzenia podatności drobnych tętnic mózgowia. Zaburzenia te dotyczyły zarówno półkuli mózgu po stronie krwiaka i/lub półkuli przeciwnej.

1.8. Metody leczenia

Powszechnie uznaną metodą leczenia CSDH jest chirurgiczne usunięcie krwiaka. Opisywane w literaturze próby zachowawczego leczenia CSDH, cechuje niska skuteczność terapii. Próby zachowawczego leczenia mogą być jedynie podejmowane u bezobjawowych chorych, z krwiakiem szerokości poniżej 1 cm [6,26,137].

Pomimo zgodności wśród neurochirurgów co do konieczności leczenia operacyjnego, istnieją poważne rozbieżności co do doboru metody operacyjnej. Stosowane są dwie zasadnicze grupy metod chirurgicznych:

1. usunięcie płynnej części krwiaka przez otwór w kościach czaszki (otwór trepanacyjny) z pozostawieniem błon i założeniem drenażu,

2. płatowe otwarcie czaszki (kraniotomia) i usunięcie krwiaka wraz z otaczającymi błonami [26,137].

Spór o rodzaj radykalność zabiegu pojawił się już z resztą na początku XX wieku. Trotter zalecał drenaż jamy krwiaka [119]. Putnam i Cushing oświadczyli, iż metodą z wyboru w leczeniu CSDH jest kraniotomia z usunięciem krwiaka wraz z błonami [92].

W 1964r. Svien i Gelety wykazali w swojej publikacji, że usunięcie CSDH drogą otworu trepanacyjnego daje mniejszą liczbę powikłań, wymagających reoperacji oraz lepszy wynik leczenia [109].

W ostatnich latach najczęściej stosowaną metodą chirurgiczną przedstawianą w literaturze jest usunięcie krwiaka drogą otworu trepanacyjnego – co jest metodą mniej inwazyjną w porównaniu z płatowym otwarciem czaszki [8,16,60,62,64,85,112,130,135]. Markwalder zalecał wykonanie kraniotomii wyłącznie w sytuacjach, gdy: dochodzi do ponownego nagromadzenia krwiaka podtwardówkowo, mózg nie odpręża się lub gdy mamy do czynienia z litym krwiakiem [62]. Ernestus zalecał wykonanie otworów trepanacyjnych zawsze jako pierwszą operację, niezależnie od obrazu radiologicznego krwiaka [16]. Wskazania do kraniotomii ograniczał do sytuacji, gdy dochodzi do ponownego nagromadzenia krwiaka lub pozostające błony krwiaka uniemożliwiają odprężenie mózgu. Nie wszyscy podzielają tak radykalne podejście w doborze metody. Camel promując trepanację małootworkową, zalecał wykonanie kraniotomii, gdy obraz tomografii komputerowej nasuwa podejrzenie litego lub mieszanego krwiaka [8]. Zwolennicy trepanacji argumentują, iż usunięcie krwiaka drogą otworu trepanacyjnego zapewnia przynajmniej równoważną skuteczność leczenia w porównaniu z kraniotomią, lecz przy znacznie mniejszej ilości poważnych powikłań. Przemawiają za tym wyniki opracowań licznych autorów: Tabador i wsp. (1977r.) większa śmiertelność i gorszy wynik leczenia u chorych operowanych drogą kraniotomii [111], Kotwica i Brzeziński (1987r.) – mniejsza śmiertelność w grupie chorych operowanych drogą otworu trepanacyjnego [44], Hirai i wsp.(1989), Kwon i wsp. (2000), Gelabert-Gonzalez i wsp. (2001), Mori i Maeda (2001), Liu i wsp. (2003) –

dobre wyniki leczenia oraz niewielka ilość powikłań u pacjentów operowanych wyłącznie przez otwór trepanacyjny [23,32,51,60,76], Hostalot-Penisello i wsp. (2002) – mniejsza ilość powikłań w stosunku do grupy chorych operowanych drogą płatowego otwarcia czaszki [36].

Jednakże ten sposób myślenia nie jest powszechnie akceptowany. Nadal istnieją liczne ośrodki w Polsce i w świecie, gdzie kraniotomia jest stosowana zamiennie z trepanacją, w zależności od obrazu tomografii komputerowej głowy, stanu chorego, wreszcie preferencji operatora [8,30,123,134]. Do tych ośrodków należy również Klinika Neurotraumatologii w Krakowie. W przeciwieństwie do rozpowszechnianej opinii o przewadze technik minimalnie inwazyjnych, zwolennicy kraniotomii podkreślają, iż jest to metoda bezpieczna, a dająca możliwość pełnego usunięcia krwiaka wraz z błonami [30,116].

W pracy z 1993r. Hamilton i wsp. nie stwierdzili znamiennych różnic w wynikach leczenia, częstości nawrotów krwiaka, powikłaniach pooperacyjnych, śmiertelności, ani w czasie leczenia szpitalnego chorych w obu grupach badanych [30].

Tanikawa i wsp. (2001), porównując wyniki leczenia w zależności od budowy krwiaka w obrazie jądrowego rezonansu magnetycznego, doszli do wniosku, iż u chorych, u których stwierdza się w badaniu MRI obecność wielowarstwowego CSDH – niewielka kraniotomia wydaje się być niezbędna [116].

Dobre wyniki leczenia u pacjentów operowanych wyłącznie drogą niewielkiej kraniotomii, z wytworzeniem komunikacji między krwiakiem, a mięśniem skroniowym i czepcem ścięgnistym – przedstawili Sambasivan (1997) oraz Mohamed (2003) [72,96].

Należy zaznaczyć, iż w obrębie samych dwóch zasadniczych metod leczenie, istnieją czasem istotne różnice w sposobie postępowania, w zależności od preferencji operatora.

Otwór trepanacyjny ma średnicę około 1-3 cm, ale bywa czasem poszerzany [16,123,130,138]. Zwykle wykonuje się jeden lub dwa otwory trepanacyjne ponad masą krwiaka [10,30,36,48,64,132]. Istnieje też możliwość usunięcia krwiaka przez

kilkumilimetrowy otworek – trepanacja małootworkowa (twist-drill) [26,62,111,123,130,138]. Krwiak jest usuwany podczas zabiegu lub pozostawiany do dalszego drenowania [26,63,85,102,126]. Przestrzeń podtwardówkowa jest przepłukiwana roztworem soli fizjologicznej lub nie [26,63,85,102,126,130]. Potwardówkowo pozostawiany jest zamknięty drenaż (przez okres 2 - 5 dni) do ssania biernego, czynnego (niewielkie ujemne ciśnienie) lub może nie być zastosowany [24,26,63,85,102,123,126,130]. Obecność drenażu zmniejsza ryzyko nawrotu krwiaka [16,63,126,130] (choć nie wszyscy autorzy są co do tego zgodni [102]), może natomiast sprzyjać powikłaniom w postaci: jatrogennego uszkodzenia mózgu, krwawieniu z błony krwiaka oraz infekcji [63,102]. Znaczenie może mieć też umiejscowienie drenu (wykazano mniejszą częstość nawrotów krwiaka przy czołowym ułożeniu drenu) [80,100,130]. Opisywane są też zabiegi z założeniem układu zastawkowego, czy użyciem endoskopu [26,31,69,94,101,123].

Płatowe otwarcia czaszki mogą również różnić się: wielkością kraniotomii [16,30,36,96], doszczętnością usuwania krwiaka, a zwłaszcza jego błon [26,30,64,92,96,123,125]. Szczególne kontrowersje dotyczą usuwania błony wewnętrznej – jej usunięcie sprzyja odprężeniu mózgu, ale może prowadzić do nagromadzenia płynu mózgowo-rdzeniowego podtwardówkowo [16,26,30,96]. W ostatnich latach niektórzy autorzy proponują wytworzenie komunikacji pomiędzy krwiakiem, a mięśniem skroniowym i przestrzenią podczepcową (marsupializacja) [26,72,96]. Istnieją też rozbieżności co do stosowania drenażu przestrzeni podtwardówkowej i podczepcowej [16,30,36,72]. W niektórych przepadkach podczas operacji usuwa się płat kostny [121,125].

Zwrócić uwagę należy również na fakt, iż w wielu współczesnych opracowaniach dotyczących kraniotomii, autorzy wykonywali niewielkie otwarcie (wielkość płata kostnego 3-4 cm) [30,96]. Stąd w niektórych wypadkach granica pomiędzy niewielką kraniotomią oraz poszerzonym otworem trepanacyjnym – może się zacierać.

1. 9. Powikłania

Śmiertelność wśród chorych z CSDH waha się od 0 do 20%, przy czym istotne znaczenie rokownicze ma stan kliniczny chorego w momencie zabiegu operacyjnego [16,25,48,64,87,91,128,137].

Ważnym problemem podczas i po zabiegu operacyjnym z powodu CSDH jest odprężenie mózgu. Długotrwały ucisk krwiaka na mózg, obecność błon – sprawiają, iż mózg po zabiegu pozostaje zapadnięty. Sprzyja to powstawaniu odmy podtwardówkowej, nawrotowi krwiaka przewlekłego, zwiększa też ryzyko powstania ostrego krwiaka (dobrze unaczynione błony krwiaka mogą być przyczyną krwawienia). Stosowano wiele sposobów mających prowadzić do szybszego odprężenia mózgu. La Londe i Gardner w 1948r. zaproponowali dokanałową podaż soli fizjologicznej [53]. W późniejszym okresie stosowano również płyn Ringera oraz 5% albuminy [93,138]. Obecnie metody te nie są stosowane w większości ośrodków. Próbowano też podawać sól fizjologiczną dokomorowo, ale metoda ta jako zbyt traumatyczna nie przyjęła się [62,138]. Próby podawania wody destylowanej dożylnie, czy zamykania żył korowych, celem spowodowania obrzmienia mózgu, również zostały szybko zaniechane [62,128]. Metodami nadal zalecanymi są utrzymanie, w ciągu pierwszych 24 – 48 h po zabiegu, pozycji leżącej, z płaskim ułożeniem głowy oraz zwiększoną podażą płynów [4,26,62,72,109]. Znaczenie ułożenia głowy po zabiegu operacyjnym zostało ostatnio podważone przez Nakajima i wsp. oraz Miele i wsp. [68,81]. Autorzy nie stwierdzili pozytywnego wpływu płaskiego ułożenia na rokowanie, u chorych operowanych drogą trepanacji. Zwiększona podaż płynów również nie jest stosowana we wszystkich ośrodkach [88].

U wielu chorych operowanych z powodu CSDH, zwłaszcza drogą otworu trepanacyjnego, w pooperacyjnym wczesnym badaniu TK głowy obserwujemy pewną ilość płynu i powietrza. Pozostała część krwiaka wraz z błonami ulega najczęściej resorpcji w

przeciągu kilku tygodni lub miesięcy (nawet do 6 miesięcy). Niezależnie do zastosowanej metody operacyjnej część chorych jest kwalifikowano do reperacji i tutaj też jest brak jednoznacznych i powszechnie przyjętych kryteriów [26,42,64,78,123]. Niemniej większość autorów akceptuje zasady zaproponowane przez Markwaldera - czynnikami decydującymi o konieczności ponownego wkroczenia operacyjnego są: stan kliniczny chorego (brak poprawy lub pogorszenie), a w badaniu TK głowy brak zmniejszenia wielkości krwiaka po zabiegu (zwłaszcza po upływie 20 dni od operacji) lub narastanie jego masy w kontrolnych badaniach [64].

Zdaniem Ernestusa i wsp. [16] otwarcie CSDH i wytworzenie komunikacji pomiędzy poszczególnymi jego przedziałami, pozwala na pomniejszenie objętości płynnego krwiaka. Prowadzi to do obniżenia stężenia produktów degradacji fibrynogenu oraz ułatwia resorpcję krwiaka. W ten sposób dochodzi do powstrzymania kaskady wykrzepiania i fibrynolizy. Zdaniem autorów zwiększa to skuteczność leczenia drogą otworu trepanacyjnego, w porównaniu z trepanacją małootworkową. Pozostałość po zabiegu błon i brak odprężenia mózgu we wczestnym badaniu TK głowy nie stanowią, jak wykazano, czynnika decydującego o wyniku leczenia [16,48].

Za najbardziej istotną przyczynę prowadzącą to powstania objawowej wznowy krwiaka uważa się nagromadzenie płynu mózgowo-rdzeniowego w przestrzeni podtwardówkowej [63].

Podtwardówkowo nagromadzone powietrze znacząco utrudnia pooperacyjne odprężania się mózgu [76] i też może sprzyjać nawrotowi krwiaka podtwardówkowego [79,80]. Zdaniem Nakaguchi i wsp. umiejscowienie drenażu w okolicy czołowej pozwala na usunięcie powietrza z przestrzeni podtwardówkowej i tym samym zmniejsza ryzyko nawrotu krwiaka [80]. W niektórych przypadkach gromadzące się podtwardówkowo powietrze może

prowadzić do ucisku na mózg i przemieszczenia. Takie sytuacje prężnej odmy wymagają leczenia operacyjnego (najczęściej drogą otworu trepanacyjnego) [76,99].

Inne powikłania mogące wystąpić po operacji CSDH to powstanie ostrego krwiaka przymózgowego (nad- lub/i podtwardówkowego) [76], powstanie krwiaka wewnątrzmózgowego [14,26,44,76,91], wystąpienie obrzęku mózgu [44], zaburzeń krążenia mózgowego krwi [48,76] oraz rozwój wodogłowia [91].

Osobną grupę powikłań stanowią infekcje pooperacyjne. Mogą one dotyczyć rany pooperacyjnej lub występować w postaci neuroinfekcji, jak zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych, czy ropniak podtwardówkowy [34,91].

Wymienione powikłania mogą prowadzić do pogorszenia stanu neurologicznego chorego: wystąpienia objawów ciasnoty wewnątrzczaszkowej, neurologicznych objawów ogniskowych, napadów padaczkowych [14,26]. Większość tych zaburzeń ustępuje, niemniej u około 10% chorych po operacji CSDH są obecne trwałe deficyty neurologiczne [46,91].

2. Cel pracy i hipoteza badawcza

2.1. Cel pracy

1. Ocena wyników leczenia operacyjnego chorych z CSDH w materiale Kliniki Neurotraumatologii w latach 1983-2003.
2. Porównanie wyników leczenie w zależności od stosowanej metody operacyjnej.
3. Porównanie wyników leczenia w zależności od wieku operowanych.
4. Ocena zasadności kwalifikacji do trepanacji lub kraniotomii na podstawie przedoperacyjnego badania TK głowy.

2.2. Hipoteza badawcza

Usunięcie CSDH drogą płatowego otwarcia czaszki jest metodą bezpieczną, dającą dobre wyniki i nie zwiększa w sposób istotny ryzyka powikłań w porównaniu z operacją przez otwór trepanacyjny.

3. Materiał i metody

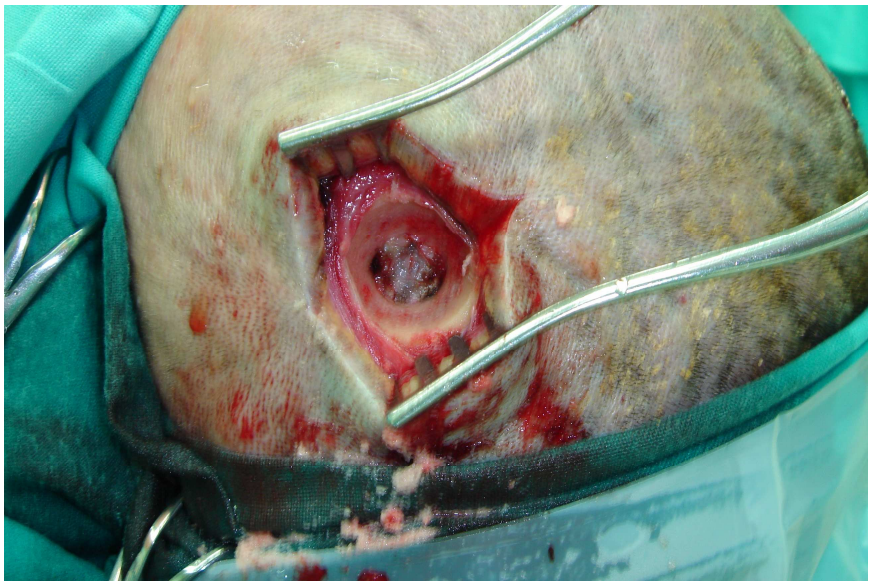
Praca ma charakter retrospektywny i powstała na podstawie danych zawartych w historiach chorób oraz dokumentacji radiologicznej chorych operowanych w Klinice Neurotraumatologii CMUJ w latach 1983-2003 z powodu przewlekłego krwiaka podtwardówkowego. Chorzy zostali zakwalifikowani do analizy na podstawie stwierdzonego w badaniu TK głowy przewlekłego krwiaka podtwardówkowego. Stąd rok 1983 jest rokiem rozpoczynającym badanie, ponieważ w tym roku tomografia komputerowa głowy stała się powszechnie dostępna w ówczesnym województwie Małopolskim.

Analizie poddano dokumentację 433 chorych, u których wykonano łącznie 495 zabiegi operacyjne z powodu przewlekłego krwiaka podtwardówkowego – 57 chorych było operowanych obustronnie z powodu obustronnego krwiaka. Krwiak usunięto drogą otworu trepanacyjnego w 333 przypadkach oraz drogą płatowego otwarcia czaszki w 162. U 10 chorych z obustronnym krwiakiem po jednej stronie wykonano trepanację, po drugiej kraniotomię.

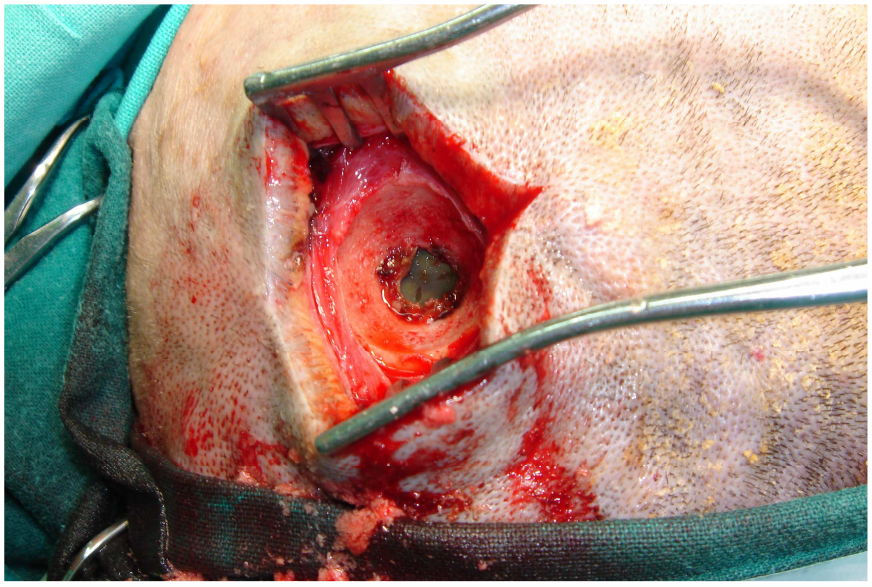
Stosowane techniki operacyjne:

1. Otwór trepanacyjny:

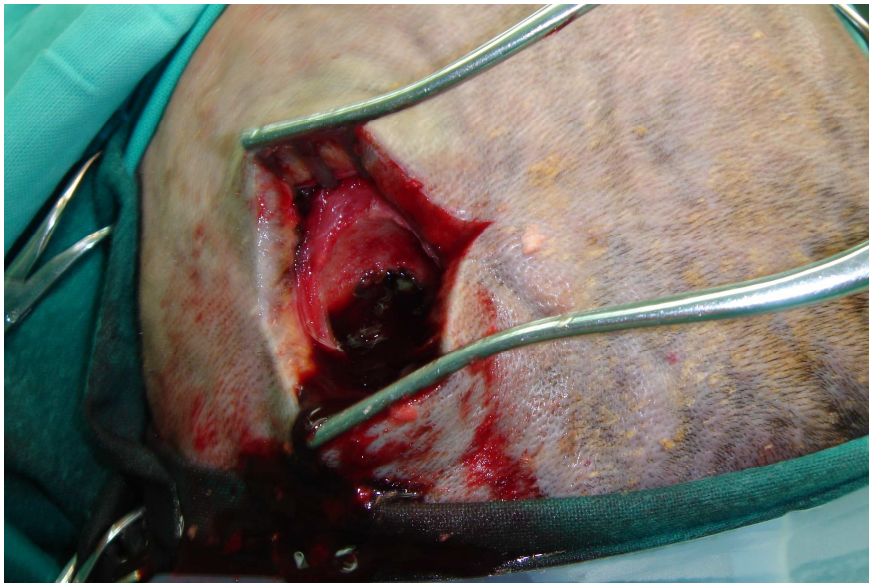
Wykonywano jeden lub dwa otwory trepanacyjne o średnicy około 2 - 3 cm (ryc. 3.1 - ryc. 3.3). Przestrzeń podtwardówkową przepłukiwano roztworem ciepłej soli fizjologicznej (ryc. 3.4). Pozostawiany dreny w przestrzeni podtwardówkowej (ryc. 3.5), z zastosowaniem czynnego ssanie z niewielkim ujemnym ciśnieniem. Dreny utrzymywano przez okres 1 do 5 dni, w zależności od objętości drenowanej treści. Jedynie w kilku przypadkach, w których podczas zabiegu obserwowano całkowite lub niemal całkowite odprężenie mózgu, odstąpiono od pozostawienia drenów.



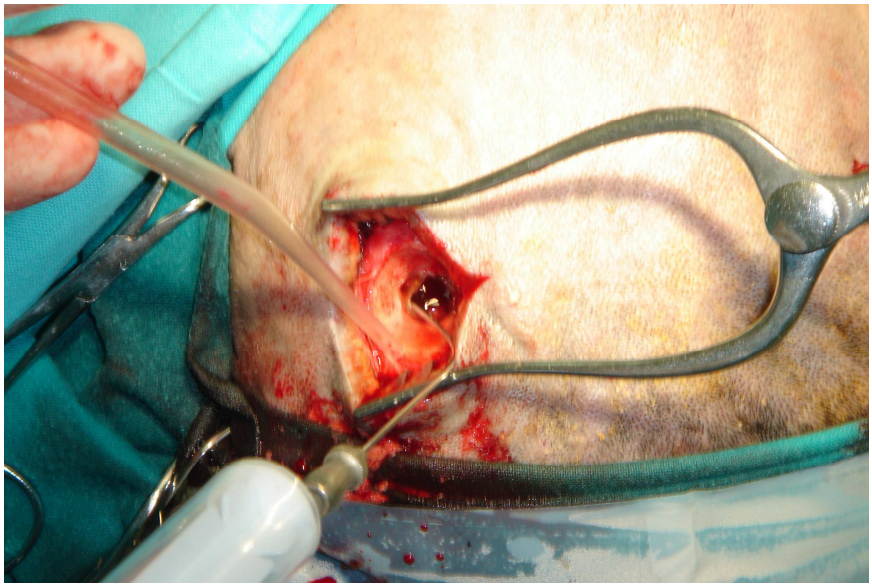
Ryc. 3.1. Zabieg operacyjny. Otwór trepanacyjny. W dnie otworu widoczna opona twarda.



