

原著

器質化慢性硬膜下血腫に対する経動脈的中硬膜動脈塞栓術の有効性

井澤大輔¹ 松本博之¹ 西山弘一¹ 土岐尚嗣¹ 川口 匠² 八子
理恵² 中尾直之²

¹岸和田徳州会病院 脳神経外科

²和歌山県立医科大学 脳神経外科

連絡者名：井澤 大輔

住所：〒596-8522 岸和田市加守町4丁目27-1

TEL：072-445-9915、 FAX：072-445-9963

E-mail：daisuke.izawa@tokushukai.jp

Key words

Organized chronic subdural hematoma

Middle meningeal artery

Embolization

Local anesthesia

宣言

「『本論文を、日本脳神経血管内治療学会 機関誌「JNET」に投稿するにあたり、筆頭著者、共著者によって、国内外の他雑誌に掲載ないし投稿されていないことを誓約致します。」

< 和文要旨 >

目的：器質化慢性硬膜下血腫(OCSDH)に対する経動脈的中硬膜動脈(MMA)塞栓術は、通常の慢性硬膜下血腫と異なり、まだ有効性を示した報告は無い。我々は、OCSDHに対するMMA塞栓術を施行し、その有用性について検討したため報告する。

対象と方法：2013年から2017年の期間で、穿頭血腫洗浄術(BHS)を行った慢性硬膜下血腫は、282例、314病変あり、このうちOCSDHと診断し、MMA塞栓術を施行したものは11例、14病変(4.5%)であった。OCSDHは、再発時の術中所見および、術後の画像所見で診断し、血腫除去ができなかった病変や、術後経過で3mm以上の血腫の再増大を認めた病変に対し塞栓術を施行した。これら14病変において、血腫腔の縮小効果として、完全に血腫が消退したものを完全消失、50%未満の残存血腫を認めるものを部分的縮小、50%以上残存しているものや血腫の縮小が得られなかったものを効果不十分と判定した。また、3mm以上血腫が縮小し始めるまでの期間や、治療合併症、再発抑制効果についても検討した。

結果：MMA塞栓術を施行した14例中、2病変で血腫の増大を認め、全身麻酔下での開頭血腫除去術を行った。1例は強い正中偏位を伴う厚い血腫で、もう1例は感染性硬膜下血腫であった。他の12病変では、MMA塞栓術後平均2.9週(2-4週)で血腫の縮小傾向を示し、8例で完全消失が得られ、4例は部分的縮小であった。また、これら12例ともに再増大なく経過し、治療合併症も認められなかった。

結論：器質化慢性硬膜下血腫であっても， MMA 塞栓術は血腫縮小や再発予防に有用である．

< 英文要旨 >

Objective: This study evaluated the efficacy of middle meningeal artery (MMA) embolization for organized chronic subdural hematoma (OCSDH).

Methods: Between 2013 and 2017 at our institution, 11 consecutive patients with 14 OCSDH lesions required MMA embolization, accounting for 4.5% of the 314 patients treated for chronic subdural hematoma (CSDH) in this period. Initially, all cases underwent burr-hole surgery (BHS) under local anesthesia. At the recurrent CSDH, BHS was firstly performed under local anesthesia. OCSDH was diagnosed second-operative findings, and post operative computed tomography (CT) or magnetic resonance imaging of the brain. At the regrowth of OCSDH, we performed MMA embolization. We investigated the efficacy of MMA embolization in reducing the hematoma and preventing regrowth of OCSDH.

Results: In second surgery, twelve lesion were performed with BHS. Additionally, two lesions were treated with small craniotomy after BHS under local anesthesia. In all cases, MMA embolization was performed within 3 weeks after the

second surgery. Twelve lesions appeared improved on brain CT within 2-4 weeks. Two lesions underwent craniotomy and membranectomy under general anesthesia, 2 and 10 days after MMA embolization. In one craniotomy case, the BHS and small craniotomy were insufficient to reduce the mass effect. In the other case, infectious CSDH was diagnosed at craniotomy.