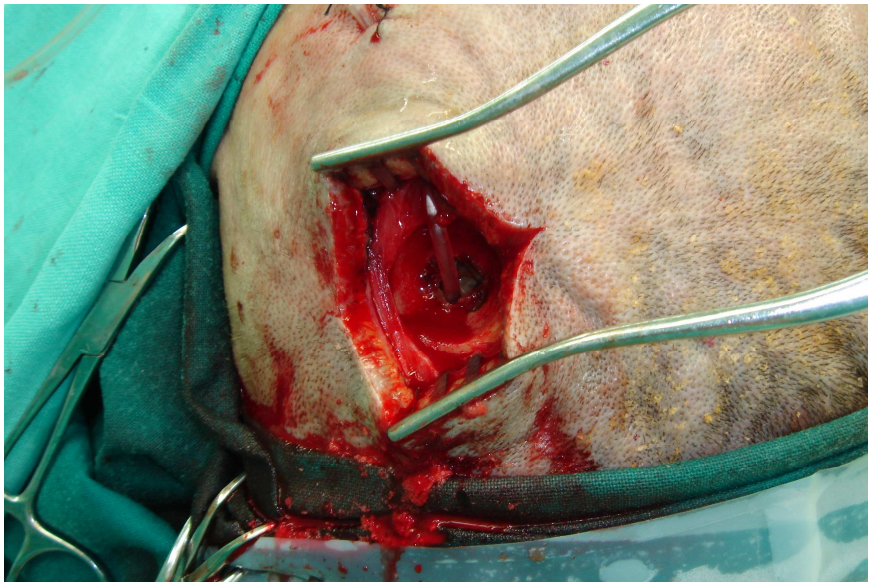
Ryc. 3.2. Zabieg operacyjny. Otwór trepanacyjny. Przecięta opona twarda. Widoczna błona zewnętrzna krwiaka.



Ryc. 3.3. Zabieg operacyjny. Otwór trepanacyjny. Przecięta opona twarda i błona zewnętrzna krwiaka. Zhemolizowany krwiak wypływa samoistnie.



Ryc. 3.4. Zabieg operacyjny. Otwór trepanacyjny. Płukanie przestrzeni podtwardówkowej roztworem soli fizjologicznej.

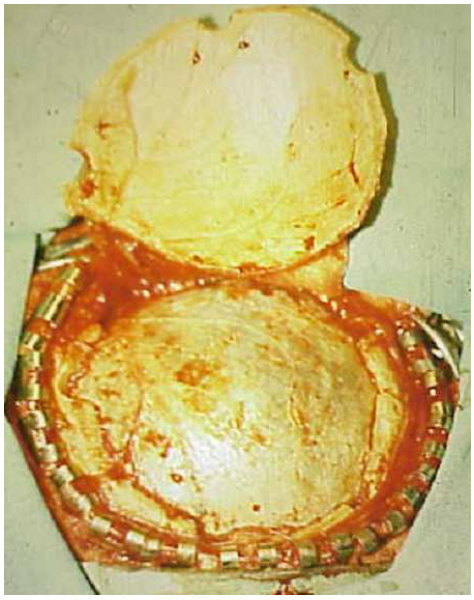


Ryc. 3.5. Zabieg operacyjny. Otwór trepanacyjny. Pozostawiono dren w przestrzeni podtwardówkowej.

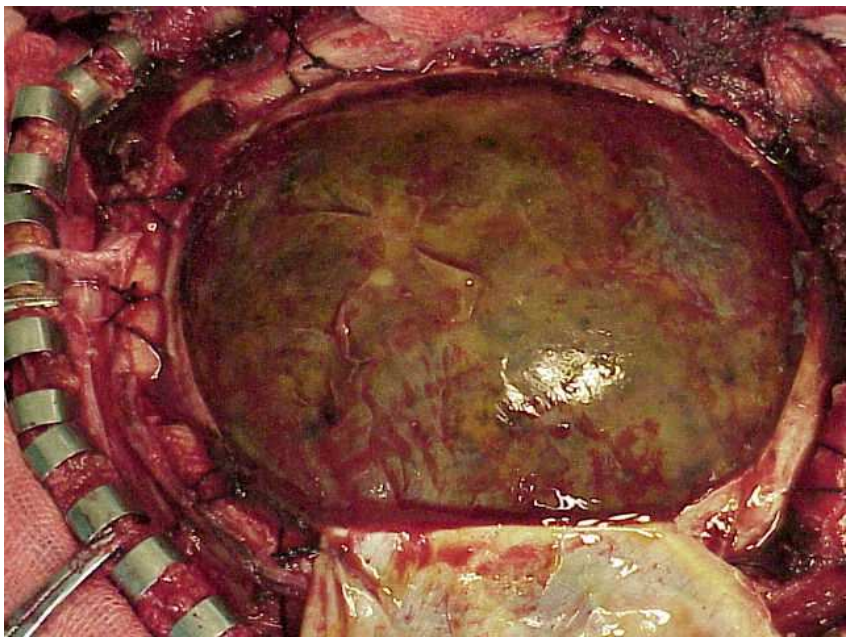
2. Płatowe otwarcie czaszki:

Wielkość i lokalizacja kraniotomii były uzależnione od wielkości i lokalizacji krwiaka w obrazie TK głowy. Stosowano otwarcie z uszypułowaniem płata kostnego na okostnej lub mięśniu skroniowym (ryc. 3.6). Krwiak usuwano wraz z błonami w granicach otwarcia kostnego (ryc. 3.7-3.10). W przypadku grubych błon uniemożliwiających odprężenie mózgu, usuwano również fragmenty błon poza granicami otwarcia. Zawsze usuwano również błonę wewnętrzną krwiaka o ile była gruba i uniemożliwiała rozprężenie się mózgu (ryc. 3.11). Płat kostny przywracano. W trzech przypadkach usunięto płat kostny. Nie stosowano drenażu przestrzeni podtwardówkowej, zawsze natomiast pozostawiano dren Redona pod płatem skórno-czepcowym.

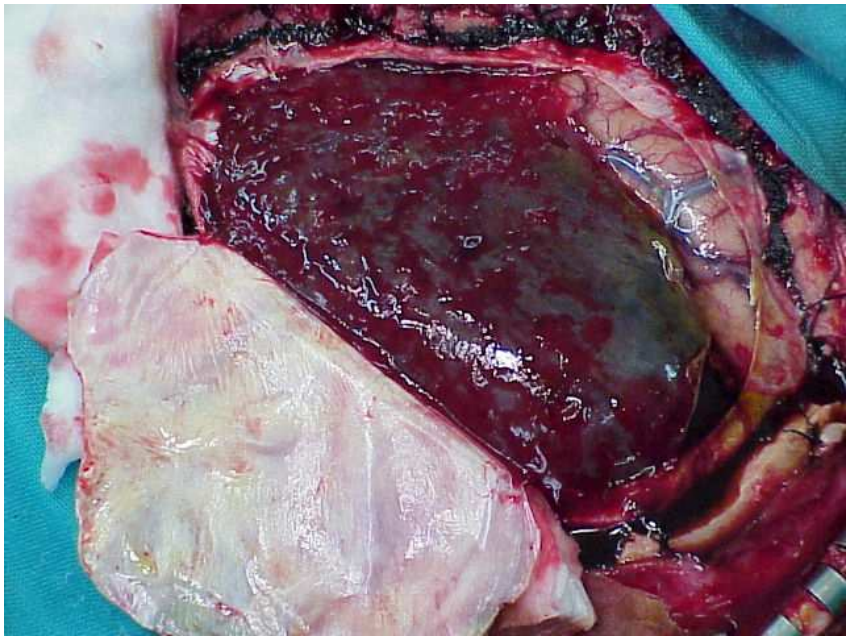
Zabiegi przeprowadzano w znieczuleniu ogólnym. W pierwszych dobach po operacji stosowano zwiększoną podaż płynów oraz płaskie ułożenie głowy względem tułowia.



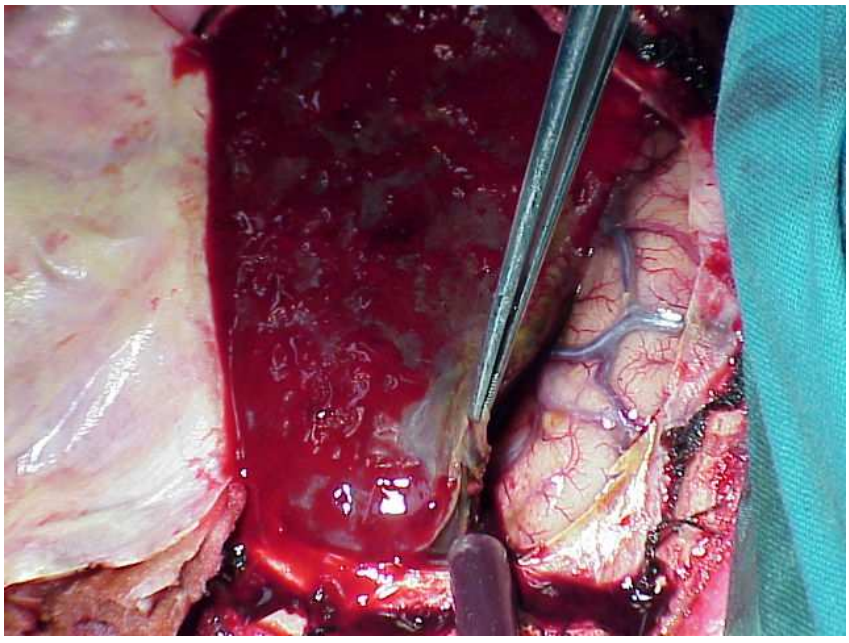
Ryc. 3.6. Zabieg operacyjny. Płatowe otwarcie czaszki. Płat kostny uszypułowany. Opona twarda napięta, prześwieca sinawo.



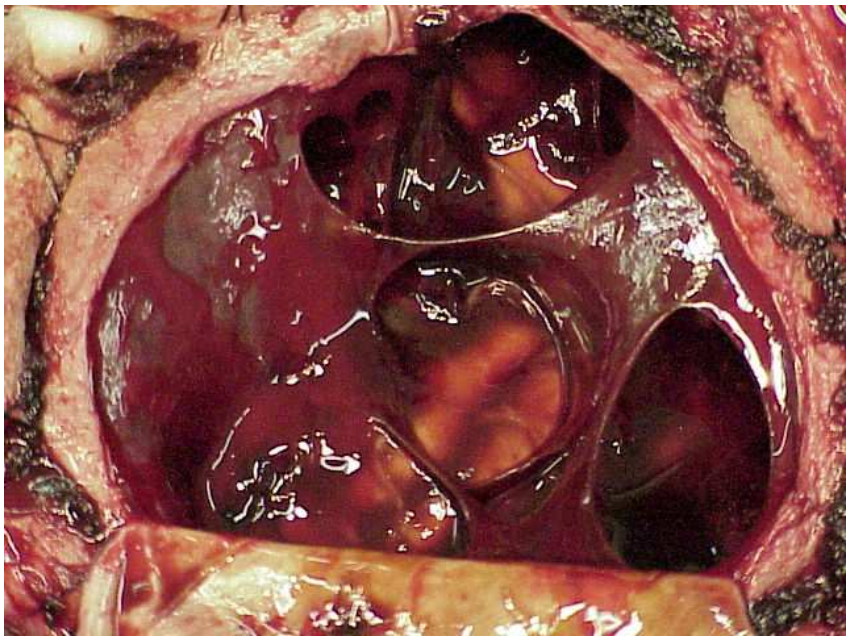
Ryc. 3.7. Zabieg operacyjny. Płatowe otwarcie czaszki. Opona twarda otwarta. Widoczna gruba błona zewnętrzna przewlekłego krwiaka podtwardówkowego.



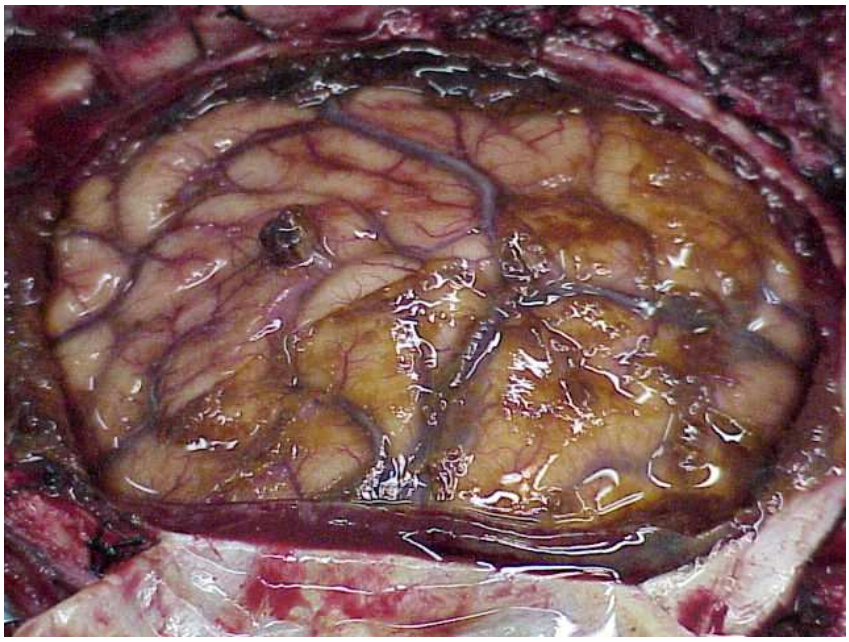
Ryc. 3.8. Zabieg operacyjny. Płatowe otwarcie czaszki. Opona twarda otwarta. Widoczny zwłókniały, przewlekły krwiak podtwardówkowy.



Ryc. 3.9. Zabieg operacyjny. Płatowe otwarcie czaszki. Opona twarda otwarta. Usuwany zwłókniały, przewlekły krwiak podtwardówkowy.



Ryc. 3.10. Zabieg operacyjny. Płatowe otwarcie czaszki. Opona twarda otwarta. Widoczny wielokomorowy, przewlekły krwiak podtwardówkowy.



Ryc. 3.11. Zabieg operacyjny. Płatowe otwarcie czaszki. Opona twarda otwarta. Usunięty przewlekły krwiak podtwardówkowy. Widoczny fragment błony wewnętrznej krwiaka. Powierzchnia mózgu odprężyła się.

Analizę statystyczną przeprowadzono za pomocą pakietu STATISTICA 7.1 PL. Dla analizowanych zmiennych mierzalnych wyliczono podstawowe statystyki opisowe – średnia, odchylenie standardowe (± SD.), zakres. Dla zmiennych jakościowych wyliczono wartości procentowe. W analizie danych mierzalnych do porównywania dwóch grup wykorzystano test t Studenta (t-test). W przypadku braku normalności, sprawdzanej testem W Shapiro-Wilka zastosowano test U Manna-Whitneya (test Manna-Whitneya). Do oceny zależności zmiennych jakościowych wykorzystano test chi kwadrat (χ^2-test). Analizowane procenty porównywano testem dla procentów (test procentów). We wszystkich analizach za istotne przyjęto efekty, dla których wartość prawdopodobieństwa p była mniejsza od przyjętego poziomu istotności 0,05 ($p<0,05$).

Ocenie poddano następujące kryteria:

1. Wiek chorego.
2. Płeć.
3. Przyczyna powstania krwiaka.
4. Stan neurologiczny chorego w momencie przyjęcia do Kliniki oceniano, stosując często używaną skalę u chorych z CSDH zaproponowaną przez Markwaldera (tabl. 3.1) [64] oraz odnotowując występujące objawy neurologiczne, a także obecność napadów padaczkowych. Dla oceny stanu świadomości posłużono się powszechnie przyjętą skalą śpiączki: Glasgow Coma Scale (GCS) (tab.3.2) [117].

5. Zmiany w badaniu TK głowy wykonanym przed zabiegiem operacyjnym, z uwzględnieniem lokalizacji, wielkości i budowy krwiaka, a także oceny przestrzeni płynowych i zmian współistniejących.

6. Wynik leczenia chorego w momencie wypisu z Kliniki oceniano na podstawie: powszechnie używanej skali Glasgow Outcome Scale (GOS) (tabl. 3.3) [41], skali Markwaldera oraz przez porównanie objawów neurologicznych przy przyjęciu i wypisie.

7. Czas leczenia w Klinice.

8. Powikłania w przebiegu leczenia pooperacyjnego. Z uwzględnieniem powikłań dotyczących rany pooperacyjnej, wewnątrzczaszkowych powikłań (wyszczególniając potrzebę i rodzaj ponownych zabiegów operacyjnych) oraz poważnych powikłań ogólnoustrojowych.

9. W przypadku ponownych przyjęć pacjenta do Kliniki odnotowywano przyczynę przyjęć oraz GOS po zakończeniu leczenia.

Stopień	Stan chorego
0	Brak neurologicznych objawów
1	Chory przytomny, zorientowany; niewielkie dolegliwości, jak bóle głowy; nieobecne lub niewielkie deficyty neurologiczne, jak asymetria odruchów
2	Chory senny lub zdezorientowany, z różnorodnymi objawami neurologicznymi, jak niedowład połowiczy
3	Stupor z zachowaną reakcją na bodźce bólowe; ciężkie objawy ogniskowe, jak porażenie połowicze
4	Śpiączka, brak reakcji ruchowej na bodźce bólowe; postawa odmóżdżenia lub odkorowania

Tabela 3.1. Skala oceny stanu neurologicznego u chorych z CSDH zaproponowana przez Markwaldera.

Otwieranie oczu		Odpowiedź słowna		Reakcja ruchowa	
Spontaniczne	4	Zorientowany	5	Odpowiednia do poleceń	6
Na polecenie słowne	3	Splątany	4	Lokalizacja bólu	5
Na bodziec bólowy	2	Mowa niewłaściwa	3	Ruch ucieczki na ból	4
Brak reakcji	1	Niezrozumiałe dźwięki	2	Zginanie na ból	3
		Brak reakcji	1	Wyprostowanie na ból	2
				Brak reakcji	1

Tabela 3.2. Skala Śpiączki Glasgow (Gasgow Coma Scale). Rozpiętość wyników od 3-15pktów.

Wynik	Stan chorego
5	Powrót do zdrowia. Wznowienie zwykłej aktywności, chociaż mogą być obecne niewielkie deficyty neurologiczne i psychologiczne.
4	Umiarkowane niesprawność (niepełnosprawny, ale niezależny). Chory jest niezależny w ramach codziennej aktywności. Niesprawność obejmuje różne stopnie zaburzeń mowy, niedowładu połowiczego, ataksji, jak również zaburzenia intelektualne, pamięci i zachowania.
3	Ciężka niesprawność (przytomny, ale upośledzony). Chory jest zależny od innych w ramach codziennej aktywności, ze względu na psychiczne lub/i fizyczne upośledzenie.
2	Stan wegetatywny. Chory nie przejawia funkcji korowych.
1	Śmierć

Tabela 3.3. Skala wyników leczenia Glasgow (Gasgow Outcome Scale).

4. Wyniki

Wyróżniono dwie grupy badanych:

grupa A – chorzy operowani drogą otworu trepanacyjnego,

grupa B – chorzy operowani drogą płatowego otwarcia czaszki.

Pacjenci byli kwalifikowani do grupy A lub B w zależności od wykonanego zabiegu operacyjnego, zarówno w przypadku krwiaków jedno- i obustronnych. 10 chorych z obustronnym krwiakiem leczonych odmiennymi metodami po każdej stronie, zakwalifikowano niezależnie do obu grup.

Czterech chorych wymagało ponownego przyjęcia z powodu powstania, nie stwierdzanego w badaniu TK podczas pierwszej hospitalizacji, krwiaka po stronie przeciwnej. U jednego chorego dwukrotnie wykonano trepanację. U trzech dwukrotnie kraniotomię. Jeden pacjent został ponownie przyjęty z powodu powiększenia, niewielkiego podczas pierwszej hospitalizacji, krwiaka po stronie przeciwnej. Pierwszy zabieg wykonano drogą kraniotomii, drugi - trepanacji. Ponowne przyjęcia celem leczenia nieoperowanego wcześniej krwiaka uwzględniano w analizie danych niezależnie.

Biorąc pod uwagę chorych ponownie przyjętych celem usunięcia nie operowanego wcześniej krwiaka liczba opracowanych historii chorób wynosiła 438. Łącznie w grupie A było 291 chorych, w grupie B – 157 (suma chorych w obu grupach wynosi 448, gdyż 10 pacjentów należało zarówno do grupy A, jak i B).

Spośród pacjentów z krwiakiem obustronnym operacji dokonano jednoczasowo po obu stronach u 96% chorych w grupie A (50 na 52 pacjentów) i u wszystkich chorych w grupie B. U dwóch pozostałych chorych w grupie A zabieg wykonano po stronie przeciwnej w 9 i 14 dobie.

4.1. Wiek i płeć chorych

W grupie chorych operowanych drogą otworu trepanacyjnego (grupa A) wiek pacjentów wahał się od 18 do 96 lat. Średnia wieku wynosiła 61 lat (± 15). Osób młodych – poniżej 40 roku życia było 23 (7,9%), starszych – powyżej 75 roku życia 58 (19,9%) (tabl. 4.1).

W grupie operowanych drogą płatowego otwarcia czaszki (grupa B) wiek pacjentów wahał się od 18 do 86 lat. Średnia wieku wynosiła 60 (± 13). Osób młodych – poniżej 40r.ż. było 12 (7,6%), starszych – powyżej 75rż. 21 (13,4%).

Różnica średniej wieku w obu badanych grupach A i B nie była istotna statystycznie (p=0,57, t-test).

	Grupa A	**Grupa B**
Średni wiek w latach	61 (± 15)	60 (± 13)
Wiek poniżej 40 rż	23 (7,9%)	12 (7,6%)
Wiek powyżej 75 rż	58 (19,9%)	21 (13,4%)
Kobiety	56 (19,2%)	32 (20,4%)
Mężczyźni	235 (80,8%)	125 (79,6%)

Tabela 4.1. Wiek i płeć pacjentów. Chorzy operowani drogą otworu trepanacyjnego – grupa A. Chorzy operowani drogą płatowego otwarcia czaszki – grupa B.

W opracowaniu dominowali pacjenci płci męskiej. Liczba mężczyzn i kobiet wynosiła odpowiednio: 235 (80,8%) i 56 (19,2%) w grupie A oraz 125 (79,6%) i 32 (20,4%) w grupie B (tabl. 4.1). Wzajemny stosunek mężczyzn do kobiet w obu grupach wynosił: 4,1 i 3,9. Procent pacjentów płci męskiej nie różnił się istotnie w obu badanych grupach A i B (p=0,96, test procentów). Przewaga mężczyzn w stosunku do kobiet w obu operowanych grupach była istotna statystycznie (p<0,00001 i p<0,00001, test procentów).

Wśród chorych młodych (poniżej 40rż.) liczba mężczyzn i kobiet wynosiła odpowiednio: 21 (91,3%) i 2 (8,7%) w grupie A oraz 10 (83,3%) i 2 (16,7%) w grupie B.

Wzajemny stosunek mężczyzn do kobiet w obu grupach wynosił: 10,5 i 5,0. Procent pacjentów płci męskiej nie różnił się istotnie w obu badanych grupach A i B (p=0,48, test procentów). Przewaga mężczyzn w stosunku do kobiet w obu operowanych grupach była istotna statystycznie (p<0,00001 w grupie A i p=0,0035 w grupie B, test procentów).

Wśród pacjentów w podeszłym wieku (powyżej 75rż.) liczba mężczyzn i kobiet wynosiła odpowiednio: 36 (62,1%) i 22 (37,9%) w grupie A oraz 16 (76,2%) i 5 (23,8%) w grupie B. Wzajemny stosunek mężczyzn do kobiet wynosił: 1,6 i 3,2. Procent pacjentów płci męskiej nie różnił się istotnie w obu badanych grupach A i B (p=0,25, test procentów). Przewaga mężczyzn w stosunku do kobiet w obu operowanych grupach była istotna statystycznie (p=0,011 i p=0,0016, test procentów).

Porównanie procentu pacjentów płci żeńskiej wśród osób młodych i w wieku podeszłym (8,7% : 37,9% w grupie A i 16,7% : 23,8% w grupie B) wykazało różnice istotne statystycznie w grupie A (p=0,011, test procentów) oraz nieistotne w grupie B (p=0,63, test procentów).

4.2. Przyczyna powstania krwiaka

Najczęstszą przyczyną powstania krwiaka u chorych operowanych w Klinice Neurotraumatologii CMUJ z powodu CSDH był uraz czaszkowo mózgowy – u 209 (71,8%) chorych w grupie A i u 94 (59,9%) w grupie B, inne przyczyny to doustne środki przeciwzakrzepowe u 4 (1,4%) chorych w grupie A i u 4 (2,5%) w grupie B, koagulopatia u 1 (0,3%) w grupie A i u 1 (0,6%) w grupie B, u jednej chorej w grupie A (0,3%) CSDH powstał w wyniku nacieku nowotworowego twardówki w przebiegu raka sutka (tabl. 4.2). U 76 (26,1%) chorych w grupie A i u 59 (37,5%) w grupie B przyczyna powstania krwiaka nie została wyjaśniona. Jeden z chorych w grupie B, zażywający doustne leki przeciw zakrzepowe, przebył niewątpliwy uraz czaszkowo-mózgowy.

Przyczyna powstania krwiaka	Grupa A	Grupa B
Uraz czaszkowo mózgowy	209 (71,8%)	94 (59,9%)
Doustne środki przeciwzakrzepowe	4 (1,4%)	4 (2,5%)
Koagulopatia	1 (0,3%)	1 (0,6%)
Nowotwór	1 (0,3%)	0
Nieznana	76 (26,1%)	59 (37,5%)

Tabela 4.2. Przyczyna powstania CSDH . Chorzy operowani drogą otworu trepanacyjnego – grupa A. Chorzy operowani drogą płatowego otwarcia czaszki – grupa B.

4.3. Ocena stanu klinicznego chorych przy przyjęciu do Kliniki Neurotraumatologii

Stan neurologiczny chorych w momencie przyjęcia do Kliniki oceniano, stosując skalę zaproponowaną przez Markwaldera oraz skalę śpiączki - Glasgow Coma Scale.

Oceniając stan neurologiczny chorych wg skali Markwaldera uzyskano następujące wyniki (tabl.4.3). W grupie A: stopień 0 – 7 (2,4%), stopień 1 – 61 (21,0%), stopień 2 – 206 (70,8%), stopień 3 – 16 (5,5%), stopień 4 – 1 (0,3%). W grupie B: stopień 0 – 8 (5,1%), stopień 1 – 25 (15,9%), stopień 2 – 106 (67,5%), stopień 3 – 14 (8,9%), stopień 4 – 4 (2,5%).

Stopień	Grupa A	Grupa B
0	7 (2,4%)	8 (5,1%)
1	61 (21,0%)	25 (15,9%)
2	206 (70,8%)	106 (67,5%)
3	16 (5,5%)	14 (8,9%)
4*	1 (0,3%)	4 (2,5%)

Tabela 4.3. Ocena stanu neurologicznego chorych przy przyjęciu do Kliniki wg skali Markwaldera. Chorzy operowani drogą otworu trepanacyjnego – grupa A. Chorzy operowani drogą płatowego otwarcia czaszki – grupa B. Wyniki istotne statystycznie: * $p<0,05$, ** $p<0,01$, *** $p<0,001$.

Analiza rozkładu wyników testem chi kwadrat wykazała, iż stan chorych oceniany wg skali Markwaldera w obu operowanych grupach różnił się w sposób istotny statystycznie ($p=0,039$, χ^2-test). Procent pacjentów w obu grupach różnił się istotnie w stopniu 4 (stopień 0

– p=0,13, stopień 1 – p=0,20, stopień 2 – p=0,47, stopień 3 – p=0,17, stopień 4 – p=0,034; test procentów).

Ocena stanu neurologicznego wg skali Markwaldera w obu grupach w zależności od wieku przedstawiała się następująco (tabl. 4.4). 1. Osoby młode (poniżej 40rż.): W grupie A: stopień 0 – 3 chorych (13%), stopień 1 – 11 (47,8%), stopień 2 – 9 (39,1%). W grupie B: stopień 0 - 3 chorych (25%), stopień 1 – 4 (33,3%), stopień 2 – 3 (25%), stopień 3 – 2 (16,7%). 2. Osoby w wieku podeszłym (powyżej 75rż.): W grupie A: stopień 1 - 2 chorych (3,4%), stopień 2 – 48 (82,8%), stopień 3 – 7 (12,1%), stopień 4 – 1 (1,7%). W grupie B: stopień 1 - 2 chorych (9,5%), stopień 2 – 17 (80,9%), stopień 3 – 2 (9,5%).

Analiza rozkładu wyników testem chi kwadrat u pacjentów młodych i w podeszłym wieku wykazała, iż stan chorych oceniany wg skali Markwaldera w obu operowanych grupach nie różnił się w sposób istotny (odpowiednio p=0,15, p=0,66, χ^2-test).

Stopień	**Pacjenci młodzi Grupa A**	**Pacjenci młodzi Grupa B**	**Pacjenci w podeszłym wieku Grupa A**	**Pacjenci w podeszłym wieku Grupa B**
0	3 (13%)	3 (25%)	0	0
1	11 (47,8%)	4 (33,3%)	2 (3,4%)	2 (9,5%)
2	9 (39,1%)	3 (25%)	48 (82,8%)	17 (80,9%)
3	0	2 (16,7%)	7 (12,1%)	2 (9,5%)
4	0	0	1 (1,7%)	0

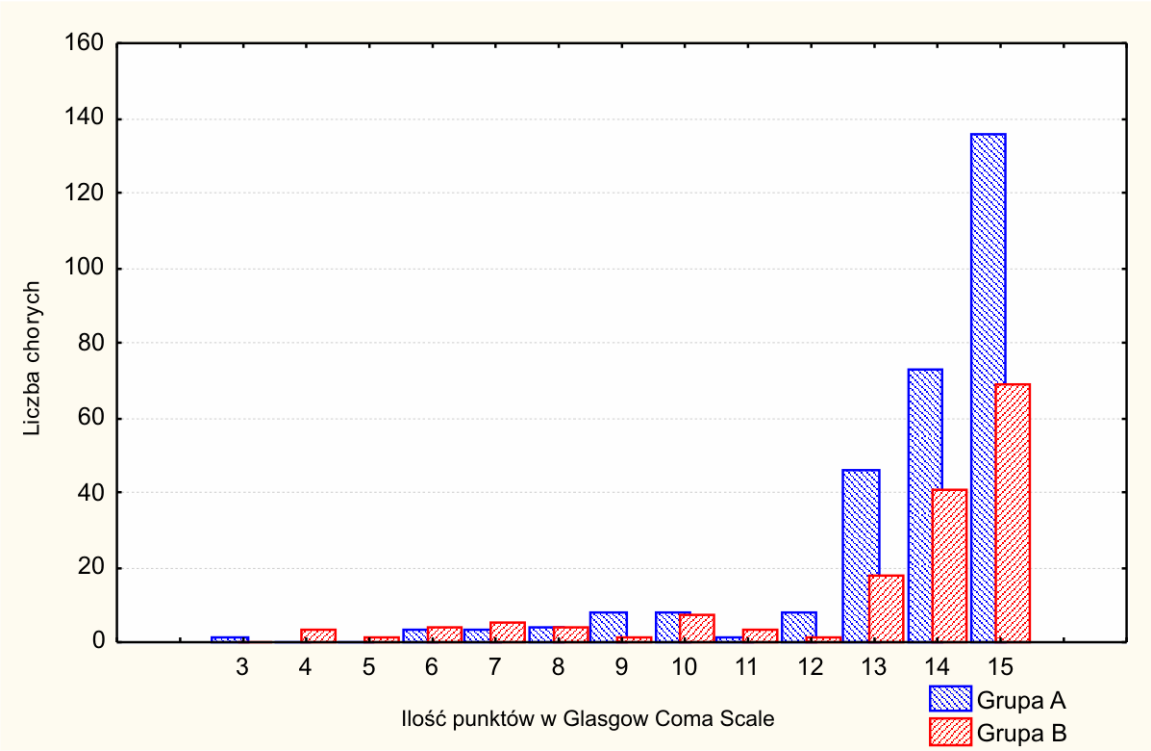
Tabela 4.4. Ocena stanu neurologicznego pacjentów młodych i w wieku podeszłym przy przyjęciu do Kliniki wg skali Markwaldera. Chorzy operowani drogą otworu trepanacyjnego – grupa A. Chorzy operowani drogą płatowego otwarcia czaszki – grupa B.

Stan świadomości oceniano wg Glasgow Coma Scale (tabl. 4.5, 4.6, ryc. 4.1). Średnia wartość GCS u chorych w grupie A wynosiła 13,7 (± 2,0), natomiast w grupie B 13,2 (± 2,8). Wyniki te nie różniły się w sposób istotny statystycznie (p=0,37, test Manna-Whitneya). Średnia wartość GCS w obu grupach w zależności od wieku przedstawiała się następująco. 1. Osoby młode: w grupie A – 14,8 (± 0,4), w grupie B – 13,4 (± 3,3) (p=0,46,

test Manna-Whitneya). 2. Osoby w wieku podeszłym: w grupie A – 12,5 (± 2,7), w grupie B – 13,2 (± 2,5) (p=0,37, test Manna-Whitneya).

GCS	Grupa A	Grupa B
Najniższy wynik	3 punkty	4 punkty
Najwyższy wynik	15 punktów	15 punktów
Średnia wartość	13,7 (± 2,0)	13,2 (± 2,8)

Tabela 4.5. Ocena stanu świadomości chorych przy przyjęciu do Kliniki wg Glasgow Coma Scale. Chorzy operowani drogą otworu trepanacyjnego – grupa A. Chorzy operowani drogą płatowego otwarcia czaszki – grupa B.



Ryc. 4.1. Stan świadomości chorych przy przyjęciu do Kliniki oceniany wg Glasgow Coma Scale. Chorzy operowani drogą otworu trepanacyjnego – grupa A. Chorzy operowani drogą płatowego otwarcia czaszki – grupa B.

GCS	Pacjenci młodzi Grupa A	Pacjenci młodzi Grupa B	Pacjenci w podeszłym wieku Grupa A	Pacjenci w podeszłym wieku Grupa B
Najniższy wynik	14 punktów	6 punktów	3 punkty	6 punktów
Najwyższy wynik	15 punktów	15 punktów	15 punktów	15 punktów
Średnia wartość	14,8 (± 0,4)	13,4 (± 3,3)	12,5 (± 2,7)	13,2 (± 2,5)

Tabela 4.6. Ocena stanu świadomości pacjentów młodych i w wieku podeszłym przy przyjęciu do Kliniki wg Glasgow Coma Scale. Chorzy operowani drogą otworu trepanacyjnego – grupa A. Chorzy operowani drogą płatowego otwarcia czaszki – grupa B.

Niewielkie zaburzenia świadomości (GCS 15-13) odnotowano u 255 (87,6%) w grupie A i 128 (81,5%) w grupie B (p=0,81, test procentów); umiarkowane (GCS 12-9) u 25 (8,6%) w grupie A i u 12 (7,6%) w grupie B (p=0,69, test procentów), ciężkie zaburzenia świadomości (GCS 8-3) stwierdzono u 11 (3,8%) w grupie A i u 17 (10,8%) w grupie B. Procent pacjentów z ciężkimi zaburzeniami świadomości w obu operowanych grupach różnił się istotnie (p=0,0021, test procentów).

Celem lepszego zobrazowania stanu neurologicznego chorych w obu grupach wyodrębniono zaburzenia neurologiczne: spowolnienie psychoruchowe, niedowład połowiczy, zaburzenia czucia, poszerzenie źrenicy, afazja, objawy pozapiramidowe (w postaci drżenia spoczynkowego kończyn u 3 chorych, drżenia zamiarowego u jednego chorego oraz ataksji u jednego chorego), zaburzenia równowagi, obrzęk na dnie oczu, napady padaczkowe (tabl. 4.7).

Objawy patologiczne	Grupa A	Grupa B
Spowolnienie psychoruchowe	206 (70,8%)	114 (72,6%)
Niedowład połowiczy:		
- przeciwstronny	161 (55,3%)	85 (54,1%)
- tożstronny	4 (1,4%)	6 (3,8%)
- 4-kończynowy	7 (2,4%)	1 (0,6%)
Zaburzenia czucia przeciwstronne	13 (4,5%)	6 (3,8%)
Poszerzenie źrenicy:		
- tożstronne	10 (3,4%)	9 (5,7%)
- przeciwstronne	3 (1,0%)	3 (1,9%)
- obustronne	0	2 (1,3%)
Afazja	84 (28,9%)	42 (26,7%)
Objawy pozapiramidowe	3 (1,0%)	2 (1,3%)
Zaburzenia równowagi	13 (4,4%)	9 (5,7%)
Obrzęk na dnie oczu:		
- tożstronny	5 (1,7%)	1 (0,6%)
- przeciwstronny	1 (0,3%)	0
- obustronny	27 (9,3%)	11 (7,0%)
Napady padaczkowe:		
- częściowe	3 (1,0%)	1 (0,6%)
- uogólnione	4 (1,3%)	5 (3,2%)

Tabela 4.7. Neurologiczne objawy patologiczne stwierdzane przy przyjęciu do Kliniki. Chorzy operowani drogą otworu trepanacyjnego – grupa A. Chorzy operowani drogą płatowego otwarcia czaszki – grupa B.

Ciężki stan ogólny chorego przy przyjęciu, wynikający z obciążeń internistycznych w postaci niewydolności krążeniowo-oddechowej, rozsianego procesu nowotworowego, stwierdzono: w grupie A u 5 (1,7%) pacjentów, w grupie B u 4 (2,5%). Rozkład chorych w ciężkim stanie nie różnił się istotnie w obu grupach (p=0,38, χ^2-test). Wśród pacjentów młodych niezależnie od sposobu leczenia nie odnotowano chorych w ciężkim stanie ogólnym, natomiast wśród chorych starszych w ciężkim stanie ogólnym było 2 (3,4%) w grupie A i 2 (9,5%) w grupie B.

Deficyty neurologiczne wynikające z: ropniaka podtwardówkowego po stronie przeciwnej, przebytego udaru mózgowego, choroby Huntingtona, zespołu psychoorganicznego odnotowano: w grupie A u 2 (0,7%) chorych, w grupie B u 2 (1,3%).

Inne współistniejące obciążenia (majaczenie alkoholowe, oparzenia ciała, złamania kończyn), mające wpływ na ocenę stanu chorego przy wypisie według skali Glasgow Outcome Scale, występowały: w grupie A u 3 (1,0%) chorych, w grupie B u 2 (1,3%).

4.4. Ocena przedooperacyjnego badania tomografii komputerowej głowy

Krwiak w grupie A zlokalizowany był po stronie prawej u 108 (37,1%) chorych, po stronie lewej u 131 (45,0%), obustronnie u 52 (17,9%). W grupie B - po stronie prawej u 67 (42,7%) chorych, po stronie lewej u 75 (47,8%), obustronnie u 15 (9,5%) (tabl. 4.8). Częstość występowania obustronnej lokalizacji krwiaka w grupie A była istotnie wyższa niż w grupie B (p=0,034, test procentów). Analizując występowanie obustronnej lokalizacji krwiaka w zależności od wieku badanych, stwierdzono: 1. Osoby młode: w grupie A – 1 chory (4,3%), w grupie B - 0. 2. Osoby w wieku podeszłym: w grupie A - 9 (15,5%), w grupie B - 1 (4,8%). Częstość występowania obustronnego krwiaka nie różniła się znamiennie w obu operowanych grupach u osób młodych i w podeszłym wieku (odpowiednio p=0,48, p=0,22, test procentów).

Krwiak miał największą szerokość w okolicy czołowo-ciemieniowej u 170 (58,4%) w grupie A i u w 82 (52,2%) grupie B, w okolicy ciemieniowej u 90 (30,9%) w grupie A i u 54 (34,4%) w grupie B, w okolicy czołowej u 28 (9,6%) w grupie A i u 19 (12,1%) w grupie B, w okolicy skroniowej u 3 (1,0%) w grupie A i u 2 (1,3%) w grupie B.

Szerokość jednostronnego CSDH w grupie A wynosiła od 8 mm do 40 mm, a w grupie B od 8 mm do 50 mm; średnia w grupie A i B odpowiednio 22,1 (± 6,5) mm, 22,6 (± 7,8) mm. Różnica średniej szerokości krwiaka w obu grupach nie była istotna statystycznie (p=0,59, t-test). W przypadku krwiaków obustronnych suma szerokości obu krwiaków wahała się od 20 mm do 59 mm, średnia – 34,2 (± 8,3) w grupie A oraz od 25 mm do 55 mm, średnia – 37,1 (± 8,8) w grupie B (p=0,28, t-test). U ludzi młodych średnia szerokość jednostronnego CSDH w grupie A wynosiła 21,2 (± 6,4) mm, w grupie B 18,1 (± 8,2) mm (p=0,23, t-test); w

przypadku krwiaków obustronnych (suma szerokości obu krwiaków) w jednym odnotowanym przypadku w grupie A wynosiła 32 mm. U ludzi starszych średnia szerokość CSDH w grupie A wynosiła 23,6 (± 6,8) mm, w grupie B 26,6 (± 6,3) mm (p=0,096, t-test); a w przypadku krwiaków obustronnych – 39,4 (± 7,3) w grupie A oraz w jedynym odnotowanym przypadku w grupie B - 33 mm (p=0,43, t-test).

W grupie A obecność błon krwiaka uwidoczniono w badaniu TK głowy u 55 (18,9%) chorych, w grupie B u 49 (31,2%) (ryc. 4.2). Częstość występowania błon w obu grupach różniła się istotnie statystycznie (p=0,0019, χ^2-test). W grupie A u 35 (12%) były to cienkie błony, a 20 (6,9%) - grube. W grupie B odpowiednio u 16 (10,2%) i 33 (21,0%). U osób młodych w grupie A błony uwidoczniono u 2 chorych (8,7%), w grupie B u 2 (16,7%) (p=0,48, χ^2-test). U osób starszych w grupie A błony uwidoczniono u 23 chorych (39,7%), w grupie B u 13 (61,9%) (p=0,079, χ^2-test).

Krwiak był całkowicie hypodensyjny (ryc. 4.3) u 164 (56,4%), izodensyjny (ryc. 4.4) u 85 (29,2%) oraz niejednolity (częściwo hypo-, częściowo izodensyjny) (ryc. 4.5) u 42 (14,4%) w grupie A. W grupie B odpowiednio u 64 (40,8%), 57 (36,3%) i 36 (22,9%). Rozkład gęstości krwiaka w obu operowanych grupach różnił się istotnie statystycznie (p=0,0064, χ^2-test).

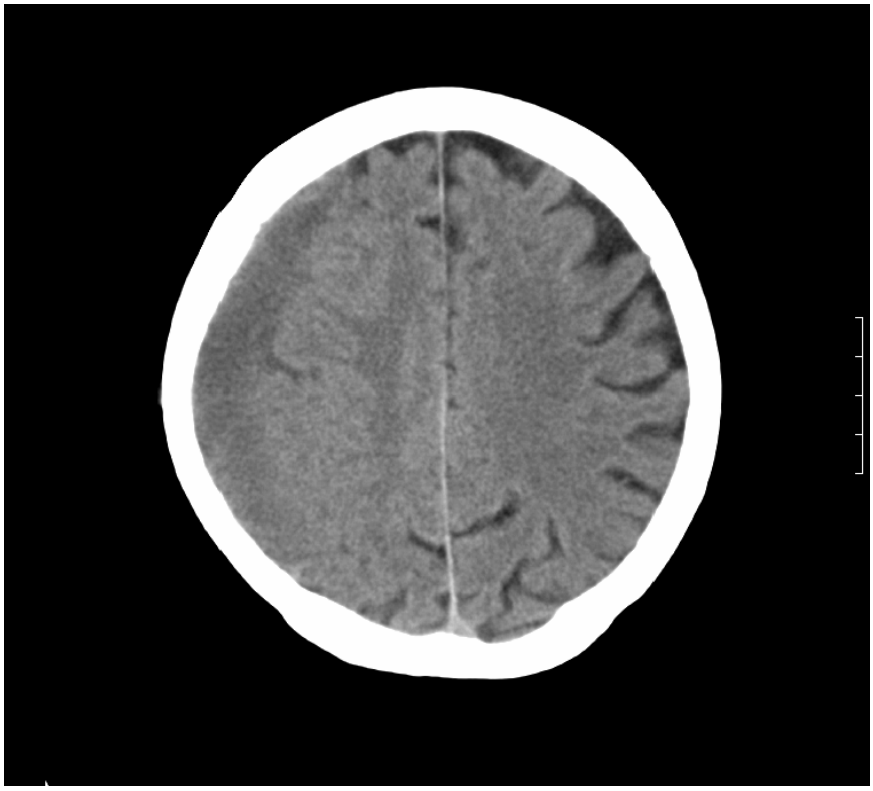
Obecność świeżej krwi w obrębie krwiaka (ryc. 4.6) rozpoznano na podstawie tomografii komputerowej u 58 (19,9%) w grupie A oraz u 36 (22,9%) w grupie B. Występowanie świeżej krwi w obrębie CSDH nie różniło się istotnie statystycznie w obu grupach (p=0,40, χ^2-test).

Objawy patologiczne	Grupa A	Grupa B
Lokalizacja CSDH:		
- prawostronna	108 (37,1%)	67 (42,7%)
- lewostronna	131 (45,0%)	75 (47,8%)
- obustronna*	52 (17,9%)	15 (9,5%)
Największa szerokość CSDH w okolicy:		
- czołowo-ciemieniowej	170 (58,4%)	82 (52,2%)
- ciemieniowej	90 (30,9%)	54 (34,4%)
- czołowej	28 (9,6%)	19 (12,1%)
- skroniowej	3 (1,0	2 (1,3%)
Średnia szerokość krwiaka w milimetrach:		
1. jednostronnego	22,1 (± 6,5)	22,6 (± 7,8)
2. obustronnego (suma)	34,2 (± 8,3)	37,1 (± 8,8)
Obecność błon krwiaka**	55 (18,9%)	49 (31,2%)
Gęstość płynnej części krwiaka**:		
- hypodensyjny	164 (56,4%)	64 (40,8%)
- izodensyjny	85 (29,2%)	57 (36,3%)
- mieszany	42 (14,4%)	36 (22,9%)
Obecność świeżej krwi w obrębie CSDH	58 (19,9%)	36 (22,9%)
Bruzdy na sklepistości półkul mózgowych:		
- nieuciśnięte	6 (2,1%)	4 (2,5%)
- uciśnięte	78 (26,8%)	51 (32,5%)
- całkowicie zaciśnięte	207 (71,1%)	102 (65,0%)
Przemieszczenie struktur linii środkowej:		
- nieobecne	84 (28,9%)	39 (24,8%)
- obecne	207 (71,1%)	118 (75,2%)
Zbiorniki podstawy:		
- nieuciśnięte	240 (82,5%)	122 (77,7%)
- uciśnięte	37 (12,7%)	23 (14,6%)
- całkowicie zaciśnięte	14 (4,8%)	12 (7,6%)
Zmiany towarzyszące CSDH:		
- niewielki CSDH po stronie przeciwnej	8 (2,7%)	3 (1,9%)
- wodniak podtwardówkowy	2 (0,6%)	2 (1,3%)
- ostry krwiak podtwardówkowy	1 (0,3%)	1 (0,6%)
- ropniak podtwardówkowy	1 (0,3%)	0
- stłuczenie mózgu	4 (1,4%)	3 (1,9%)
- krwiak wewnątrzmózgowy	1 (0,3%)	0
- świeży zawał mózgu	1 (0,3%)	5 (3,2%)
- stare ogniska niedokrwienne	6 (2,1%)	2 (1,3%)
- torbiel pajęczynówki	2 (0,7%)	0
- porencefalia	14 (4,8%)	9 (5,7%)
- wodogłowie	4 (1,4%)	1 (0,6%)

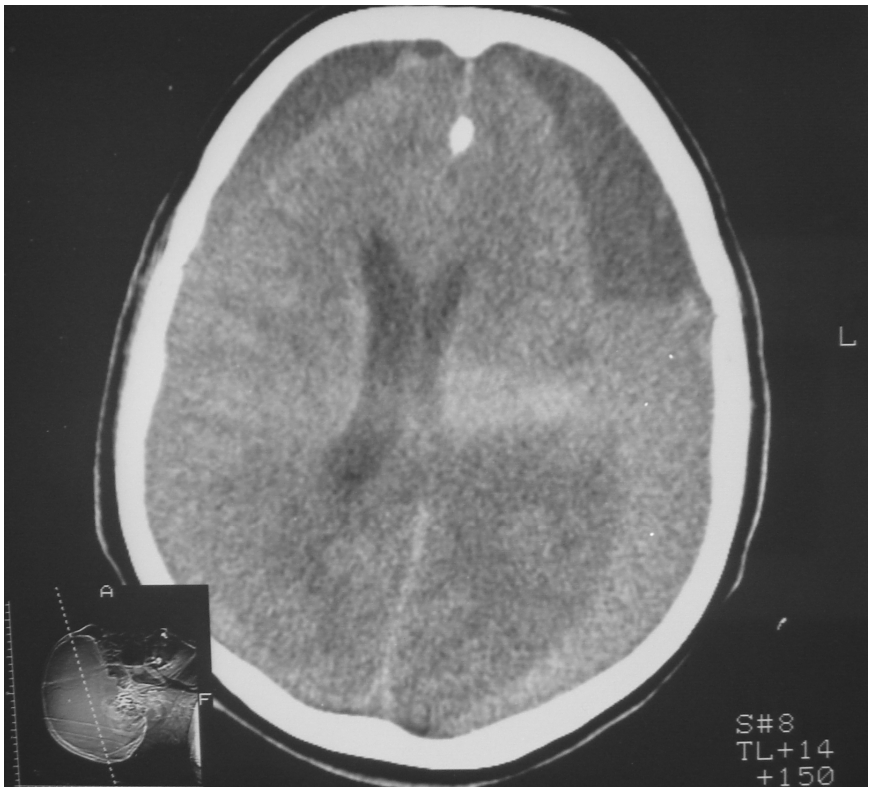
Tabela 4.8. Zmiany patologicznych stwierdzane w badaniu TK głowy przy przyjęciu do Kliniki. Chorzy operowani drogą otworu trepanacyjnego – grupa A. Chorzy operowani drogą płatowego otwarcia czaszki – grupa B. Wyniki istotne statystycznie: * $p<0,05$, ** $p<0,01$, *** $p<0,001$.