Conclusions: MMA embolization may be a good additional modality for OCSDH. However, craniotomy should be performed to OCSDH with a severe mass effect.

< 緒言 >

慢性硬膜下血腫の多くは，局所麻酔下での穿頭術あるいは，twist-drillを用いた低侵襲な手術で治癒可能な疾患である．しかし，一定の割合で再発が認められ¹⁾，中でも器質化慢性硬膜下血腫(OCSDH)は，穿頭術では mass effect の軽減が困難なため，開頭血腫除去術を要することが多い²⁾．

一方で，OCSDH に対する開頭血腫除去術は，侵襲性が高く，必ずしも術後に良好な経過が得られるとは限らない²⁾．我々はより低侵襲な治療として，増大傾向を示す OCSDH に対し，局所麻酔下での中硬膜動脈(MMA)塞栓術を行い，その有用性について文献的考察を加えて検討した．

< 対象 >

2013年から2017年の5年間に、当院および関連施設で穿頭血腫洗浄術を行った慢性硬膜下血腫は、282例(両側性が32例)、314病変あり、再発は32例(両側性7例)、39病変(12.4%)であった。この再発病変中で、穿頭術および小開頭で血腫除去術を施行したが、十分な血腫除去術できずに器質化慢性硬膜下血腫(OCSDH)と診断し、MMA塞栓術を施行したものは、11例(両側性3例)、14病変(4.5%)あり、男性7例(10病変)、女性4例(4病変)、平均年齢は73.8歳(60-88歳)、左側6病変、右側8病変であった(Table 1)。OCSDHの診断は、過去の報告に準じて^{2,3)}、①穿頭術や小開頭術で十分な血腫除去ができなかったもので、②術後CTで不均一な吸収域が混在する像、③MRIで多数の隔壁を有し、T1・T2ともに不均一な多重成分の残存血腫を認めたもの、または④均一ではあるが、T1・T2ともに高信号を呈しない実質成分を認めたものとした。なお、多数の隔壁を有していても、穿頭術により血腫成分が十分に除去されたものは除外した。

症候の内訳は、初診時に巣症状または片麻痺症状を伴ったものが7例、意識障害を呈したものが1例、てんかん発作が1例、増悪する頭痛を呈したものが1例であった。また、初発のCTで血腫腔内に多層性の隔壁や高吸収領域を伴っていたものは9病変で、残りの4病変ではほぼ均一な血腫所見であった。

< 方法 >

初回手術は全例で局所麻酔下に穿頭術を行った。再発時に神

経脱落症状を呈する症例に対し、穿頭術および小開頭で血腫除去術を施行した。OCSDHと診断し、ほとんど血腫除去ができなかった症例は同時期に、mass effectの軽減ができた症例は、経過観察中に3mm以上の血腫の再増大所見を認めた時点でMMA塞栓術を施行した。

MMA塞栓術は、全身へパリン化は行わずに、局所麻酔下に行った。まず、6Fr.シースを大腿動脈あるいは上腕動脈に留置し、6Fr.ガイディングカテーテルを経大腿または経上腕アプローチで外頸動脈の起始部へ誘導した。続いて、マイクロカテーテルによる超選択的MMA撮影で、dangerous anastomosisが描出されないことを確認し、abnormal vascular networkが認められるMMA分枝のできるだけ末梢部にマイクロカテーテルを誘導した。その後、polyvinyl alcohol particles(PVA)またはtrisacryl gelatin microspheres(TGM)で、目的のMMA分枝に対し塞栓術を行い、MMA末梢部の血流が停滞していることが確認できた時点で塞栓術を終了とした。

以上、MMA塞栓術を施行した14病変において、血腫の縮小効果として、完全に血腫が消退したものを完全消失とし、50%未満の残存血腫を認めるものを部分的縮小、50%以上残存しているものや血腫の縮小が得られなかったものを効果不十分と判定した。また、3mm以上縮小し始めるまでの期間や、治療合併症、再発抑制効果についても検討した。