Ryc.4.2. Przewlekły krwiak podtwardówkowy w obrazie tomografii komputerowej głowy. Widoczne błony krwiaka.

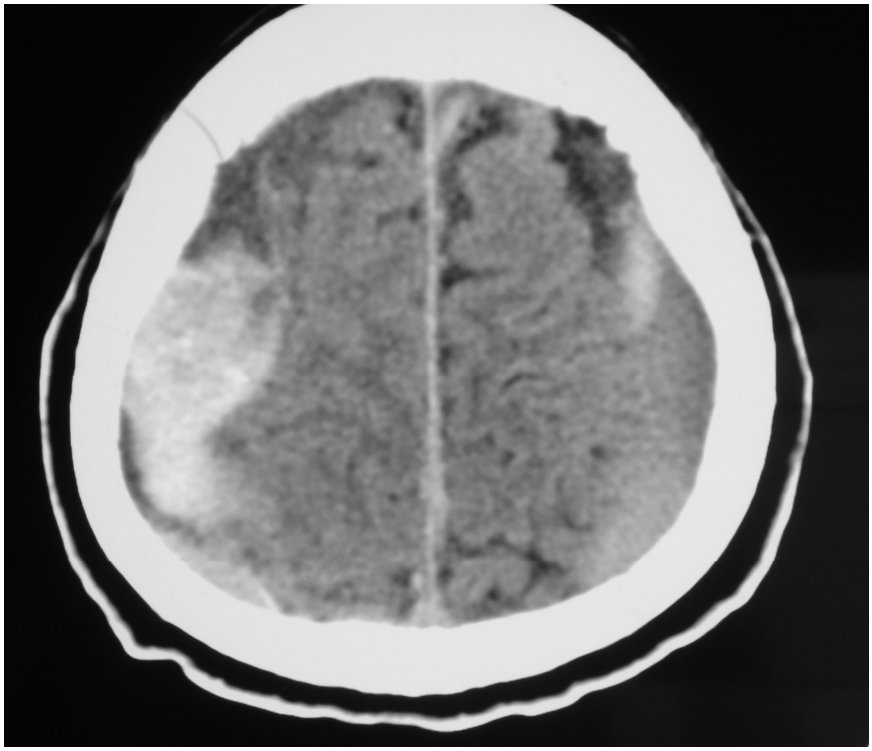
Ryc. 4.3. Przewlekły hypodensyjny krwiak podtwardówkowy w obrazie tomografii komputerowej głowy.



Ryc. 4.4. Przewlekły izodensyjny krwiak podtwardówkowy w obrazie tomografii komputerowej głowy.



Ryc. 4.5. Przewlekły obustronny krwiak podtwardówkowy o niejednolitej gęstości w obrazie tomografii komputerowej głowy.



Ryc.4.6. Przewlekły obustronny krwiak podtwardówkowy w obrazie tomografii komputerowej głowy z obecnością świeżej krwi.

Oceniając przestrzenie płynowe w badaniu TK głowy stwierdzono: W grupie A bruzdy na sklepistości półkul mózgowych były nieuciśnięte u 6 (2,1%), uciśnięte u 78 (26,8%), całkowicie zaciśnięte u 207 (71,1%). Przemieszczenie struktur linii środkowej (komory III) > 5 mm było nieobecne u 84 (28,9%), obecne u 207 (71,1%). Zbiorniki podstawy były nieuciśnięte u 240 (82,5%), uciśnięte u 37 (12,7%), całkowicie zaciśnięte u 14 (4,8%). W grupie B bruzdy na sklepistości półkul mózgowych były nieuciśnięte u 4 (2,5%), uciśnięte u 51 (32,5%), całkowicie zaciśnięte u 102 (65,0%). Przemieszczenie struktur linii środkowej (komory III) > 5 mm było nieobecne u 39 (24,8%) oraz obecne u 118 (75,2%). Zbiorniki podstawy były nieuciśnięte u 122 (77,7%), uciśnięte u 23 (14,6%), całkowicie zaciśnięte u 12 (7,6%). Nie stwierdzono istotnych powiązań pomiędzy obrazem przestrzeni płynowych, a zastosowanym leczeniem operacyjnym (odpowiednio p=0,37, p=0,49, p=0,31, χ^2-test).

Odnotowano następujące zmiany patologiczne towarzyszące CSDH w obrazie tomografii komputerowej głowy w obu operowanych grupach: niewielki CSDH nie wymagający zabiegu operacyjnego po stronie przeciwnej, wodniak podtwardówkowy po stronie przeciwnej, ostry krwiak podtwardówkowy po stronie przeciwnej, ropniak podtwardówkowy po stronie przeciwnej, stłuczenie mózgu, krwiak wewnątrzmózgowy, świeży zawał mózgu, stare ogniska niedokrwienne, torbiel pajęczynówki, porencefalia, wodogłowie.

4.5. Wynik leczenia

Oceny wyników leczenia dokonano w chwili wypisu z Kliniki. Czas od zabiegu operacyjnego do wypisu z Kliniki wynosił w grupie A od 1 do 104 dni, w grupie B od 3 do 108 dni.

Ocena wyników leczenia wg Glasgow Outcome Scale przedstawiała się następująco:

GOS	Grupa A	Grupa B
5**	131 (45,0%)	46 (29,3%)
4	94 (32,3%)	63 (40,1%)
3	47 (16,1%)	32 (20,4%)
2	3 (1,0%)	3 (1,9%)
1	16 (5,5%)	13 (8,3%)

Tabela 4.9. Ocena stanu neurologicznego chorych przy wypisie wg Glasgow Outcome Scale. Chorzy operowani drogą otworu trepanacyjnego – grupa A. Chorzy operowani drogą płatowego otwarcia czaszki – grupa B. Wyniki istotne statystycznie: * $p<0,05$, ** $p<0,01$, *** $p<0,001$.

Bardzo dobry wynik leczenia (GOS 5) stwierdzono u 131 (45,0%) chorych w grupie A oraz u 46 (29,3%) w grupie B (tabl. 4.9). Wykazano zależność pomiędzy bardzo dobrym wynikiem leczenia, a stosowaną metodą operacyjną, na korzyść otworu trepanacyjnego ($p=0,0010$, test procentów). Wzajemny stosunek pełnych wyzdrowień w grupie chorych operowanych drogą kraniotomii i trepanacji wynosił 0,6. GOS 5 stwierdzono u pacjentów w

wieku poniżej 40 roku życia - u 17 (73,9%) chorych w grupie A oraz u 8 (66,7%) w grupie B (p=0,66, test procentów). U pacjentów w wieku powyżej 75 roku życia - u 9 (15,5%) chorych w grupie A oraz u 1 (4,8%) w grupie B (p=0,21, test procentów). Procent chorych z GOS 5 wśród pacjentów młodych i w wieku podeszłym różnił się istotnie w obu operowanych grupach (p=0,00001 w grupie A i p=0,0006 w grupie B, test procentów). Wyniki leczenia wg Glasgow Outcome Scale u pacjentów młodych i w wieku podeszłym zestawiono w tabeli 4.10.

GOS	**Pacjenci młodzi Grupa A**	**Pacjenci młodzi Grupa B**	**Pacjenci w podeszłym wieku Grupa A**	**Pacjenci w podeszłym wieku Grupa B**
5	17 (73,9%)	8 (66,7%)	9 (15,5%)	1 (4,8%)
4	6 (26,1%)	4 (33,3%)	17 (29,3%)	4 (19,0%)
3	0	0	23 (39,7%)	10 (47,6%)
2	0	0	3 (5,2%)	2 (9,5%)
1	0	0	6 (10,3%)	4 (19,0%)

Tabela 4.10. Ocena stanu neurologicznego pacjentów młodych i w wieku podeszłym przy wypisie wg Glasgow Outcome Scale. Chorzy operowani drogą otworu trepanacyjnego – grupa A. Chorzy operowani drogą płatowego otwarcia czaszki – grupa B.

Wynik dobry (GOS 4) stwierdzono u 94 (32,3%) chorych w grupie A oraz u 63 (40,1%) w grupie B (p=0,089, test procentów). U pacjentów w wieku poniżej 40 roku życia - u 6 (26,1%) chorych w grupie A oraz u 4 (33,3%) w grupie B (p=0,66, test procentów). U pacjentów w wieku powyżej 75 roku życia - u 17 (29,3%) chorych w grupie A oraz u 4 (19,0%) w grupie B (p=0,53, test procentów). Procent chorych z GOS 4 wśród pacjentów młodych i w wieku podeszłym nie różnił się istotnie w obu operowanych grupach (p=0,78 w grupie A i p=0,36 w grupie B, test procentów).

Obecność znaczących deficytów neurologicznych (GOS 3) odnotowano u 47 (16,1%) chorych w grupie A i u 32 (20,4%) w grupie B (p=0,28, test procentów). Nie odnotowano znaczących deficytów neurologicznych u pacjentów w wieku poniżej 40 roku

życia w obu operowanych grupach. U pacjentów w wieku powyżej 75 roku życia - u 23 (39,7%) chorych w grupie A oraz u 10 (47,6%) w grupie B (p=0,53, test procentów). Procent chorych z GOS 3 wśród pacjentów młodych i w wieku podeszłym różnił się istotnie w obu operowanych grupach na niekorzyść chorych w wieku podeszłym (p=0,0011 w grupie A i p=0,0075 w grupie B, test procentów).

Stan wegetatywny przy wypisie (GOS 2) stwierdzono u 3 (1,0%) chorych w grupie A, w grupie B u 3 (1,9%) (p=0,45, test procentów). Wśród chorych młodych nie było żadnych osób w stanie wegetatywnym. U pacjentów w wieku powyżej 75 roku życia - 3 (5,2%) osoby w grupie A oraz 2 (9,5%) w grupie B (p=0,48, test procentów). Procent chorych z GOS 2 wśród pacjentów młodych i w wieku podeszłym nie różnił się istotnie w obu operowanych grupach (p=0,27 w grupie A i p=0,28 w grupie B, test procentów).

Zmarło (GOS 1) 16 (5,5%) chorych w grupie A i 13 (8,3%) chorych w grupie B (p=0,21, test procentów). Wzajemny stosunek śmiertelności w grupie chorych operowanych drogą kraniotomii i trepanacji wynosił 1,5. Nie odnotowano zgonów wśród chorych młodych. Spośród pacjentów w wieku powyżej 75 roku życia zmarło 6 (10,3%) w grupie A oraz 4 (19,0%) w grupie B (p=0,31, test procentów). Procent zgonów wśród pacjentów młodych i w wieku podeszłym nie różnił się istotnie statystycznie w obu operowanych grupach (p=0,11 w grupie A i p=0,12 w grupie B, test procentów).

Przyczyną śmierci w grupie A były powikłania wewnątrzczaszkowe (krwiak wewnątrzmózgowy, zawał mózgu, zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych): u 4 chorych (1,4% zgonów) oraz powikłania ogólnoustrojowe (nagłe zatrzymanie krążenia, zapalenie płuc, niewydolność krążenia, niewydolność oddechowa, ciężki stan ogólny przy przyjęciu z następowymi powikłaniami): u 12 chorych (4,1% zgonów). Natomiast w grupie B - powikłania wewnątrzczaszkowe (zawał mózgu, obrzęk mózgu, ropniak podtwardówkowy, ostry krwiak podtwardówkowy): u 7 chorych (4,5% zgonów) oraz powikłania

ogólnoustrojowe (zapalenie płuc, niewydolność krążenia, niewydolność oddechowa, niewydolność nerek, ciężki stan ogólny przy przyjęciu z następowymi powikłaniami): u 6 chorych (3,8% zgonów). Nie stwierdzono istotnej zależności pomiędzy rodzajem zabiegu, a przyczyną śmierci (p=0,91, χ^2-test).

Porównanie wyników leczenia w grupie chorych A i B wykazało, iż bardzo dobre i dobre wyniki leczenia (GOS 5-4) uzyskano w grupie chorych operowanych drogą otworu trepanacyjnego u 225 (77,3%) chorych, natomiast w grupie chorych operowanych drogą kraniotomii u 109 (69,4%) (p=0,064, test procentów).

Obecność znaczących i ciężkich deficytów neurologicznych, uniemożliwiających samodzielne funkcjonowanie (GOS 3-2) stwierdzono u 50 (17,2%) pacjentów w grupie A i u 35 (22,3%) w grupie B (p=0,20, test procentów).

Ocena wyników leczenia przy wypisie ze szpitala wg skali Markwaldera przedstawiała się następująco: Stopień 0-1 stwierdzono u 131 (45,0%) chorych w grupie A oraz u 46 (29,3%) w grupie B (p=0,0010, test procentów); stopień 2 u 139 (47,8%) chorych w grupie A oraz u 92 (58,6%) w grupie B (p=0,029, test procentów); stopień 3 u 5 (1,7%) chorych w grupie A i u 5 (3,2%) w grupie B (p=0,32, test procentów); natomiast w stopniu 4 nie odnotowano chorych w grupie A i był 1 pacjent (0,6%) w grupie B (p=0,17, test procentów) (tabl. 4.11). Analiza rozkładu wyników testem chi kwadrat wykazała, iż stan chorych oceniany wg skali Markwaldera w obu operowanych grupach różnił się w sposób istotny statystycznie (p=0,019, χ^2-test). Procent pacjentów w obu grupach różnił się istotnie w stopniu 0-1 (p=0,0010, test procentów) oraz w stopniu 2 (p=0,029, test procentów).

Wśród pacjentów młodych stopień 0-1 stwierdzono u 17 (73,9%) chorych w grupie A oraz u 8 (66,7%) w grupie B; stopień 2 u 6 (26,1%) chorych w grupie A oraz u 4 (33,3%) w grupie B. Nie odnotowano chorych w stopniu 3, ani 4, niezależnie od stosowanej metody operacyjnej (tabl. 4.12). Analiza rozkładu wyników testem chi kwadrat wykazała, iż stan

chorych oceniany wg skali Markwaldera w obu operowanych grupach nie różnił się w sposób istotny statystycznie (p=0,56, χ^2-test).

U pacjentów w wieku podeszłym stopień 0-1 stwierdzono u 9 (15,5%) chorych w grupie A oraz u 1 (4,8%) w grupie B; stopień 2 u 39 (67,2%) chorych w grupie A oraz u 13 (61,9%) w grupie B; stopień 3 odnotowano u 4 (6,9%) chorych w grupie A i u 3 (14,3%) w grupie B. Nie odnotowano chorych w stopniu 4 niezależnie od stosowanej metody operacyjnej. Analiza rozkładu wyników testem chi kwadrat wykazała, iż stan chorych oceniany wg skali Markwaldera w obu operowanych grupach nie różnił się w sposób istotny statystycznie (p=0,47, χ^2-test).

Stopień	**Grupa A**	**Grupa B**
0-1**	131 (45,0%)	46 (29,3%)
2*	139 (47,8%)	92 (58,6%)
3	5 (1,7%)	5 (3,2%)
4	0	1 (0,6%)

Tabela 4.11. Ocena stanu neurologicznego chorych przy wypisie z Kliniki wg skali Markwaldera. Chorzy operowani drogą otworu trepanacyjnego – grupa A. Chorzy operowani drogą płatowego otwarcia czaszki – grupa B. Wyniki istotne statystycznie: * p<0,05, ** p<0,01, *** p<0,001.

Stopień	**Pacjenci młodzi Grupa A**	**Pacjenci młodzi Grupa B**	**Pacjenci w podeszłym wieku Grupa A**	**Pacjenci w podeszłym wieku Grupa B**
0-1	17 (73,9%)	8 (66,7%)	9 (15,5%)	1 (4,8%)
2	6 (26,1%)	4 (33,3%)	39 (67,2%)	13 (61,9%)
3	0	0	4 (6,9%)	3 (14,3%)
4	0	0	0	0

Tabela 4.12. Ocena stanu neurologicznego pacjentów młodych i w wieku podeszłym przy wypisie z Kliniki wg skali Markwaldera. Chorzy operowani drogą otworu trepanacyjnego – grupa A. Chorzy operowani drogą płatowego otwarcia czaszki – grupa B.

Poprawę stanu neurologicznego po zabiegu operacyjnym, w stosunku do stanu przy przyjęciu, oceniając stan chorych wg skali Markwaldera stwierdzono u 122 (41,9%) chorych

w grupie A oraz u 50 (31,8%) w grupie B. Stan neurologiczny w stosunku do stanu przy przyjęciu nie uległ istotnej zmianie u 133 (45,7%) chorych w grupie A oraz u 71 (45,2%) w grupie B. Pogorszenie stanu neurologicznego po zabiegu operacyjnym, wliczając zgony, odnotowano u 36 (12,4%) chorych w grupie A oraz u 36 (22,9%) w grupie B. Rozkład wyników w obu operowanych grupach różnił się istotnie statystycznie (p=0,0043, χ^2-test).

U pacjentów młodych poprawę stanu neurologicznego po zabiegu operacyjnym, w stosunku do stanu przy przyjęciu, oceniając stan chorych wg skali Markwaldera stwierdzono u 10 (43,5%) chorych w grupie A oraz u 4 (33,3%) w grupie B. Stan neurologiczny w stosunku do stanu przy przyjęciu nie uległ istotnej zmianie u 11 (47,8%) chorych w grupie A oraz u 6 (50,0%) w grupie B. Pogorszenie stanu neurologicznego po zabiegu operacyjnym odnotowano u 2 (8,7%) chorych w grupie A oraz u 2 (16,7%) w grupie B. Rozkład wyników w obu operowanych grupach nie różnił się istotnie (p=0,72, χ^2-test).

U pacjentów w wieku podeszłym poprawę stanu neurologicznego po zabiegu operacyjnym, w stosunku do stanu przy przyjęciu, oceniając stan chorych wg skali Markwaldera stwierdzono u 14 (24,1%) chorych w grupie A oraz u 3 (14,3%) w grupie B. Stan neurologiczny w stosunku do stanu przy przyjęciu nie uległ istotnej zmianie u 35 (60,3%) chorych w grupie A oraz u 9 (42,9%) w grupie B. Pogorszenie stanu neurologicznego po zabiegu operacyjnym, wliczając zgony, odnotowano u 9 (15,5%) chorych w grupie A oraz u 9 (42,9%) w grupie B. Rozkład wyników w obu operowanych grupach różnił się istotnie (p=0,037, χ^2-test).

Porównując stan świadomości pacjentów przy przyjęciu i przy wypisie, z zastosowaniem skali Glasgow Coma Scale, poprawę uzyskano u 126 (43,3%) chorych w grupie A oraz u 67 (42,7%) w grupie B. Stan świadomości chorych, u których nie stwierdzano zaburzeń (GCS-15) nie uległ pogorszeniu u 138 (47,4%) chorych w grupie A oraz u 64 (40,8%) w grupie B. Brak poprawy stwierdzono u 6 (2,1%) chorych w grupie A oraz u 6

(3,8%) w grupie B. Pogorszenie stanu, wliczając zgony, wystąpiło u 21 (7,2%) chorych w grupie A oraz u 20 (12,7%) w grupie B. Rozkład wyników w obu operowanych grupach nie różnił się istotnie (p=0,091, χ^2-test).

Porównując stan świadomości chorego przy przyjęciu i przy wypisie u ludzi młodych, z zastosowaniem skali Glasgow Coma Scale, poprawę uzyskano u 5 (21,7%) chorych w grupie A oraz u 4 (33,3%) w grupie B. Stan świadomości chorych, u których nie stwierdzano zaburzeń (GCS-15) nie uległ pogorszeniu u 18 (78,3%) chorych w grupie A oraz u 8 (66,7%) w grupie B. U żadnego z chorych nie stwierdzono braku poprawy lub pogorszenia stanu. Rozkład wyników w obu operowanych grupach nie różnił się istotnie (p=0,46, χ^2-test).

Porównując stan świadomości chorego przy przyjęciu i przy wypisie u ludzi starszych, z zastosowaniem skali Glasgow Coma Scale, poprawę uzyskano u 36 (62,1%) chorych w grupie A oraz u 8 (38,1%) w grupie B. Stan świadomości chorych, u których nie stwierdzano zaburzeń (GCS-15) nie uległ pogorszeniu u 12 (20,7%) chorych w grupie A oraz u 5 (23,8%) w grupie B. Brak poprawy stwierdzono u 2 (3,4%) chorych w grupie A, nie stwierdzono u żadnego chorego w grupie w grupie B. Pogorszenie stanu, wliczając zgony, wystąpiło u 8 (13,8%) chorych w grupie A oraz u 8 (38,1%) w grupie B. Rozkład wyników w obu operowanych grupach nie różnił się istotnie (p=0,076, χ^2-test).

Porównanie stanu neurologicznego przy wypisie w odniesieniu do objawów patologicznych stwierdzanych przy przyjęciu przedstawiono w tabeli 4.13 i 4.14. Najczęstszym powikłaniem neurologicznym w grupie A było wystąpienie lub nasilenie występujących przed operacją zaburzeń mowy o charakterze afazji u 10 (3,4%) chorych oraz wystąpienie niedowładu połowiczego u 6 (2,1%); w grupie B wystąpienie lub nasilenie występujących przed operacją napadów padaczkowych u 17 (10,8%) pacjentów oraz zaburzeń mowy o charakterze afazji u 16 (10,2%).

Objawy patologiczne	Poprawa stanu	Brak zaburzeń przy przyjęciu, brak pogorszenia stanu	Stan bez zmian	Pogorszenie stanu	Wystąpienie nie stwierdzanych przy przyjęciu zaburzeń
Spowolnienie psychoruchowe	177 (60,8%)	80 (27,5%)	14 (4,8%)	2 (0,7%)	2 (0,7%)
Niedowład połowiczy	156 (53,6%)	107 (36,8%)	6 (2,1%)	0	6 (2,1%)
Zaburzenia czucia	13 (4,5%)	260 (89,3%)	0	0	2 (0,7%)
Poszerzenie źrenicy	9 (3,1%)	262 (90,0%)	2 (0,7%)	0	2 (0,7%)
Afazja	70 (24,0%)	190 (65,3%)	5 (1,7%)	1 (0,3%)	9 (3,1%)
Objawy pozapiramidowe	3 (1,0%)	272 (93,5%)	0	0	0
Zaburzenia równowagi	10 (3,4%)	265 (91,1%)	0	0	0
Obrzęk na dnie oczu	32 (11,0%)	243 (83,5%)	0	0	0
Napady padaczkowe	4 (1,4%)	266 (91,4%)	0	0	5 (1,7%)

Tabela 4.13. Porównanie stanu neurologicznego przy wypisie w odniesieniu do objawów patologicznych stwierdzanych przy przyjęciu u chorych operowanych drogą otworu trepanacyjnego. W nawiasie procent z całej grupy – 16 chorych zmarło (5,5%).

Objawy patologiczne	Poprawa stanu	Brak zaburzeń przy przyjęciu, brak pogorszenia stanu	Stan bez zmian	Pogorszenie stanu	Wystąpienie nie stwierdzanych przy przyjęciu zaburzeń
Spowolnienie psychoruchowe	82 (52,2%)	41 (26,1%)	14 (8,9%)	5 (3,2%)	2 (1,3%)
Niedowład połowiczy	72 (45,9%)	57 (36,3%)	7 (4,5%)	1 (0,6%)	7 (4,5%)
Zaburzenia czucia	3 (1,9%)	141 (89,8%)	0	0	0
Poszerzenie źrenicy	11 (7,0%)	133 (84,7%)	0	0	0
Afazja	30 (19,1%)	93 (59,2%)	5 (3,2%)	3 (1,9%)	13 (8,3%)
Objawy pozapiramidowe	1 (0,6%)	143 (91,1%)	0	0	0
Zaburzenia równowagi	5 (3,2%)	138 (87,9%)	1 (0,6%)	0	0
Obrzęk na dnie oczu	11 (7,0%)	132 (84,1%)	1 (0,6%)	0	0
Napady padaczkowe	3 (1,9%)	122 (77,7%)	1 (0,6%)	2 (1,3%)	15 (9,5%)

Tabela 4.14. Porównanie stanu neurologicznego przy wypisie w odniesieniu do objawów patologicznych stwierdzanych przy przyjęciu u chorych operowanych drogą płatowego otwarcia czaszki. W nawiasie procent z całej grupy – 13 chorych zmarło (8,3%).

Czas leczenia szpitalnego wynosił w grupie A od 1 do 107 dni – średnio 17,3 (± 11,6), w grupie B od 3 do 108 dni – średnio 19,3 (± 13,6). Czas leczenia w zależności od stosowanej metody operacyjnej różnił się istotnie statystycznie (p=0,043, test Manna-Whitneya).

Kontrolne badanie TK głowy po zabiegu operacyjnym wykonano u 234 pacjentów (80,4%) w grupa A oraz u 126 (80,2%) w grupie B. Czas jaki upłynął od zabiegu operacyjnego do wykonania badania wynosił od 0 do 28 dni.

Kontrolne badanie TK głowy, wykonane po zabiegu operacyjnym, wykazało obecność części krwiaka podtwardówkowego oraz nagromadzenie płynu podtwardówkowo bez konieczności leczenia neurochirurgicznego u 113 (38,8%) chorych w grupie A i u 25

(15,9%) w grupie B. Stwierdzono istotne powiązanie pomiędzy rodzajem zabiegu operacyjnego, a kolekcją podtwardówkową (p<0,00001, test procentów).

Spośród chorych z kolekcją przymózgową, których nie reoperowano, ponownego przyjęcia do Kliniki celem leczenia operacyjnego wznowy krwiaka wymagało 4 chorych w grupie A oraz żaden w grupie B.

Wewnątrzczaszkowe powikłania po operacji CSDH, nie wymagające ponownego zabiegu operacyjnego, zestawiono w tabeli 4.15.

Wewnątrzczaszkowe powikłania po operacji CSDH	**Grupa A**	**Grupa B**
Kolekcja podtwardówkowa ***	113 (38,8%)	25 (15,9%)
Nagromadzenie powietrza podtwardówkowo	34 (11,7%)	13 (8,3%)
Ostry krwiak nadtwardówkowy	0	2 (1,3%)
Ostry krwiak podtwardówkowy	1 (0,3%)	10 (6,4%)
Krwiak wewnątrzmózgowy	3 (1,0%)	8 (5,1%)
Krwawienie do układu komorowego	0	1 (0,6%)
Obrzęk mózgu	0	4 (2,5%)
Zawał mózgu	7 (2,4%)	10 (6,4%)
Wodniak podtwardówkowy po stronie przeciwnej	2 (0,7%)	0
Zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych	3 (1,0%)	1 (0,6%)

Tabela 4.15. Wewnątrzczaszkowe powikłania po operacji przewlekłego krwiaka podtwardówkowego nie wymagające ponownego zabiegu operacyjnego. Chorzy operowani drogą otworu trepanacyjnego – grupa A. Chorzy operowani drogą płatowego otwarcia czaszki – grupa B. Wyniki istotne statystycznie: * p<0,05, ** p<0,01, *** p<0,001.

Powikłania po zabiegu operacyjnym, będące przyczyną ponownej interwencji operacyjnej, odnotowano u 63 (21,6%) chorych w grupie A oraz 33 (21,0%) w grupie B (p=0,95, χ^2-test).

Na podstawie kontrolnego badania TK głowy wykonanego po zabiegu operacyjnym i stanu klinicznego pacjenta 55 (18,9%) chorych w grupie A oraz 7 (4,5%) w grupie B zakwalifikowano do ponownego leczenia operacyjnego z powodu CSDH. Częstość reoperacji z powodu wznowy krwiaka była istotnie wyższa w grupie A (p<0,00001, test procentów). O

ile ponowne powstanie CSDH po upływie wielu tygodni, czy miesięcy po operacji można jednoznacznie określić terminem wznowa, o tyle termin ten jest kontrowersyjny w przypadku reoperacji wykonanych w krótkim czasie po zabiegu. Niemniej zgodnie z danymi zawartymi w literaturze, jako wznowę przewlekłego krwiaka podtwardówkowego przyjęto traktować, ponowne wystąpienie lub utrzymywanie się klinicznych i/lub radiologicznych objawów krwiaka, wymagających leczenia neurochirurgicznego [93,96,102,116,126,130,138]. Wzajemny stosunek nawrotów CSDH w grupie chorych operowanych drogą kraniotomii i trepanacji wynosił 0,2. W grupie A spośród reoperowanych u 18 (32,7%) chorych wykonano otwór trepanacyjny, u 35 (63,6%) kraniotomię, u 1 (1,8%) z jednej strony kraniotomię, z drugiej trepanację, u 2 (3,6%) kraniotomię z usunięciem płata kostnego. W grupie B wszystkich reoperowano drogą płatowego otwarcia czaszki, usuwając u jednego chorego płat kostny. Podejmując decyzję co do rozległości ponownego zabiegu operacyjnego kierowano się obrazem TK głowy oraz stanem klinicznym chorego. Spośród chorych reoperowanych 13 (23,6%) w grupie A oraz 2 (28,6%) w grupie B wymagało ponownego wkroczenia operacyjnego.

Przyczyną reoperacji u 2 chorych operowanych z jednej strony drogą kraniotomii, a z drugiej trepanacji (chorzy należący zarówno do grupy A i grupy B), był nawrót krwiaka po stronie płatowego otwarcia czaszki. Trzech pacjentów w grupie A, po obustronnej trepanacji, reoperowano obustronnie z powodu wznowy krwiaka.

Oprócz wznowy krwiaka powikłaniami po operacji CSDH wymagającymi ponownego zabiegu operacyjnego były w obu operowanych grupach: ostry krwiak nad- i/lub podtwardówkowy, krwiak wewnątrzmózgowy, obrzęk mózgu, nagromadzenie powietrza podtwardówkowo i brak odprężenia mózgu, odma wewnątrzmózgowa, ropniak podtwardówkowy, podtwardówkowy wysięk nowotworowy. Wewnątrzczaszkowe powikłania po operacji CSDH, wymagające ponownego zabiegu operacyjnego, zestawiono w tabeli 4.16.

Wystąpiły one łącznie u 6 (2,1%) chorych w grupie A oraz 26 (16,6%) w grupie B. Częstość reoperacji z powodu powikłań innych niż wznowa krwiaka była istotnie wyższa w grupie B (p<0,00001, test procentów).

Wewnątrzczaszkowe powikłania po operacji CSDH	**Grupa A**	**Grupa B**
Nawrót krwiaka przewlekłego***	55 (18,9%)	7 (4,5%)
Nagromadzenie powietrza podtwardówkowo, brak odprężenia mózgu	1 (0,3%)	2 (1,3%)
Odma wewnątrzmózgowa	1 (0,3%)	0
Ostry krwiak nadtwardówkowy***	1 (0,3%)	9 (5,7%)
Ostry krwiak podtwardówkowy***	0	7 (4,5%)
Ostry krwiak nad- i podtwardówkowy**	0	5 (3,2)
Krwiak wewnątrzmózgowy	1 (0,3%)	1 (0,6%)
Obrzęk mózgu	0	1 (0,6%)
Zawał i obrzęk mózgu	1 (0,3%)	0
Ropniak podtwardówkowy	0	1 (0,6%)
Podtwardówkowy wysięk nowotworowy	1 (0,3%)	0

Tabela 4.16. Wewnątrzczaszkowe powikłania po operacji przewlekłego krwiaka podtwardówkowego wymagające ponownego zabiegu operacyjnego. Chorzy operowani drogą otworu trepanacyjnego – grupa A. Chorzy operowani drogą płatowego otwarcia czaszki – grupa B. Wyniki istotne statystycznie: * p<0,05, ** p<0,01, *** p<0,001.

Powikłania miejscowe w postaci infekcji rany odnotowano u 3 (1,0%) chorych w grupie A i u 1 (0,6%) w grupie B. Miejscowa martwica brzeżna wystąpiła u 5 (1,7%) chorych w grupie A i u 4 (2,5%) w grupie B.

Poważne powikłania ogólnoustrojowe odnotowano łącznie u 29 (10,0%) chorych w grupie A oraz 25 (15,9%) w grupie B (p=0,056, χ^2-test). Poważne powikłania ogólnoustrojowe po operacji CSDH zestawiono w tabeli 4.17.

Poważne powikłania po operacji CSDH	Grupa A	Grupa B
Zapalenie płuc i/lub niewydolność oddechowa	21 (7,2%)	19 (12,1%)
Inne poważne infekcje	2 (0,7%)	0
Niewydolność krążenia	14 (4,8%)	15 (9,5%)
Niewydolność nerek	1 (0,3%)	4 (2,5%)
Nagłe zatrzymanie krążenia	3 (1,0%)	2 (1,3%)
Krwawienie z przewodu pokarmowego	2 (0,7%)	1 (0,6%)
Odma opłucnowa	0	1 (0,6%)

Tabela 4.17. Poważne powikłania ogólnoustrojowe po operacji przewlekłego krwiaka podtwardówkowego. Chorzy operowani drogą otworu trepanacyjnego – grupa A. Chorzy operowani drogą płatowego otwarcia czaszki – grupa B.

Spośród chorych operowanych w Klinice Neurotraumatologii z powodu przewlekłego krwiaka podwardówkowego ponownie do Kliniki przyjętych zostało 10 chorych (3,4%) z grupy A i 7 (4,5%) z grupy B. Przyczyny ponownego przyjęcia zestawiono w tabeli 4.18. Przyczyną ponownego przyjęcia był nawrót krwiaka przewlekłego w grupie A u 5 (1,7%) chorych, w grupie B ponownych przyjęć z powodu nawrotu krwiaka nie było (p=0,096, test procentów). Spośród 5 chorych w grupie A ponownie przyjętych ze wznową CSDH, u 4 krwiak był widoczny w kontrolnym badaniu TK głowy po zabiegu, u jednego nie wykonano tomografii komputerowej. Inne powikłania wymagające leczenia operacyjnego wystąpiły w grupie A u 4 (1,4%) chorych, w grupie B u 3 (1,9%). Powiększenie nieoperowanego wcześniej lub powstanie nowego przewlekłego krwiaka podtwardówkowego po stronie przeciwnej było przyczyną ponownego przyjęcia w grupie A u 1 chorego (0,3%), w grupie B u 4 (2,5%). Ostateczne wyniki leczenia określone na podstawie Glasgow Outcome Scale, po zakończeniu leczenia w Klinice (niektórzy chorzy byli przyjmowani kilkakrotnie), u chorych ponownie hospitalizowanych i operowanych z powodu wznowy krwiaka lub innych powikłań, zestawiono w tabeli 4.19.

Przyczyna ponownego przyjęcia do Kliniki	Grupa A	Grupa B
Nawrót krwiaka przewlekłego	5 (1,7%)	0
Infekcja w bliźnie pooperacyjnej	0	1 (0,6%)
Ropne zapalenie kości	1 (0,3%)	0
Ropniak nadtwardówkowy	1 (0,3%)	0
Ropniak podtwardówkowy	1 (0,3%)	0
Ropień mózgu	0	1 (0,6%)
Wodogłowie	1 (0,3%)	1 (0,6%)
Powstanie lub powiększenie CSDH po stronie przeciwnej	1 (0,3%)	4 (2,5%)

Tabela 4.18. Przyczyna ponownego przyjęcia do Kliniki. Chorzy operowani drogą otworu trepanacyjnego – grupa A. Chorzy operowani drogą płatowego otwarcia czaszki – grupa B.

GOS	Grupa A	Grupa B
5	2	1
4	4	1
3	1	1
2	0	0
1	2	0

Tabela 4.19. Ostateczny wynik leczenia określony na podstawie Glasgow Outcome Scale, po zakończeniu leczenia w Klinice, u chorych ponownie hospitlizowanych i operowanych z powodu wznowy krwiaka lub innych powikłań. Chorzy operowani drogą otworu trepanacyjnego – grupa A – 9 chorych. Chorzy operowani drogą płatowego otwarcia czaszki – grupa B – 3 chorych.

5. Omówienie

Przewlekły krwiak podtawardówkowy obecnie często jest traktowany jako łagodna jednostka chorobowa. Pamiętać jednak należy o utrzymującej się dość wysokiej śmiertelności i deficytach neurologicznych, jakie mogą być następstwem tego schorzenia [130].

5.1. Wiek chorych

Przewlekły krwiak podtwardówkowy występuje głównie u ludzi w starszym wieku. Z zebranym materiale średnia wieku wynosiła 61 (± 15) w grupie A i 60 (± 13) w grupie B. CSDH częściej występował u ludzi w wieku podeszłym (powyżej 75rż.), niż u młodych (poniżej 40rż.) – odpowiednio 20% : 8% i 13% : 8%. W piśmiennictwie średnia wieku chorych operowanych z powodu CSDH waha się od 61 do 76 lat: 61 [64,72], 62 [4], 63 [30], 65 [48], 67 [76], 69 [16,36,116], 73 [24], 76 [88]. Większa częstość występowania CSDH u osób starszych związana jest z częściej występującymi w tej grupie: zanikami mózgu, urazami głowy (np. na skutek zaburzeń równowagi), zaburzeniami krzepnięcia, zwłaszcza jatrogennymi (wskutek leczenia chorób układu sercowo-naczyniowego). Znacznie częstsze występowanie CSDH u ludzi starszych (powyżej 75rż.), w porównaniu z młodymi (w wieku poniżej 40rż.) stwierdzono również w opracowaniu Lilianga i wsp. – odpowiednio 19% : 9% [58].

5.2. Płeć chorych

CSDH znacznie częściej występował u mężczyzn. Wzajemny stosunek liczby mężczyzn do liczby kobiet w opracowaniu wynosił 4,1 w grupie A i 3,9 w grupie B. Przewaga mężczyzn w stosunku do kobiet w obu operowanych grupach była istotna statystycznie ($p<0,00001$ i $p<0,00001$). W literaturze stwierdza się również wyraźną

przewagę mężczyzn wśród chorych z CSDH: 1,4 [4], 1,7 [24,88], 2 [16,64,72,76], 3 [109], 4 [30,93], 5 [58,96]. Robinsona stwierdził wzrost częstości występowania CSDH u kobiet z wiekiem, ze stosunkiem liczby mężczyzn do kobiet 1:1 po 70r.ż. [93]. W pracy Lilianga i wsp. porównano chorych z CSDH młodych (w wieku poniżej 40rż.) i w wieku podeszłym (w wieku powyżej 75rż.). U młodych chorych proporcja mężczyzn i kobiet wynosiła 7, a w wieku podeszłym 4,7 [58]. W materiale Kliniki Neurotraumatologii CMUJ wzajemne proporcje mężczyzn do kobiet, u osób młodych wynosiły 10,5 w grupie A i 5 w grupie B, zaś u osób w wieku podeszłym odpowiednio 1,6 i 3,2. Procent pacjentów płci żeńskiej wśród osób młodych i w wieku podeszłym różnił się istotnie w grupie A (p=0,011). Ta pozornie zwiększona zachorowalność u kobiet w podeszłym wieku ma związek z większą średnią długością życia u płci żeńskiej [9].

5.3. Przyczyna powstania krwiaka

Uraz głowy w wywiadzie odnotowano u 50% [36], 57% [76], 61% [109], 62% [24], 64% [88], 66% [30], 68% [16], 71% [58], 76% [96], 90% [72] chorych, a w opracowaniu Aunga i wsp. [4] u 100% pacjentów. W materiale Kliniki Neurotramatologii urazu głowy doznało 72% badanych w grupie A i 60% w grupie B. Doustne leki przeciwzakrzepowe były przyczyną powstania krwiaka podtwardówkowego u 2,7% [58], 5% [76], 6% [16], 8% [30,96], 10% [36], 12% [88] chorych. W naszym materiale u 1,4% chorych w grupie A i u 2,5% w grupie B. Koagulopatię jako przyczynę powstania CSDH wymieniano w piśmiennictwie u 0,5% [24], 1% [16], 1,3% [58], 3% [76], 6,4% [36]. W naszym materiale koagulopatia była przyczyną krwiaka odpowiednio u 0,3% i 0,6% chorych. Podciśnienie wewnątrzczaszkowe spowodowane obecnością zastawki komorowo-otrzewnowej w piśmiennictwie stanowiło przyczynę krwiaka u 0,6% [24], 1% [30], 2,7% [36]. Przebyte zabiegi neurochirurgiczne (z różnych przyczyn) u 8% [76]. W materiale własnym nie

odnotowano tego typu przyczyn CSDH. Nowotwory wewnątrzczaszkowe bardzo rzadko są przyczyną CSDH [7,20,62,71,77,120], w naszym materiale odnotowano jeden przypadek CSDH, powstałego prawdopodobnie w wyniku nacieku nowotworowego twardówki w przebiegu raka sutka. Nie udało się ustalić przyczyny powstania krwiaka u 26,1% chorych w grupie A i u 59 37,5% w grupie B oraz 24% - 38% [16,24,88,96] w opracowaniach innych autorów.

5.4. Ocena stanu klinicznego chorych przy przyjęciu do szpitali

Najczęściej dla odzwierciedlenia stanu neurologicznego chorego z przewlekłym krwiakiem podtwardówkowym stosuje się obecnie skalę zaproponowaną przez Markwaldera [64], albo bardzo podobną (używaną zwłaszcza w starszych opracowaniach) zaproponowaną przez Bendera [5]. Stosując ocenę chorych wg skali Markwaldera [64], wykonano na podstawie literatury następujące zestawienie, dotyczące stanu pacjentów przy przyjęciu: w stopniu 0-1 było 11% [90], 16% [4], 21% [121], 22 [48], 32% [64], 37% [24], 42% [16], 43% [116], 45% [93], 53% [88], 55% [30] chorych; w stopniu 2 – 29% [93], 24% [4], 26% [16], 32% [30], 40% [88], 42% [121], 45% [116], 49% [24], 54% [90], 56 [48], 59% [64]; w stopniu 3 – 3% [88], 5% [30], 9% [64], 10 [48,116], 11% [93], 23% [16], 25% [121], 30% [90], 60% [4]; zaś w stopniu 4 – 0% [4,64,116], 4% [88], 5% [90], 8 % [30], 9% [16], 12% [48,121], 15% [93]. Jak widać istnieją ogromne różnice w opracowaniach odnośnie stanu chorych przy przyjęciu, a stan neurologiczny chorego przy przyjęciu jest jednym z najważniejszych czynników decydujących o rokowaniu [16,25,48,64,87,91,128,137]. Stąd porównywanie wyników leczenia poszczególnych autorów musi być bardzo ostrożne. Również i w naszym opracowaniu istniały istotne różnice w stanie klinicznym przy przyjęciu w obu operowanych grupach (tabl. 4.3). W grupie B było znamiennie więcej pacjentów w ciężkim stanie neurologicznym (stopień 4 wg skali Markwaldera). Różnice w stanie przy

przyjęciu w obu operowanych grupach wśród pacjentów młodych nie były istotne statystycznie (tabl. 4.4). Nie stwierdzono również istotnych różnic w śród chorych w podeszłym wieku.

Ocenę stanu świadomości przed zabiegiem operacyjnym z użyciem skali śpiączki Glasgow przeprowadzono w pracy Kaczmarczyka i wsp. [42]. Wynik GCS wahał się od 6 do 15 punktów, przy czym u 50% wynik GCS był ≥ od 13. W opracowaniu Hamiltona i wsp. ilość punktów w GCS wynosiła: 13-15 u 82,6% chorych, 8-12 u 6,5%, 5-7 u 10,9% [30]. W pracy Sambasivana u 14,7% chorych nie stwierdzano zaburzeń świadomości, zaś 14,9% było nieprzytomnych w momencie przyjęcia do szpitala [96]. W pracy Mohameda u wszystkich chorych wynik w GCS był ≥ od 14 punktów [72]. W pracy Gelaberta-Gonzaleza i wsp. 3,5% chorych było nieprzytomnych przy przyjęciu [24]. W opracowanym materiale Kliniki Neurotraumatologii wynik GCS: wynosił ≥ 13 punktów u 87,6% chorych w grupie A i 81,5% w grupie B; zawierał się między 9-12 punktów u 8,6% w grupie A i u 7,6% w grupie B; wynosił ≤ 8 punktów u 3,8% w grupie A i u 10,8% w grupie B. Należy zwrócić uwagę na znamienną przewagę chorych z ciężkimi zaburzeniami świadomości (GCS ≤ 8) w grupie B.

W badaniu neurologicznym przy przyjęciu większość autorów mało precyzyjnie przedstawiała stwierdzane objawy ubytkowe. Najczęściej wymienia się przeciwstronny niedowład połowiczy: u 16% chorych [36], 25% [24], 37% [16], 59% [76], 80% [58], 90% [72], 100% badanych [42]. W naszym opracowaniu niedowład połowiczy przeciwstronny odnotowano w grupie A u 55,3% chorych, w grupie B u 54,1%. Homolateralny niedowład jest znacznie rzadziej opisywany u pacjentów z CSDH – w opracowaniu Kotwicy i Brzezińskiego wystąpił u 13% [46], w naszym opracowaniu w grupie A u 1,4%, w grupie B u 3,8%. Nie opisywany w statystykach niedowład 4-kończynowy w naszym opracowaniu wystąpił w grupie A u 2,4%, w grupie B u 0,6% pacjentów. U 6 spośród 8 chorych z dwustronnym niedowładem krwiak zlokalizowany był obustronnie. Przeciwstronne

zaburzenia czucia wystąpiły w opracowaniu Hostalot-Panisello i wsp. u 15% badanych [36], w naszym opracowaniu w grupie A u 4,5%, w grupie B u 3,8%; afazja u 2% [76], 7% [24], 20% [16], w naszym opracowaniu w grupie A u 28,9%, w grupie B u 26,7%; anizokoria u 2% [76], 10% [16], w naszym opracowaniu w grupie A u 4,5%, w grupie B u 7,6%; obrzęk na dnie oka występował w pracy Sviena i wsp. u 20% [109] badanych, w naszym opracowaniu w grupie A u 11,3%, w grupie B u 7,6%. Rzadko u chorych z CSDH mogą być obecne objawy parkinsonizmu – 0,4% [76,104]. W naszym opracowaniu nie stwierdzono pełnych objawów parkinsonizmu, natomiast objawy pozapiramidowe były obecne w grupie A u 1,0% chorych, w grupie B u 1,3%. Napady padaczkowe ogniskowe i uogólnione występowały u 6% [16], 12% [96], 13% [24] chorych, w naszym opracowaniu w grupie A u 2,4%, w grupie B u 3,8%.

Poprzez bogactwo i różnorodność objawów klinicznych CSDH może klinicznie wzbudzać podejrzenie licznych zespołów chorobowych, jak: udar mózgu, przejściowe napady niedokrwienne, bóle głowy o różnym charakterze, otępienie, choroby psychiczne, padaczka, parkinsonizm [62,96]. Z tej przyczyny CSDH bywa nazywany wielkim naśladowcą chorób neurologicznych.

5.5. Ocena przedooperacyjnego badania tomografii komputerowej głowy

W piśmiennictwie CSDH występował po stronie prawej u 30,4 - 43,2% pacjentów [24,76,52,116], w naszym opracowaniu w grupie A u 37,1%, w grupie B u 42,7%; po stronie lewej u 38,6% - 52% [24,76,52,116], w naszym opracowaniu w grupie A u 45,0%, w grupie B u 47,8%; zaś obustronnie u 7,6% [139], 9,7% [24], 15,6% [36], 17,6% [76], 18,8% [116], 21,4% [52], 25% [96], 30% [88], w naszym opracowaniu w grupie A u 17,9%, w grupie B u 9,5%.

W znakomitej większości przypadków krwiak zlokalizowany był w okolicy czołowo-ciemieniowej lub ciemieniowej – 89,3% w grupie A i 86,6% w grupie B, co jest zgodne z danymi zawartymi w literaturze [25,26,43,88,93,96,138,139].

Średnia szerokość krwiaka w opracowaniu Mori i Maeda wynosiła 20,5 mm, a w przypadku krwiaków obustronnych średnia suma szerokości krwiaków – 29,6 mm [76]. W przedstawianym opracowaniu średnia szerokość jednostronnego CSDH w grupie A wynosiła 22,1 (± 6,5) mm, a w grupie B 22,6 (± 7,8) mm. W przypadku krwiaków obustronnych średnia sumy szerokości obu krwiaków – odpowiednio: 34,2 (± 8,3) i 37,1 (± 8,8). W publikacji Lilianga szerokość krwiaka wynosiła 18 mm u ludzi młodych i 29 mm w wieku podeszłym [58]. W naszym opracowaniu stwierdzono podobną zależność: średnia szerokość krwiaka była większa u ludzi starszych, niż u młodych – 23,6 (± 6,8) mm : 21,2 (± 6,4) mm w grupie A i 26,6 (± 6,3) mm : 18,1 (± 8,2) mm w grupie B. W przypadku krwiaków obustronnych – 39,4 (± 7,3) : 32 mm w grupie A. Większe rozmiary CSDH u ludzi starszych są związane ze stopniowym zmniejszeniem masy mózgowia oraz zwiększeniem objętości przymózgowych przestrzeni płynowych [17].

Obecność błon w badaniu TK głowy w opracowaniu Ernestusa i wsp. stwierdzono u 4,8% chorych [16]. W naszym opracowaniu u 18,9% pacjentów w grupie A oraz u 31,2% w grupie B. Zdaniem niektórych autorów uwidocznione błony, zwłaszcza w badaniu MRI, stanowią wskazanie do wykonania kraniotomii [116]. Niemniej liczni zwolennicy operacji przez otwór trepanacyjny zalecają wykonanie tego zabiegu niezależnie obrazu TK głowy [16,62,76]. Uwidocznienie błon w obrazie tomografii komputerowej w materiale Kliniki Neurotraumatologii stanowiło istotny statystycznie czynnik decydujący o kwalifikacji pacjenta do płatowego otwarcia czaszki.

W pełni zhemolizowany, hypodensyjny krwiak stwierdzono u 30% [42], 33,8% [76], 48,6% [36], 70,5% [24] badanych, w materiale własnym u 56,4% w grupie A i 40,8% w

grupie B; izodensyjny u 7,5% [24], 27% [76], 31,2% [36], w materiale własnym odpowiednio u 29,2% i 36,3%; mieszany u 19,6% [24], 20,2% [36], w materiale własnym u 14,4% i 22,9%. Gęstość krwiaka była drugim istotnym statystycznie czynnikiem decydującym o otwarciu czaszki. U większość chorych kwalifikowanych do otworu trepanacyjnego, krwiak był hypodensyjny.

Świeżą krew w obrębie krwiaka stwierdzano u 10,6% [16], 20,2% [76] badanych. Wśród chorych operowanych w Klinice Neurotraumatologii w grupie A i B odpowiednio: 19,9% i 22,9%. Obecność świeżej krwi w obrębie CSDH nie jest jednoznacznym wskazaniem do operacji drogą kraniotomii [16,62], niemniej ostry duży krwiak podtwardówkowy powstały w obrębie krwiaka przewlekłego z założenia jest wskazaniem do płatowego otwarcia czaszki.

Ocena przestrzeni płynowych w badaniu TK głowy wykazała, iż u niemal wszystkich chorych operowanych z powodu CSDH bruzdy na sklepistości półkul mózgowych były uciśnięte lub całkowicie zaciśnięte: w grupie A u 97,9%, w grupie B u 97,5%. U większości chorych obserwowano przemieszczenie struktur linii środkowej > 5 mm: w grupie A u 71,1%, w grupie B u 75,2%, dotyczy to zwłaszcza pacjentów z krwiakiem jednostronnym (w grupie A u 82,0%, w grupie B u 80,3%). W przypadku krwiaków obustronnych przemieszczenie struktur linii środkowej występowało znacznie rzadziej: w grupie A u 21,1%, w grupie B u 26,7%. Zbiorniki podstawy były uciśnięte lub całkowicie zaciśnięte u 17,5% chorych w grupie A i u 22,3% w grupie B.

5.6. Wynik leczenia

Dobre i bardzo dobre wyniki leczenia (GOS 5 lub 4) u chorych operowanych drogą otworu trepanacyjnego stwierdzono w literaturze u: 78% [109], 89% [76], 90% [48] pacjentów, a u operowanych drogą kraniotomii u 53% [109], 86% [30]. W naszym

opracowaniu dobre i bardzo dobre wyniki leczenia uzyskano u 77,3% chorych leczonych drogą otworu trepanacyjnego i u 69,4% drogą kraniotomii. Wpływ na znacznie lepsze wyniki leczenia w opracowaniu Kruppa i Jansa ma niewątpliwie ocena stanu końcowego przeprowadzona znacznie później (4-6 tygodni po wypisie ze szpitala) [48]; w opracowniu Mori i Meada – brak informacji o stanie neurologicznym przy przyjęciu, a badanie pooperacyjne przeprowadzono miesiąc po zabiegu [76]; w opracowaniu Hamiltona i wsp. neurologiczny stan chorych przy przyjęciu do szpital był znacznie lepszy, w porównaniu do stanu chorych operowanych w Klinice Neurotraumatologii [30].

Oceniając wyniki leczenia wg skali Markwaldera u chorych operowanych drogą trepanacji stopień 0-1 odnotowano w piśmiennictwie u 72% [16], 82% [116], 96% chorych [88]; stopień 2 – 1% [88], 12% [116], 16% [16]; stopień 3 – 1% [88], 3% [116], 10% [16]; stopień 4 – 0 [16,116], 1% [88]. W grupie chorych operowanych drogą kraniotomii: stopień 0-1 – 70% [16], 94% [116], stopień 2 – 6% [116], 10% [16]; stopień 3 – 0% [16,116]; stopień 4 – 0% [16], 4% [116]. W materiale Kliniki Neurotraumatologii: stopień 0-1 stwierdzono u 45,0% chorych w grupie A oraz u 29,3% w grupie B; stopień 2 u 47,8% w grupie A oraz u 58,6% w grupie B; stopień 3 u 1,7% w grupie A i u 3,2% w grupie B; natomiast stopień 4 u 0% w grupie A i u 0,6% w grupie B.

Przedstawione zestawienie wskazywałoby na gorsze wyniki leczenia w naszym materiale w obu operowanych grupach. Jednak przy porównaniu stanu neurologicznego chorych w chwili przyjęcia do Kliniki Neurotraumatologii z danymi innych autorów, wyniki okazują się być dobre. Podstawowym czynnikiem decydującym o ostatecznym wyniku leczenia pacjentów z CSDH jest bowiem stan neurologiczny przy przyjęciu do szpitala [16,24,25,32,48,64,76,87,91,93,128,137]. W naszym opracowaniu przy przyjęciu w stopniu 0-1 wg skali Markwaldera było zaledwie 23% chorych w grupie A i 21% w grupie B,

podczas gdy w opracowaniach cytowanych autorów 42-53% chorych. Z tego względu wyniki leczenia uzyskane w Klinice należy uznać za dobre.

Meta-analiza Weigela i wsp. nie wykazała statystycznie istotnych różnic w zakresie pełnego powrotu do zdrowia (stopień 0 i 1 w skali Markwaldera lub 5 punktów w skali GOS) u chorych operowanych drogą kraniotomii i trepanacji. Jednakże wzajemny stosunek pełnych wyzdrowień w grupie chorych operowanych drogą kraniotomii i trepanacji wynosił 0,6 (0,4-0,8). W naszym materiale wzajemny stosunek pełnych wyzdrowień w grupie chorych operowanych drogą kraniotomii i trepanacji wynosił także 0,6 (29% w grupie B i 45% w grupie A), a procent chorych z GOS 5 w grupie operowanych drogą otworu trepanacyjnego był istotnie wyższy (p=0,001). Również ocena stanu chorych wg skali Markwaldera przy wypisie (p=0,019), porównanie wyników leczenia w odniesieniu do stanu neurologicznego przy przyjęciu (p=0,004), wskazują na znamiennie lepsze wyniki leczenia u pacjentów operowanych drogą trepanacji. Lepsze wyniki, ale nie istotne statystycznie, w grupie A uzyskano też porównując stan świadomości przy przyjęciu i wypisie. Należy jednak zachować szczególną ostrożność przy ostatecznym stawianiu wniosków, gdyż w grupie pacjentów operowanych drogą kraniotomii było istotnie statystycznie więcej chorych z ciężkimi zaburzeniami neurologicznymi i ciężkimi zaburzeniami świadomości.

Oprócz stwierdzanego stanu neurologicznego przy przyjęciu, istotne znaczenia rokownicze u chorych z CSDH ma wiek [32,48,93,121]. Wprawdzie niektóre opracowania podważają wpływ wieku na wynik leczenia [23,58,76], w naszym materiale wykazano tę zależność jako istotną. Procent chorych z GOS 5 wśród pacjentów młodych (73,9%, 66,7%) i w wieku podeszłym (15,5%, 4,8%) różnił się istotnie zarówno w grupie chorych operowanych drogą trepanacji (p=0,00001), jak i płatowego otwarcia czaszki (p=0,0006). U wszystkich pacjentów młodych wynik leczenia był dobry lub bardzo dobry, niezależnie od stosowanej metody operacyjnej. W ogóle nie stwierdzono wśród tych chorych przy wypisie znaczących

deficytów neurologicznych, czy zgonów, a procent chorych z GOS 3 wśród pacjentów w wieku podeszłym (39,7%, 47,6%) był istotnie wyższy w obu operowanych grupach (p=0,0011 w grupie A i p=0,0075 w grupie B). O niekorzystnym znaczenie rokowniczym koagulopatii donosili Mori i Maeda [76]. W naszym opracowaniu u jednego chorego operowanego przez otwór trepanacyjny wynik leczenia był dobry (GOS 4), natomiast jeden chory operowany drogą kraniotomii zmarł. Czynniki, w odniesieniu do których nie potwierdzono wpływu na wynik leczenia to: obecność krwiaka obustronnego, wielkość błon, czy odprężenie mózgu bezpośrednio po operacji [16,48]. Obecność obustronnego krwiaka w opracowaniu Robinsona była traktowana jako czynnik ryzyka [93]. W naszym opracowaniu żaden chory z obustronnym krwiakiem w grupie A nie zmarł, a u 23 (44,2%) stwierdzono bardzo dobry wynik leczenia (GOS 5); w grupie B zmarł 1 pacjent (6,7%), a bardzo dobry wynik leczenia (GOS 5) odnotowano u 5 chorych (33,3%).

Z danych zawartych w piśmiennictwie wynika, iż śmiertelność wśród chorych operowanych z powodu CSDH wynosiła: 0 [64,78], 0,2% [24], 0,5% [106], 1,2% [76], 1,3% [58], 1,6% [44], 2,1% [16], 2,2% [30,32], 3% [88,116], 4% [48,96,132], 7,7% [23] u chorych operowanych drogą otworów trepanacyjnych oraz 0 [10,116], 0,5 % [96], 2,2% [30], 20% [16], 20,5% [44] u chorych operowanych drogą kraniotomii. Śmiertelność była znacznie mniejsza w przypadku niewielkiej kraniotomii 0-0,5% [96,116]. Natomiast w przypadku dużej kraniotomii sięgała 20,5% [44]. W opracowanym materiale z Kliniki Neurotraumatologii w grupie A zmarło 5,5% chorych, w grupie B 8,3%.

W opracowaniu Weigela i wsp. porównując śmiertelność u pacjentów operowanych z powodu CSDH w zależności od metody operacyjnej, nie stwierdzono istotnych statystycznie różnic, niemniej wzajemny stosunek śmiertelności w grupie chorych operowanych drogą kraniotomii i trepanacji wynosił 1,7 (0,7-4,0) [130]. W naszym opracowaniu stosunek ten wynosił 1,5.

Przyczyną śmierci u chorych operowanych drogą otworu trepanacyjnego był ciężki stan ogólny przy przyjęciu z następowymi powikłaniami ogólnoustrojowymi [16,24,30,88,116]; ciężkie powikłania ogólnoustrojowe po zabiegu operacyjnym, jak: zespół wewnątrznaczyniowego wykrzepiania [76], zapalenie płuc [24]; ciężkie powikłania neurologiczne, jak: zawał mózgu [76], zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych [44,58]; ropniak podtwardówkowy [44]. Natomiast w grupie chorych operowanych drogą kraniotomii przyczyną śmierci były: ciężki stan ogólny chorego przy przyjęciu z następowymi powikłaniami ogólno ustrojowymi [16,30], wewnątrzczaszkowe ropne powikłania [44], uszkodzenia mózgowia (wynikające zwłaszcza ze zmian niedokrwiennych) [44]. W naszym opracowaniu przyczyną śmierci w grupie A były: nagłe zatrzymanie krążenia, zapalenie płuc, niewydolność oddechowa, niewydolność krążenia, ciężki stan ogólny przy przyjęciu z następowymi powikłaniami; krwiak wewnątrzmózgowy, zawał mózgu, zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych; natomiast w grupie B: zapalenie płuc, niewydolność oddechowa, niewydolność krążenia, niewydolność nerek, ciężki stan ogólny przy przyjęciu z następowymi powikłaniami; zawał mózgu, obrzęk mózgu, ropniak podtwardówkowy, ostry krwiak podtwardówkowy.

Średni czas pobytu w szpitalu wynosił 7,9 [24], 16 (± 13) [30], 17,2 [93], 22,4 (± 15,1) [116] u chorych operowanych drogą otworu trepanacyjnego i 15 (± 9) [30], 16,8 (± 3,6) [116] drogą niewielkiej kraniotomii. W naszym opracowaniu 17,3 (± 11,6) w grupie A, 19,3 (± 13,6) w grupie B i różnił się istotnie statystycznie (p=0,043).

Pozostałość części krwiaka podtwardówkowego oraz nagromadzenie płynu w przestrzeni podtwardówkowej po operacji CSDH bez konieczności ponownej interwencji neurochirurgicznej jest częstym zjawiskiem, zwłaszcza u chorych operowanych drogą otworu trepanacyjnego. Utrzymywanie się kolekcji przymózgowej po zabiegu drogą trepanacji stwierdzono u 78% pacjentów w opracowaniu Markwaldera i wsp. [64], a w materiale Kliniki

Neurotraumatologii u 38,8% chorych w grupie A i u 15,9% w grupie B. Stwierdzono istotne powiązanie pomiędzy rodzajem zabiegu operacyjnego, a kolekcją przymózgową ($p<0,00001$).

Wśród chorych operowanych drogą otworu trepanacyjnego 0-33,3% wymaga ponownego zabiegu operacyjnego [4,16,30,36,64,93,96,106,109,116,126], natomiast wśród operowanych drogą kraniotomii 0-66% [30,36,44,96,109,116,123]. Częstość reoperacji różniła się w zależności od wielkości kraniotomii – i tak w przypadku niewielkich kraniotomiach wynosiła 0,35-50% [36,96], a w przypadku dużych zabiegów 0-66% [36,44,109]. W opracowaniu Sviena i Geletyego reoperacji wymagało 20% spośród chorych operowanych drogą otworu trepanacyjnego (z czego u 80% wykonano kraniotomię, a u 20% ponowiono zabieg przez otwór trepanacyjny) i 37% drogą kraniotomii [109]. W pracy Markwaldera i wsp. w grupie 31 chorych operowanych drogą otworu trepanacyjnego tylko jeden wymagał ponownego zabiegu operacyjnego (kraniotomia, usunięcie krwiaka wraz z błonami) z powodu braku odprężenia mózgu i świeżego krwawienia podtwardówkowego [64]. W opracowaniu Kotwicy i Brzezińskiego reoperacji wymagało 4,9% chorych operowanych drogą otworu trepanacyjenego (ponowiono zabieg przez otwór trepanacyjny) oraz żaden spośród chorych operowanych drogą kraniotomii [44]. W pracy Hamiltona i wsp. nawrót krwiaka wystąpił u 7% chorych operowanych drogą trepanacji i u 10,2% spośród chorych operowanych drogą kraniotomii [30]. Należy podkreślić, iż za nawrót CSDH uważa się obecność krwiaka, po stronie zabiegu operacyjnego, powodującego objawy kliniczne lub narastanie masy krwiaka w badaniach obrazowych. W pracy Choudhuryego wśród chorych operowanych drogą trepanacji nawrót krwiaka wystąpił u 2,3% chorych [10], zaś w opracowaniu Weisse i Berneyego u 13% [132]. Reoperacja była konieczna w opracowaniu Kruppa i Jansa u 22% chorych operowanych drogą otworu trepanacyjnego [48]. W opracowaniu Ernestusa i wsp. u 18,5% operowanych drogą trepanacji i u 12,5% spośród chorych operowanych drogą kraniotomii [16]. Przyczynami reoperacji było świeże

krwawienie lub nawrót krwiaka przewlekłego. W pracy Sambasivana reoperacji wymagało 21,5% spośród chorych operowanych drogą otworu trepanacyjenego (z czego u 65% wykonano kraniotomię, a u 45% ponowiono zabieg przez otwór trepanacyjny) i 0,35% drogą kraniotomii (niewielka kraniotomia z marsupializacją) [96]. W pracy Suzukiego i wsp. wśród chorych operowanych drogą trepanacji nawrót krwiaka wystąpił u 3% pacjentów [106]. U operowanych w pracy Aunga drogą otworu trepanacyjnego, żaden chory nie wymagał ponownej operacji, w opracowaniu Mori i Maedy reoperowanych było 9,8% chorych [76]. U Tanikawy i wsp. 12,1% chorych wymagało reoperacji po trepanacji, i żaden po kraniotomii [116]. W pracy Lilianga i wsp. reoperacji wymagało 5,3% chorych operowanych drogą otworu trepanacyjnego [58]. W opracowaniu Pansiniego i wsp. [88] u chorych operowanych drogą otworu trepanacyjnego 6,3% pacjentów wymagało reoperacji z powodu wznowy krwiaka. W opublikowanej w 2005r. pracy Gelaberta-Gonzaleza i wsp. 1000 chorych było operowanych drogą otworu trepanacyjnego (w publikacji nie uwzględniono chorych operowanych drogą kraniotomii). Reoperacji z powodu wznowy wymagało 6,1% chorych, z czego 10% było operowanych po raz trzeci [24].

W opracowaniu Weigela i wsp. nie wykazano istotnych statystycznie różnic w występowaniu wznowy CSDH, niemniej wzajemny stosunek częstość nawrotów w grupie chorych operowanych drogą kraniotomii i trepanacji wynosił 0,9 (0,5-1,5) [130]. W naszym opracowaniu reoperowanych z powodu wznowy krwiaka było 18,9% chorych w grupie A oraz 4,5% w grupie B. Częstość reoperacji z powodu wznowy krwiaka różniła się istotnie statystycznie ($p<0,00001$). Wzajemny stosunek częstość nawrotów w grupie chorych operowanych drogą kraniotomii i trepanacji wynosił 0,2.

Utrzymywanie się poszerzonej przestrzeni podtwardówkowej lub brak odprężenia mózgu po zabiegu operacyjnym sprzyja nawrotom CSDH [64,76,93]. Włóknista struktura błon krwiaka, zaburzenia krążenia mózgowego krwi, obecność powietrza podtwardówkowo, a

także podwyższenie elastancji powierzchni mózgu to czynniki ograniczające odprężanie pooperacyjne mózgu [21,76]. Wzrost elastancji powierzchni mózgu postępuję z wiekiem, co utrudnia odprężanie się mózgu po operacji CSDH u starszych pacjentów [21]. Obecność starych zmian zawałowych w mózgu jest również czynnikiem podwyższającym elastancję powierzchni mózgu, co tłumaczy gorsze odprężanie się mózgu u tych chorych [76]. Z innych czynników wpływających niekorzystnie na odprężanie się pooperacyjne mózgu wymienia się zażywanie leków przeciwzakrzepowych [76]. Mori i Maeda wykazali korelację pomiędzy upośledzoną reekspansją mózgu, a nawrotem krwiaka podtwardówkowego [76].

Informacje odnośnie techniki reoperacji są często pomijane w publikacjach. W opracowaniu Weigela i wsp. (na podstawie dostępnych w publikacjach informacji) przedstawiono zestawienie odnośnie techniki reoperacji u 229 pacjentów operowanych drogą otworu trepanacyjnego, u których doszło do wznowy krwiaka: 85% chorych reoperowano przez otwór trepanacyjny, 14% drogą kraniotomiii, zaś u 3% nastąpił zgon. Wyniki operacji u chorych reoperowanych drogą trepanacji były dobre. Jedynie 1/7 tych pacjentów wymagała bardziej inwazyjnego leczenia. W naszym opracowaniu u 55 chorych operowanych drogą otworu trepanacyjnego, u których doszło do wznowy krwiaka: 32,7% reoperowano przez otwór trepanacyjny, 67,3% drogą kraniotomii, u jednego pacjenta 1 (1,8%) z jednej strony wykonano kraniotomię, z drugiej trepanację.

Analiza Weigela i wsp. wykazała istotne statystycznie różnice w występowaniu powikłań, innych niż wznowa krwiaka, po zabiegu operacyjnym: u 12,3% chorych leczonych drogą kraniotomii i u 3,8% chorych drogą otworu trepanacyjnego. Wzajemny stosunek powikłań w obu operowanych grupach wynosił 3,5 (1,9-6,4) [130].

W materiale Kliniki Neurotraumatologii powikłania wymagające leczenia operacyjnego, inne niż wznowa krwiaka, wystąpiły u 16,6% pacjentów operowanych drogą

płatowego otwarcia czaszki i u 2,1% drogą otworu trepanacyjnego. Częstość reoperacji z powodu powikłań innych niż wznowa krwiaka była istotnie wyższa w grupie B ($p<0,00001$).

Za szczególnie niebezpieczne powikłanie po operacji CSDH uważa się powstanie krwiaka wewnątrzmózgowego. Powikłanie to odnotowano u 0,2 - 1,6% chorych operowanych drogą otworu trepanacyjnego [24,44,76]. W przypadku niewielkich krwiaków wewnątrzmózgowych, nie powodujących objawów ciasnoty wewnątrzczaszkowej chorzy mogą być leczeni zachowawczo [76]. W innym wypadku wymagają usunięcia krwiaka drogą płatowego otwarcia czaszki [44]. W naszym opracowaniu do powstania krwiak wewnątrzmózgowego po operacji CSDH doszło u 1,4% chorych w grupie A oraz u 5,7% chorych w grupie B.

Przyczynami powstania krwiaka wewnątrzmózgowego po operacji CSDH mogą być: nagła dekompresja i nagły wzrost przepływu mózgowego krwi w półkuli po długotrwałym ucisku [13,14,24,26,70,84,91], ukrwotocznienie w obrębie wcześniej istniejącego ogniska stłuczenia [13,91], wewnątrzmózgowa penetracja drenu podtwardówkowego [91].

Z innych powikłań wewnątrzczaszkowych wymienia się: ostry krwiak podtwardówkowy, wymagający usunięcia operacyjnego, u 5,4% chorych leczonych drogą trepanacji [76]; ostry krwiak nadtwardówkowy u 0,2% leczonych drogą otworu trepanacyjnego [76]; odma podtwardówkowa prężna 0,2 - 8% (chorzy wymagali ponownego zabiegu drogą otworu trepanacyjnego) [24,76,91,99]; zawał mózgu u 0,4 - 1,4% leczonych drogą otworu trepanacyjnego [48,76]; obrzęk mózgu u 1,6% chorych operowanych drogą otworu trepanacyjnego [44] i u 6-10,3% operowanych drogą kraniotomii [44,91,121]. U większości chorych obrzęk mózgu leczony był farmakologicznie, w niektórych przypadkach usuwano płat kostny [44]. Zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych stwierdzono u 2,7% [58] chorych operowanych drogą otworu trepanacyjnego. Ropniak podtwardówkowy u 0,7% chorych operowanych drogą otworu trepanacyjnego [24]. Ropniak usunięto u wszystkich

chorych drogą kraniotomii [24]. Infekcje rany operacyjnej występowały u 0,2 - 2,3% chorych operowanych drogą trepanacji [30,76] oraz u 6,1% chorych operowanych drogą kraniotomii [30]. Wewnątrzczaszkowe powikłania występujące po zabiegu operacyjnym w materiale Kliniki Neurotraumatologii zestawiono w tabeli 4.15 i 4.16.

Napady padaczkowe po operacji CSDH (nieobecne wcześniej) stwierdzono u 1,8-7% chorych [45,72,95], w naszym materiale u 1,7% w grupie A i u 9,5% w grupie B.

Spośród poważnych powikłań ogólnoustrojowych wymienia się: zapalenie płuc [24,44,58,76,88], zator tętnicy płucnej [24,88], zespół wewnątrznaczyniowego wykrzepiania [76], niedrożność jelit [76]. Częstość poważnych ogólnoustrojowych powikłań w literaturze waha się od 0,8 - 3,2% u pacjentów operowanych drogą trepanacji [24,44,76,88] i 3,4% u operowanych drogą kraniotomii [44]. Występujące w naszym materiale poważne powikłania ogólnoustrojowe zestawiono w tabeli 4.17. Większa niż w literaturze światowej częstość występowania poważnych powikłać ogólnoustrojowych – 10,0% w grupie A i 15,9% w grupie B – ma zapewne związek z cięższym stanem neurologicznym przy przyjęciu.

5.7. Rozważania końcowe

Pomimo bardzo licznych publikacji w literaturze światowej dotyczących leczenia CSDH, nadal w środowisku neurochirurgicznym nie ma zgodności co do doboru metody leczenia operacyjnego, jako zabiegu „pierwszego rzutu”. Sytuacji tej sprzyja fakt, iż do tej pory nie było randomizowanego prospektywnego badania oceniającego wyższość danej metody w leczeniu przewlekłego krwiaka podtwardówkowego. Koniec XX wieku przyniósł znaczny postęp w rozwoju technik neurochirugicznych i koncepcji naukowych w wielu dziedzinach neurochirurgii, jak choćby naczyniowa, onkologiczna, czy funkcjonalna. W przeciwieństwie do tego, w zakresie leczenia jednej z najczęstszych jednostek

neurochirurgicznych, jaką jest CSDH postęp w ciągu ostatnich 20 lat był bardzo niewielki [130].

Większość publikacji z ostatnich lat wskazuje, iż możliwe jest, a z uwagi na dobre wyniki wskazane, operowanie CSDH niemal wyłącznie drogą otworu trepanacyjnego.

Nie ma wątpliwości, iż w pełni zorganizowany lub zwapniały krwiak, pozbawiony części płynnej powinien być usunięty drogą płatowego otwarcia czaszki [39,76]. Tego typu krwiaki przewlekłe występują bardzo rzadko 0,5 – 2% wszystkich CSDH [39]. Rozpoznanie zorganizowanego krwiaka na podstawie badania TK głowy często nie jest możliwe, pomocne może być łączna ocena badania TK i MRI głowy [39]. Podobne wskazania dotyczą operacji CSDH ze świeżym masywnym krwawieniem. W tym wypadku stan kliniczny chorego oraz obraz tomografii komputerowej głowy, wskazują z reguły na ostry krwiak podtwardówkowy, co wymusza leczenie drogą kraniotomii.

Dobre wyniki leczenia u kolejno operowanych chorych drogą otworu trepanacyjnego, niezależnie od przedoperacyjnego obrazu TK głowy, stanowią argument przemawiający za rutynowym stosowaniem tej metody leczenia [76]. W pracy Mori i Maedy u 500 kolejno operowanych pacjentów, jedynie u jednego (0,2%), po stwierdzeniu śródoperacyjnie całkowicie zwapniałego krwiaka, wykonano kraniotomię [76].

Przeprowadzone dotychczas analizy w piśmiennictwie światowym na bazie opublikowanych artykułów nie pozwoliły na sformułowanie jednoznacznych wytycznych dla postępowania z chorymi z CSDH. Meta-analiza Weigela i wsp. z 2002r., pomimo założeń, nie spełniła kryteriów evidence based medicine [130]. Jedną z przeszkód stanowi niewielka ilość opublikowanych badań dobrej jakości. Nie odnaleziono badań spełniających kryteria dowodów klasy I (wg kryteriów American Akademy of Neurology), jedynie 6 publikacji spełniało kryteria dowodów klasy II, pozostałe zaś klasy III [130]. Istotnym problemem w odniesieniu do przedstawionej meta-analizy są zastrzeżenia co do doboru publikacji i

porównania wyników (komentarz Brodbelta i Warnke1a) [130]. Niemniej, pomimo zastrzeżeń jest to jedna z najbardziej istotnych publikacji z ostatnich lat. Przeanalizowano w niej wyniki leczenia u chorych operowanych drogą trepanacji małootworkowej, otworu trepanacyjnego i kraniotomii. Wyniki analizy wykazywały, iż: 1. trepanacja małootworkowa i trepanacja są najbezpieczniejszymi zabiegami; 2. trepanacja i kraniotomia są najbardziej skutecznymi zabiegami (znacznie mniejsza ilość nawrotów w porównaniu z trepanacją małootworkową); 3. trepanacja, w porównaniu z pozostałymi metodami, ma najwyższy stosunek częstości wyleczeń do powikłań. Ponadto wykazano, iż u chorych leczonych drogą otworu trepanacyjnego drenaż (zwłaszcza umiejscowiony w okolicy czołowej) zmniejsza ryzyko nawrotu krwiaka. Nie stwierdzono zwiększonego ryzyka infekcji u chorych ze stosowanym pooperacyjnie drenażem. Korzystne znaczenie płukania przestrzeni podtwardówkowej podczas zabiegu operacyjnego zostało potwierdzone u chorych operowanych drogą trepanacji małootworkowej, w przypadku trepanacji znaczenie płukania jest mniej ewidentne. Autorzy podsumowując wyniki leczenia drogą otworu trepanacyjnego, trepanacji małootworkowej oraz drogą płatowego otwarcia czaszki, doszli do wniosku, iż w pierwszym rzędzie zabiegami stosowanymi w leczeniu CSDH powinny być trepanacja małootworkowa i otwór trepanacyjny. Wyniki meta-analizy wskazują, iż kraniotomia powinna być traktowana wyłącznie jako ostateczność [130].

Porównanie wyników leczenia chorych operowanych w Klinice Neurotraumatologii z powodu przewlekłego krwiaka podtwardókowego, zarówno drogą trepanacji, jak i płatowego otwarcia czaszki, nie wykazało istotnych różnic w odniesieniu do danych zawartych w literaturze światowej.

Na podstawie analizy dokumentacji medycznej Kliniki Neurotraumatologii brak jest podstaw do potwierdzenia hipotezy badawczej. Opracowanie materiału Kliniki, jak również dane zawarte w literaturze sugerują, iż we wszystkich przypadkach u chorych z CSDH w

pierwszej kolejności należy dążyć do usunięcia krwiaka przez otwór trepanacyjny. Wyjątkiem mogą być jedynie przypadki, w których na podstawie obrazu TK głowy podejrzewamy obecność w pełni zorganizowanego lub zwapniałego krwiaka, a stan kliniczny pacjenta i konieczność pilnego zabiegu, wykluczają możliwość wykonania badania MRI.

Podsumowując rozważania na temat doboru postępowania operacyjnego u chorych z CSDH, na bazie materiału Kliniki Neurotraumatologii oraz danych zawartych w literaturze, należy przyznać, iż w pierwszej kolejności należy dążyć do usunięcia krwiaka przez otwór trepanacyjny. Przemawiają za tym następujące przesłanki:

1. Duża skuteczność leczenia przy mniejszej liczbie powikłań i lepszym wyniku leczenia u chorych operowanych drogą otworu trepanacyjnego [8,16,60,62,64,76,85,112,130,135].
2. Z założenia radykalny zabieg, jakim jest kraniotomia, z usunięciem błon krwiaka, nie eliminuje ryzyka nawrotu krwiaka [16,130].
3. Zmniejszenie objętości treści płynnej krwiaka przez otwór trepanacyjny i drenaż, stwarza możliwość pełnej resorpcji krwiaka wraz z błonami [16,64].
4. Za główną rolą płynnej części krwiaka, jako czynnika decydującego o dalszych jego losach, przemawiają badania laboratoryjne. Kluczowe znaczenie wydaje się mieć tutaj rola zawartych w płynnej części krwiaka: czynników fibrynolitycznych, mediatorów zapalnych oraz cytokin wazoaktywnych [11,15,16,19,30,82,87,107,108,118,129,130].
5. Niewielkie znaczenie usunięcia błon krwiaka zdają się potwierdzać badania kliniczne z użyciem endoskopu [31,94,130].

6. Wnioski

1. Ocena leczenia operacyjnego chorych z przewlekłym krwiakiem podtwardówkowym w materiale Kliniki Neurotraumatologii, w porównaniu z danymi zawartymi w literaturze światowej, wykazała dobre wyniki zarówno w grupie chorych operowanych drogą otworu trepanacyjnego, jak i płatowego otwarcia czaszki.
2. Porównanie wyników leczenie przewlekłego krwiaka podtwardówkowego drogą otworu trepanacyjnego i płatowego otwarcia czaszki, w materiale własnym oraz literaturze światowej, wskazuje na przewagę pierwszej z wymienionych metod.
3. Porównanie wyników leczenia w zależności od wieku chorych wykazało istotne różnice zarówno w grupie operowanych drogą otworu trepanacyjnego, jak i płatowego otwarcia czaszki. Znacznie lepsze wyniki leczenia uzyskano u pacjentów młodych w porównaniu z osobami w podeszłym wieku.
4. Badanie tomografii komputerowej głowy w zdecydowanej większości przypadków nie może rozstrzygać o konieczności przeprowadzenia zabiegu operacyjnego przewlekłego krwiaka podtwardówkowego drogą płatowego otwarcia czaszki.

7. Streszczenie

7.1. Wstęp

Powszechnie uznaną metodą leczenia przewlekłego krwiaka podtwardówkowego (CSDH) jest chirurgiczne usunięcie krwiaka. Pomimo zgodności wśród neurochirurgów co do konieczności leczenia operacyjnego, istnieją poważne rozbieżności co do doboru metody operacyjnej. Stosowane są dwie zasadnicze grupy metod chirurgicznych: 1. usunięcie płynnej części krwiaka przez otwór w kościach czaszki (otwór trepanacyjny) z pozostawieniem błon oraz 2. płatowe otwarcie czaszki (kraniotomia) i usunięcie krwiaka wraz z otaczającymi błonami.

7.2. Cel pracy

1. Ocena wyników leczenia operacyjnego chorych z CSDH w materiale Kliniki Neurotraumatologii w latach 1983-2003.
2. Porównanie wyników leczenie w zależności od stosowanej metody operacyjnej.
3. Porównanie wyników leczenia w zależności od wieku operowanych.
4. Ocena zasadności kwalifikacji do trepanacji lub kraniotomii na podstawie przedoperacyjnego badania TK głowy.

7.3. Materiał i metody

Praca ma charakter retrospektywny i powstała na podstawie danych zawartych w historiach chorób oraz dokumentacji radiologicznej chorych operowanych w Klinice Neurotraumatologii CMUJ w latach 1983-2003 z powodu przewlekłego krwiaka podtwardówkowego. Analizie poddano dokumentację 433 chorych, u których wykonano łącznie 495 zabiegi operacyjne. Krwiak usunięto drogą otworu trepanacyjnego w 333 przypadkach oraz drogą płatowego otwarcia czaszki w 162. Biorąc pod uwagę chorych ponownie przyjętych celem usunięcia nie operowanego wcześniej krwiaka liczba opracowanych historii chorób wynosiła 438.

Analizę statystyczną przeprowadzono za pomocą pakietu STATISTICA 7.1 PL. Dla analizowanych zmiennych mierzalnych wyliczono podstawowe statystyki opisowe. Dla zmiennych jakościowych wyliczono wartości procentowe. W analizie danych mierzalnych do porównywania dwóch grup wykorzystano test t Studenta. W przypadku braku normalności, sprawdzanej testem W Shapiro-Wilka zastosowano test U Manna-Whitneya. Do oceny zależności zmiennych jakościowych wykorzystano test chi kwadrat. Analizowane procenty porównywano testem dla procentów. We wszystkich analizach za istotne przyjęto efekty, dla których wartość prawdopodobieństwa p była mniejsza od przyjętego poziomu istotności 0,05 ($p<0,05$).

7.4. Wyniki

Wyróżniono dwie grupy badawcze: grupa A – chorzy operowani drogą otworu trepanacyjnego oraz grupa B – chorzy operowani drogą płatowego otwarcia czaszki. Pacjenci byli kwalifikowani do grup w zależności od wykonanego zabiegu operacyjnego. Łącznie w grupie A było 291 chorych, w grupie B - 157 (suma chorych w obu grupach wynosi 448, gdyż 10 pacjentów należało zarówno do grupy A, jak i B).

Oceniając wczesne wyniki leczenia, przy wypisie z Kliniki, wg Glasgow Outcome Scale bardzo dobry wynik leczenia (GOS 5) stwierdzono u 131 (45%) chorych w grupie A oraz u 46 (29%) w grupie B. Wykazano zależność pomiędzy bardzo dobrym wynikiem leczenia, a stosowaną metodą operacyjną ($p=0,001$). GOS 5 stwierdzono u pacjentów w wieku poniżej 40 roku życia - u 17 (74%) chorych w grupie A oraz u 8 (67%) w grupie B (NS, $p=0,7$). U pacjentów w wieku powyżej 75 roku życia - u 9 (15%) chorych w grupie A oraz u 1 (5%) w grupie B (NS, $p=0,2$). Procent chorych z GOS 5 wśród pacjentów młodych i w wieku podeszłym różnił się istotnie w obu operowanych grupach ($p=0,00001$ w grupie A i $p=0,0006$ w grupie B). Zmarło (GOS 1) 16 (5%) chorych w grupie A i 13 (8%) chorych w grupie B (NS, $p=0,2$). Nie odnotowano zgonów wśród chorych młodych. Spośród pacjentów

w wieku powyżej 75 roku życia zmarło 6 (10%) w grupie A oraz 4 (19%) w grupie B (NS, p=0,3).

7.5. Omówienie

Analiza materiału Kliniki Neurotraumatologii oraz dane zawarte w literaturze, wykazują, iż w pierwszej kolejności należy dążyć do usunięcia krwiaka przez otwór trepanacyjny. Przemawiają za tym następujące przesłanki:

1. Duża skuteczność leczenia przy mniejszej liczbie powikłań i lepszym wyniku leczenia u chorych operowanych drogą otworu trepanacyjnego.
2. Z założenia radykalny zabieg, jakim jest kraniotomia, z usunięciem błon krwiaka, nie eliminuje ryzyka nawrotu krwiaka.
3. Zmniejszenie objętości treści płynnej krwiaka przez otwór trepanacyjny i drenaż, stwarza możliwość pełnej resorpcji pozostałej części krwiaka wraz z błonami.

7.6. Wnioski

1. Ocena leczenia operacyjnego chorych z CSDH w materiale Kliniki Neurotraumatologii, w porównaniu z danymi zawartymi w literaturze światowej, wykazała dobre wyniki zarówno w grupie chorych operowanych drogą otworu trepanacyjnego, jak i płatowego otwarcia czaszki.
2. Porównanie wyników leczenie przewlekłego krwiaka podtwardówkowego drogą otworu trepanacyjnego i płatowego otwarcia czaszki, w materiale własnym oraz literaturze światowej, wskazuje na przewagę pierwszej z wymienionych metod.
3. Porównanie wyników leczenia w zależności od wieku chorych wykazało istotne różnice zarówno w grupie operowanych drogą otworu trepanacyjnego, jak i płatowego otwarcia czaszki. Znacznie lepsze wyniki leczenia uzyskano u pacjentów młodych w porównaniu z osobami w podeszłym wieku.

4. Badanie tomografii komputerowej głowy w zdecydowanej większości przypadków nie może rozstrzygać o konieczności przeprowadzenia zabiegu operacyjnego przewlekłego krwiaka podtwardówkowego drogą płatowego otwarcia czaszki.

8. Abstract

A comparison of the early results of two different surgical methods of treatment of chronic subdural haematoma

Despite general agreement concerning the indication for operative treatment, the optimal surgical treatment of chronic subdural haematoma (CSDH) is still controversial. There are generally two different surgical methods of treatment of chronic subdural haematoma: evacuation of haematoma fluid by burr hole or craniotomy and removal of haematoma with surrounding membranes.

We present retrospective analysis of medical date and computed tomography findings in patients with CSDH treated in the Department of Neurotraumatology of Jagiellonian University between 1983 – 2003. The study group consisted of 433 patients with CSDH treated surgically. In this patients 495 neurosurgical procedures were done. Haematoma was removed by burr hole in 333 cases and by craniotomy in 162.

The results of treatment with reference to literature were good in burr hole and craniotomy groups.

Evaluation of the results in our study and in literature gives priority to burr hole as the method of treatment.

Evaluation of the results depending of age showed significant differences in both burr hole and craniotomy groups. The results of treatment were much better in young than in aged patients.

Computed tomography findings in majority of cases can not be used as a basis for selecting the craniotomy as the operative procedure for CSDH.

9. Piśmiennictwo

1. Acharya R.: Chronic subdural haematoma complicating spinal anaesthesia. Neurol Sci. 2005; 25: 348-350.

2. Aronson SM., Okazaki H.: A study of some factors modiying response of cerebral tissue to subdural hematomata. J Neurosurg. 1963; 20: 89-93.

3. Arseni C., Ionescu S., Dinu M.: Intracranial hypotension, an etiologic factor of subdural hematoma (chronic subdural hematoma following spinal subarachnoid block anesthesia). Rev Roum Neurol. 1970; 7: 283-286.

4. Aung TH., Wong WK., Mo HP., Tsang CS.: Management of chronic subdural haematoma: burr hole drainage, replacement with Hartmann's solution, and closed-system drainage. Hong Kong Med J. 1999; 5: 383-386.

5. Baechli H., Nordmann A., Bucher HC., Gratzl O.: Demographics and prevalent risk factors of chronic subdural haematoma: results of a large single-center cohort study. Neurosurg Rev. 2004; 27: 263-266.

6. Bender MB., Christoff N.: Nonsurgical treatment of subdural hematomas. Arch Neurol. 1974; 31: 73-79.

7. Bruno MC., Santangelo M., Panagiotopoulos K., Piscopo GA., Narciso N., Del Basso De Caro MI., Briganti F., Cerillo A.: Bilateral chronic subdural hematoma associated with meningioma. Case report and review of the literature. J Neurosurg Sci. 2003; 47: 215-227.

8. Camel M.: Twist-drill craniostomy for the treatment of chronic subdural hematoma. Neurosurg Clin N Am. 2000, 11: 515-518.

9. Case A., Paxson C.: Sex differences in morbidity and mortality. Demography. 2005; 42: 189-214.

10. Choudhury AR.: Avoidable factors that contribute to complications in the surgical treatment of chronic subdural haematoma. Acta Neurochir (Wien). 1994; 129: 15-19.

11. Cuny E.: Physiopathologie de l'hematome sous-dural chronique.. Neurochirurgie. 2001; 47: 464-468.

12. Dandy WE.: Ventriculography following the injection of air into the cerebral ventricles. Ann Surg. 1918; 68: 5 – 11.

13. d'Avella D., De Blasi F., Rotilio A., Pensabene V., Pandolfo N.: Intracerebral hematoma following evacuation of chronic subdural hematomas. Report of two cases. J Neurosurg. 1986; 65: 710-712.

14. Diaz P., Maillo A.: Intracerebral hemorrhage following chronic subdural hematoma evacuation: report of two cases and review of the literature. Neurocirugia (Astur). 2003; 14: 333-337.

15. Drapkin AJ.: Chronic subdural hematoma: pathophysiological basis for treatment. Br J Neurosurg. 1991; 5: 467-473.

16. Ernestus R.I., Beldzinski P., Lanfermann H., Klug N.: Chronic subdural hematoma: surgical treatment and outcome in 104 patients. Surg Neurol. 1997; 48: 220-225.

17. Fogelholm R., Heiskanen O., Waltimo O.: Chronic subdural hematoma in adults. Influence of patient's age on symptoms, signs, and thickness of hematoma. J Neurosurg. 1975; 42: 43-46.

18. Forrest DM., Cooper DGW.: Complications of ventriculoatrial shunts. A review of 455 cases. J Neurosurg. 1968; 29: 506-512.

19. Fujisawa H., Ito H., Kashiwagi S., Nomura S., Toyosawa M.: Kallikrein-kinin system in chronic subdural haematoma: its roles in vascular permeability and regulation of fibrinolysis and coagulation. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 1995; 59: 388-394.

20. Fukino K., Terao T., Kojima T., Adachi K., Teramoto A.: Chronic subdural hematoma following dural metastasis of gastric cancer: measurement of pre- and postoperative cerebral blood flow with N-isopropyl-p-[123I]iodoamphetamine - case report. Neurol Med Chir (Tokyo). 2004; 44: 646-649.

21. Fukuhara T., Gotoh M., Asari S., Ohmoto T., Akioka T.: The relationship between brain surface elastance and brain reexpansion after evacuation of chronic subdural hematoma. Surg Neurol. 1996;45: 570-574.

22. Gardner WJ.: Traumatic subdural haematoma with particular reference to the latent interval. Arch Neurol Psychiatry. 1932; 27: 847-858.

23. Gelabert-Gonzalez M., Fernandez-Villa J.M., Lopez-Garcia E., Garcia-Allut A.: Chronic subdural hematoma in patients over 80 years of age. Neurochirurgia. 2001; 12: 325-330.

24. Gelabert-Gonzalez M., Iglesias-Pais M., Garcia-Allut A., Martinez-Rumbo R.: Chronic subdural haematoma: surgical treatment and outcome in 1000 cases. Clin Neurol Neurosurg. 2005; 107: 223-229.

25. Głowacki J.: Urazy czaszkowo-mózgowe. W: Neurochirurgia, red.: Bidziński J. PZWL, Warszawa. 1988: 280-343.

26. Greenberg MS.: Subdural hematoma. W: Handbook of Neurosurgery. Lakeland, Florida. 1997: 729-737.

27. Guenot M.: Hematome sous-dural chronique: donnees historiques. Neurochirurgie. 2001; 47: 461-463.

28. Guenot M.: Hematome sous-dural chronique: donnees de l'imagerie. Neurochirurgie. 2001; 47: 473-478.

29. Haines DE., Harkey HL., al-Mefty O.: The "subdural" space: a new look at an outdated concept. Neurosurgery. 1993; 32: 111-120.

30. Hamilton M.G., Frizzell J.B., Tranmer B.I.: Chronic subdural hematoma: the role for craniotomy reevaluated. Neurosurgery. 1993; 33: 67-72.

31. Hellwig D., Kuhn TJ., Bauer BL., List-Hellwig E.: Endoscopic treatment of septated chronic subdural hematoma. Surg Neurol. 1996; 45: 272-277.

32. Hirai O., Yamakawa H., Nishikawa M., Watanabe S., Kinoshita Y., Uno A., Handa H.: Factors responsible for prognosis of chronic subdural hematomas. No Shinkei Geka. 1989; 17: 827-833.

33. Hoessly GF.: Intracranial hemorrhage in the seventeenth century. A reappraisal of Johann Jacob Wepfer's contribution regarding subdural hematoma. J Neurosurg. 1965; 24: 493-496.

34. Honda M., Tanaka K., Tanaka S., Nakayama T., Kaneko M., Ozawa T.: A case of infected subdural hematoma following chronic subdural hematoma irrigation. No To Shinkei. 2002; 54: 703-706.

35. Horinaka N., Yasumoto Y., Kumami K., Matsumura K.: Evaluation of regional cerebral blood flow in chronic subdural hematoma. Keio J Med. 2000; 49, Suppl. 1: A156-158.

36. Hostalot-Panisello C., Carrasco-Gonzalez A., Bilbao-Barandica G., Pomposo-Baztelu I., Baribi-Undabarrena J.M.: Hematoma subdural cronico. Presentacion y actitudes terapeuticas. Revi Neurol. 2002; 35: 123-127.

37. Hulke. Severe blow on the right temple, followed by right hemiplegia and coma, and then by spastic rigidity of the left arm; trephining; evacuation of inflammatory fluid by incision through dura mater; quick disappearance of cerebral symptoms; complete recovery. Lancet. 1883; ii: 814 –815.

38. Ikeda K., Ito H., Yamashita J.: Relation of regional cerebral blood flow to hemiparesis in chronic subdural hematoma. Surg Neurol. 1990; 33: 87-95.

39. Imaizumi S., Onuma T., Kameyama M., Naganuma H.: Organized chronic subdural hematoma requiring craniotomy - five case reports. Neurol Med Chir (Tokyo). 2001; 41: 19-24.

40. Ishikawa T., Kawamura S., Hadeishi H., Suzuki., Yasui N., Uemura K.: Cerebral blood flow and oxygen metabolism in hemiparetic patients with chronic subdural hematoma. Quantitative evaluation using positron emission tomography. Surg Neurol. 1995; 43: 130-137.

41. Jannett B., Bond M.: Assessment of outcome after severe brain damage. A practical scale. Lancet. 1975; 1: 480-484.

42. Kaczmarczyk R., Osuchowski J., Trojanowski T., Turowski K., Rakowski P.: Wczesne wyniki leczenia operacyjnego przewlekłych krwiaków podtwardówkowych w obrazie tomografii komputerowej. Neurol Neurochir Pol. 1994; 28: 693-701.

43. Kędzia A.: Okres Starczy. W: Układ żylny mózgu człowieka i jego znaczenie kliniczne. Urban&Partner, Wrocław. 2004: 159-171.

44. Kotwica Z., Brzeziński J.: Wczesne i odległe wyniki leczenia operacyjnego przewlekłych krwiaków podtwardówkowych. Neurol Neurochir Pol. 1987; 21: 376-380.

45. Kotwica Z., Brzeziński J.: Epilepsy in chronic subdural haematoma. Acta Neurochir (Wien). 1991; 113:118-120.

46. Kotwica Z., Brzeziński J.: Chronic subdural haematoma treated by burr holes and closed system drainage: personal experience in 131 patients. Br J Neurosurg. 1991; 5: 461-465.

47. Krupa M., Traczewski W., Moskała M., Szwabowska D., Gościński I.: Znaczenie prognostyczne badania reoencefalograficznego w przewlekłym pourazowym krwiaku podtwardówkowym – doniesienie wstępne. Neurol Neurochir Pol. 2005; 39: 213-219.

48. Krupp WF., Jans PJ.: Treatment of chronic subdural haematoma with burr-hole craniostomy and closed drainage. Br J Neurosurg. 1995; 9: 619-627.

49. Kudo H., Kuwamura K., Izawa I., Sawa H., Tamaki N.: Chronic subdural hematoma in elderly people: present status on Awaji Island and epidemiological prospect. Neurol Med Chir (Tokyo). 1992; 32: 207-209.

50. Kuwabara H.: Regional cerebral blood flow and metabolism in chronic subdural hematoma. Neurosurg Clin N Am. 2000; 11: 499-502.

51. Kwon T.H., Park Y.K., Lim D.J., Cho T.H., Chung Y.G., Chung H.S., Suh J.K.: Chronic subdural hematoma: evaluation of the clinical significance of postoperative drainage volume. J Neurosurg. 2000; 93: 796-799.

52. Labadie EL., Glover D.: Physiopathogenesis of subdural hematomas. Part 1: Histological and biochemical comparisons of subcutaneous hematoma in rats with subdural hematoma in man. J Neurosurg. 1976 ; 45: 382-392.

53. La Londe AA., Gardner WJ.: Chronic subdural hematoma. Expansion of compressed cerebral hemispheres and relief of hypertension by spinal injection of physiologic saline solution. N Engl J Med. 1948; 239: 493-496.

54. Lee E.J., Lee M.Y., Hung Y.C.: The application of transcranial Doppler sonography in patients with chronic subdural haematoma. Acta Neurochir (Wien). 1999; 141: 835-839.

55. Lee KS.: Natural history of chronic subdural haematoma. Brain Inj. 2004; 18: 351-358.

56. Lee KS.: The pathogenesis and clinical significance of traumatic subdural hygroma. Brain Inj. 1998;12: 595-603.

57. Lee KS., Bae WK., Doh JW., Bae HG., Yun IG.: Origin of chronic subdural haematoma and relation to traumatic subdural lesions. Brain Inj. 1998;12: 901-910.

58. Liliang PC., Tsai YD., Liang CL., Lee TC., Chen HJ.: Chronic subdural haematoma in young and extremely aged adults: a comparative study of two age groups. Injury. 2002; 33: 345-348.

59. Liu YG., Xu CJ., Zhu SG., Jiang YQ., Li G., Li XG., Su WD., Wu CY.: Traumatic subdural hydroma developing into chronic subdural hematoma. Chin J Traumatol. 2004; 7: 188-190.

60. Liu ZX., Jiang WX., Ding XP.: Surgical management of chronic subdural hematoma. Hunan Yi Ke Da Xue Xue Bao. 2003; 28: 47-49.

61. Loh JK., Howng SL.: Electron microscopic study on the outer membrane of chronic subdural hematoma. Kaohsiung J Med Sci. 1998;14: 25-30.

62. Markwalder T.M.: Chronic subdural hematoma: A review. J Neurosurg. 1981; 54: 637-645.

63. Markwalder TM., Seiler RW.: Chronic subdural hematomas: to drain or not to drain? Neurosurg. 1985; 16:185-188.

64. Markwalder T.M., Steinsiepe K.F., Rohner M., Reichenbach W., Markwalder H.: The course of chronic subdural hematomas after burr-hole craniostomy and closed system drainage. J Neurosurg. 1981; 55: 390-396.

65. Marshall S., Hinman F. Jr.: Subdural hamatoma following administration of urea for diagnosis of hypertension. JAMA. 1962; 182: 813-814.

66. McKissock W., Richardson A., Bloom WH.: Subdural hematoma. A review of 389 cases. Lancet 1960; 275:1365–1369.

67. Miele VJ., Carson L., Carr A., Bailes JE.: Acute on chronic subdural hematoma in a female boxer: a case report. Med Sci Sports Exerc. 2004; 36: 1852-1855.

68. Miele VJ., Sadrolhefazi A., Bailes JE.: Influence of head position on the effectiveness of twist drill craniostomy for chronic subdural hematoma. Surg Neurol. 2005; 63: 420-423.

69. Misra M., Salazar JL., Bloom DM.: Subdural-peritoneal shunt: treatment for bilateral chronic subdural hematoma. Surg Neurol. 1996; 46: 378-383.

70. Missori P., Salvati M., Polli FM., Conserva V., Delfini R.: Intraparenchymal haemorrhage after evacuation of chronic subdural haematoma. Report of three cases and review of the literature. Br J Neurosurg. 2002; 16: 63-66.

71. Modesti LM., Binet EF., Collins GH.: Meningeomas causing spontaneous intracranial hematomas. J Neurosurg. 1976; 45: 437-441.

72. Mohamed E.E.: Chronic subdural haematoma treated by craniotomy, durectomy, outer membrenectomy and subgaleal suction drainage. Personal experience in 39 patients. Br J Neurosurg. 2003; 17: 244-247.

73. Moniz E.: L'encephalographie arterielle, son importance dans la localisation des tumeurs cerebrales. Rev Neurol (Paris). 1927; 34: 72–89.

74. Moon HG., Shin HS., Kim TH., Hwang YS., Park SK.: Ossified chronic subdural hematoma. Yonsei Med J. 2003; 44: 915-918.

75. Morgagni GB.: De sedibus et causis morborum. Venice: E. Lovanii. 1761.

76. Mori K., Maeda M.: Surgical treatment of chronic subdural hematoma in 500 consecutive cases: clinical characteristics, surgical outcome, complications, and recurrence rate. Neurol Med Chir (Tokyo). 2001; 41: 371-381.

77. Mori K., Takeuchi J., Handa H.: Subdural effusion and brain tumor. Case report and survey of the literature. Surg Neurol. 1975; 3: 257-260.

78. Moussa AH., Joshy N.: The impact of computed tomography on the treatment of chronic subdural haematoma. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 1982; 45: 1156-1158.

79. Nagata K., Asano T., Basugi N., Tango T., Takakura K.: Studies on the operative factors affecting the reduction of chronic subdural hematoma, with special reference to the residual air in the hematoma cavity. No Shinkei Geka. 1989; 17: 15–20.

80. Nakaguchi H., Tanishima T., Yoshimasu N.: Relationship between drainage catheter location and postoperative recurrence of chronic subdural hematoma after burr-hole irrigation and closed-system drainage. J Neurosurg. 2000; 93: 791-795.

81. Nakajima H., Yasui T., Nishikawa M., Kishi H., Kan M.: The role of postoperative patient posture in the recurrence of chronic subdural hematoma: a prospective randomized trial. Surg Neurol. 2002; 58: 385-387.

82. Nomura S., Kashiwagi S., Fujisawa H., Ito H., Nakamura K.: Characterization of local hyperfibrinolysis in chronic subdural hematomas by SDS-PAGE and immunoblat. J Neurosurg. 1994; 81: 910-913.

83. Nowacki P.: Zależność między wiekiem krwiaka podtwardówkowego a obrazem morfologicznym jego torebki. Neuropatol Pol. 1980; 18: 151-166.

84. Ogasawara K., Koshu K., Yoshimoto T., Ogawa A.: Transient hyperemia immediately after rapid decompression of chronic subdural hematoma. Neurosurgery. 1999; 45: 484-489.

85. Okada Y., Akai T., Okamoto K., Iida T., Takata H., Iizuka H.: A comparative study of the treatment of chronic subdural hematoma - burr hole drainage versus burr hole irrigation. Surg Neurol. 2002; 57: 405-410.

86. Okuyama T., Saito K., Fukuyama K., Yamamoto K., Morimoto M., Aburano T.: Clinical study of cerebral blood flow in unilateral chronic subdural hematoma measured by 99mTc-HMPAO SPECT. No To Shinkei. 2000; 52: 141-147.

87. Osuchowski J.: Chronic subdural haematoma. W: Neurosurgery, red.: Palmer J. D., Churchill Livingstone, New York, Edinburgh, London, Madrid, Melbourne, San Francisco, Tokyo. 1997: 545-548.

88. Pansini G., Cioffi F., Mouchaty H., Cacciola F., Maleci A., Di Lorenzo N.: Chronic subdural hematoma: Results of a homogeneous series of 159 patients operated on by residents. Neurology India. 2004; 52: 475-477.

89. Park CK., Choi KH., Kim MC., Kang JK., Choi CR.: Spontaneous evolution of posttraumatic subdural hygroma into chronic subdural haematoma. Acta Neurochir (Wien). 1994; 127: 41-47.

90. Pencalet P.: Formes cliniques et facteurs pronostiques de l'hematome sous-dural chronique de l'adulte. Neurochirurgie. 2001; 47: 469-472.

91. Pencalet P.: Les complications de l'hematome sous-dural chronique de l'adulte. Neurochirurgie. 2001; 47: 491-494.

92. Putnam T.J., Cushing H.: Chronic subdural hematoma: Its pathology, its relation to pachymeningitis hemorrhagica and its surgical treatment. Arch Surg. 1925; 11: 329-393.

93. Robinson RG.: Chronic subdural hematoma: surgical management in 133 patients. J Neurosurg. 1984; 61: 263-268.

94. Rodziewicz GS., Chuang WC.: Endoscopic removal of organized chronic subdural hematoma. Surg Neurol. 1995; 43: 569-573.

95. Rubin G., Rappaport ZH.: Epilepsy in chronic subdural haematoma. Acta Neurochir (Wien). 1993;123: 39-42.

96. Sambasivan M.: An overview of chronic subdural hematoma: experience with 2300 cases. Surg Neurol. 1997; 47: 418-422.

97. Sato S., Suzuki J.: Ultrastructural observations of the capsule of chronic subdural hematoma in various clinical stages. J Neurosurg. 1975; 43: 569-578.

98. Scherzer E.: Chronische Subduralhamatome bei vaskularen Missbildungen des Schadelinnenraumes. Wien Z Nervenheilk. 1967; 25: 57-67.

99. Sharma BS., Tewari MK., Khosla VK., Pathak A., Kak VK.: Tension pneumocephalus following evacuation of chronic subdural haematoma. Br J Neurosurg. 1989; 3: 381-387.

100. Shiomi N., Hashimoto N., Tsujino H., Takahashi Y., Murakami M., Mineura K.: Relationship of direction of drainage tube and recurrence in chronic subdural hematoma. No Shinkei Geka. 2002; 30: 823-827.

101. Shiomi N., Shigemori M.: The use of endoscopic surgery for chronic subdural hematoma. No Shinkei Geka. 2005; 33: 785-788.

102. Smely C., Madlinger A., Scheremet R.: Chronic subdural haematoma – a comparison of two different treatment modalities. Acta Neurochir (Wien). 1997; 139: 818-826.

103. Stoodley M., Weir B.: Contents of chronic subdural hematoma. Neurosurg Clin N Am. 2000; 11: 425-434.

104. Sunada I., Inoue T., Tamura K., Akano Y., Fu Y.: Parkinsonism due to chronic subdural hematoma. Neurol Med Chir (Tokyo). 1996; 36: 99-101.

105. Su YF., Hwang YF., Lee KS., Lin CL., Howng SL., Hwang SL.: Spinal chronic subdural hematoma in a patient with ventriculo-peritoneal shunting after a minor trauma. Spinal Cord. 2004; 42: 717-719.

106. Suzuki K., Sugita K., Akai T., Takahata T., Sonobe M., Takahashi S.: Treatment of chronic subdural hematoma by closed-system drainage without irrigation. Surg Neurol. 1998; 50: 231-234.

107. Suzuki K., Takano S., Nose T., Doi M., Ohashi N.: Increased concentration of vascular endothelial growth factor (VEGF) in chronic subdural hematoma. J Trauma. 1999; 46: 532–533.

108. Suzuki M., Kudo A., Kitakami A., Doi M., Kubo N., Kuroda K., Ogawa A.: Local hypercoagulative activity precedes hyperfibrinolytic activity in the subdural space during development of chronic subdural haematoma from subdural effusion. Acta Neurochir (Wien); 1998, 140: 261-266.

109. Svien H.J., Gelety J.E.: On the surgical management of encapsulated subdural hematoma: A comparison of the results of membrenectomy and simple evacuation. J Neurosurg. 1964; 21: 172-177.

110. Szpak GM., Rafałowska J.: Choroby naczyniowe i naczyniopochodne OUN. W: Neuropatologia Kliniczna, red.: Dymeckli J., Kulczycki J. IPN, Warszawa. 1997: 90-131.

111. Tabaddor K., Shulmon K.: Definitive treatment of chronic subdural hematoma by twist-drill craniostomy and closed-system drainage. J Neurosurg. 1977 46: 220-226.

112. Tagle P., Mery F., Torrealba G., Del Villar S., Carmona H., Campos M., Mendez J., Chicharro A.: Chronic subdural hematoma: a disease of elderly people. Rev Med Chil. 2003; 131: 177-182.

113. Tanaka A., Kimura M., Yoshinaga S., Ohkawa M.: Computed tomography and cerebral blood flow correlations of mental changes in chronic subdural hematoma. Neurosurgery. 1992; 30: 370-378.

114. Tanaka A., Nakayama Y., Yoshinaga S.: Cerebral blood flow and intracranial pressure in chronic subdural hematomas. Surg Neurol. 1997; 47: 346-351.

115. Tanaka A., Yoshinaga S., Kimura M.: Xenon-enhanced computed tomographic measurement of cerebral blood flow in patients with chronic subdural hematomas. Neurosurgery. 1990; 27: 554-561.

116. Tanikawa M., Mase M., Yamada K., Yamashita N., Matsumoto T., Banno T., Miyati T.: Surgical treatment of chronic subdural hematoma based on intrahematomal membrane structure on MRI. Acta Neurochir (Wien). 2001; 143: 613-619.

117. Teasdale G., Jennett B.: Assessment of coma and impaired consciousness. A practical scale. Lancet. 1974; 2: 81-84.

118. Toyosawa M., Kashiwagi S., Pei W., Fujisawa H., Ito H., Nakamura K.: Electrophoretic demonstration of high molecular weight fibrin degradation products persisting in chronic subdural hematomas. Electrophoresis. 1997; 18: 118-121.

119. Trotter W.: Chronic subdural hemorrhage of traumatic origin, and its relation to pachymeningitis hemorrhagica interna. Br J Surg. 1914; 2: 271-291.

120. Tseng SH., Liao CC., Lin SM., Chen Y., Shun CT.: Dural metastasis in patients with malignant neoplasm and chronic subdural hematoma. Acta Neurol Scand. 2003; 108: 43-46.

121. Tyson G., Strachan WE., Newman P., Winn HR., Butler A., Jane J.: The role of craniectomy in the treatment of chronic subdural hematomas. J Neurosurg. 1980; 52: 776-781.

122. van den Doel EM.: Balzac's 'Pierette'. An early description of chronic subdural hematoma. Arch Neurol. 1986; 43: 1291-1292.

123. Vignes J.R.: Les traitements chirurgicaux des hematomes sous-duraux chroniques de l'adulte Revue de la literature. Neurochirurgie. 2001; 47 :479-487.

124. Virchow R.: Das Haematom der Dura mater. Verh Phys Med Ges Wurzburg. 1857; 7: 134-142.

125. Voelker JL., Sambasivan M.: The role of craniotomy and trephination in the treatment of chronic subdural hematoma. Neurosurg Clin N Am. 2000;11: 535-540.

126. Wakai S., Hashimoto K., Watanabe N., Inoh S., Ochiai C., Nagai M.: Efficacy of closed-system drainage in treating chronic subdural hematoma: a prospective comparative study. Neurosurg. 1990; 26: 771-773.

127. Watanabe S., Shimada H., Ishii S.: Porduction of clinical form of chronic subdural hematoma in experimental animals. J Neurosurg. 1972; 37: 552-561.

128. Weigel R., Krauss JK., Schmiedek P.: Concepts of neurosurgical management of chronic subdural haematoma: historical perspectives. Br J Neurosurg. 2004; 18: 8-18.

129. Weigel R., Schilling L., Schmiedek P.: Specific pattern of growth factor distribution in chronic subdural hematoma (CSH): evidence for an angiogenic disease. Acta Neurochir (Wien). 2001; 143: 811–818.

130. Weigel R., Schmiedek P., Krauss JK.: Outcome of contemporary surgery for chronic subdural haematoma: evidence based review. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 2003; 74: 937-943. Komentarze i odpowiedź autorów: J Neurol Neurosurg Psychiatry. 2003; 74: 842; J Neurol Neurosurg Psychiatry. 2004; 75: 1209-1210.

131. Weir B.: Oncotic pressure of subdural fluids. J Neurosurg. 1980; 53: 512-515.

132. Weisse A., Berney J,: Chronic subdural haematomas. Results of a closed drainage method in adults. Acta Neurochir (Wien). 1994; 127: 37-40.

133. Wepfer JJ.: Observationes anatomicae ex cadaveribus eorum, quos sustulit apoplexia cum exercitatione de eius loco affecto. Schaffhausen: Waldkirch Alexandri Riedingii. 1675.

134. Wilberg J.E.: Pathophysiology of evolution and recurrence of chronic subdural hematoma. Review. Neurosurg Clin N Am. 2000; 11: 435-438.

135. Williams G.R., Baskaya M.K., Menedez J., Polin., Willis B., Nanda A.: Burr-hole versus twist-drill drainage for the evacuation of chronic subdural haematoma: a comparison of clinical results. Journal of Clinical Neuroscience. 2001; 8: 551-554.

136. Yamada M., Suzuki A., Yasui N., Hadeishi H., Kawamura S., Hatazawa J.: Analysis using positron emission topography (PET) in hemiparetic patients with chronic subdural hematoma. No Shinkei Geka. 2002; 30: 1053-1057.

137. Ząbek M.: Urazy czaszkowo-mózgowe. PZWL, Warszawa. 1994: 64-78.

138. Zderkiewicz E.: Rozwój poglądów na etiopatogenezę przewlekłych krwiaków podtwardówkowych oraz sposoby ich leczenia. Pol Merkuriusz Lek. 1997; 7: 144-147.

139. Zderkiewicz E., Czochra M., Koźniewska H., Turowski K.: Przewlekłe dwustronne krwiaki podtwardówkowe. Neurol Neurochir Pol. 1980;14: 543-546.