< 結果 >

Table 2 に治療結果を示す．初回治療から再発までの期間は平均 4.7 週間(2-10 週間)であった．再発時には，12 病変に対して穿頭術を施行し，2 病変に対してはさらに局所麻酔下での小開頭術を要した．11 病変は再治療後，経過観察中に再発徴候を認めた時点で，3 病変は再治療と同時期に MMA 塞栓術を施行した．塞栓物質は 5 病変に対し PVA が，9 病変に対し TGM が使用された．

MMA 塞栓術後，平均 2.9 週間以内(2-4 週間)に，12 病変で硬膜下腔の縮小傾向を認めた．このうち 8 病変では完全消失を示したが，4 例(Case 4, 5, 10, 11)では部分的縮小のみに留まり，器質化成分が一部残存していた．これら 12 例は経過観察中(6-24 ヶ月，平均観察期間 11.9 ヶ月)に再発は認めなかった．初回再発時より mass effect が比較的強く認められていた 2 病変(Case 3, 9)では，MMA 塞栓術後も効果不十分な状態で，神経症状が進行したため全身麻酔下での開頭術を要した．Case 3 は小開頭術を施行したが，十分な減圧ができず，MMA 塞栓術を施行したものの，神経症状が増悪傾向ととなり開頭術を施行した．Case 9 でも同様に MMA 塞栓術後に増大傾向を示し，開頭術を施行した結果，感染性硬膜下血腫を疑う所見であった．手技に関連する合併症は認められなかったが，1 例で創部の癒合遅延を認めた．

< 症例提示 >

Case 8 : 85 歳 男性

既往歴 : 高血圧，脳梗塞(クロピドグレル内服中)

現病歴：頭痛の精査のため施行された頭部 CT で慢性硬膜下血腫と診断され、頭痛が増悪傾向のため手術を行う方針とした。

画像所見：頭部 CT で右前頭部および頭頂部の硬膜下腔に隔壁および高吸収域を有する不均一な血腫を認め、前頭頭頂葉の圧迫による正中偏位を認めた (Fig. 1A)。

治療経過：局所麻酔下で穿頭血腫除去術を施行し、120mL の血腫が除去でき、頭痛も速やかに消失した (Fig. 1B)。3週間後に頭痛、歩行障害が出現し、頭部 CT で血腫の再増大を認めたため (Fig. 1C)、再度穿頭術を施行した。血腫は 45mL しか除去出来ず、術後 CT でも均一な等吸収域の残存が認められ、OCSDH と診断した (Fig. 1D)。以降も頭痛が持続していたため、再発予防目的で MMA 塞栓術を行った。

血管内治療：6Fr. ガイディングカテーテル (Envoy; Codman, Raynham, MA, USA) を右外頸動脈へ留置し、マイクロカテーテル (Excelsior SL-10; Stryker Neurovascular, Fremont, Calif) を右 MMA へ誘導した。MMA からの超選択的撮影で MMA 末梢に abnormal vascular network があることを確認し (Fig. 1E)、より末梢へマイクロカテーテルを誘導させ、100-300 μ m の TGM (エンボスフィア; 日本化薬, 東京) で塞栓を行った (Fig. 1F)。

塞栓術後経過：術後血腫の再増大は認めず、塞栓術の4週間後より徐々に血腫腔は縮小傾向となった。術後12ヶ月後のCTでは、まだ一部に器質化成分が残存した状態であるが、再発無く経過している (Fig. 1G)。

Case 9 : 80 歳 男性

既往歴 : 高血圧 , 糖尿病

現病歴 : 左片麻痺の精査のため施行された頭部 CT で慢性硬膜下血腫と診断され , 手術を行う方針とした .

画像所見 : 頭部 CT で右前頭部および頭頂部 , 側頭部の硬膜下腔に隔壁および高吸収域を有する不均一な血腫を認め , 著明な正中偏位を認めた (Fig. 2A).

治療経過 : 局所麻酔下で穿頭血腫除去術を施行し , 160mL の血腫が除去でき , 左片麻痺の改善が得られた (Fig. 2B). 術後 6 週間後に再び左片麻痺症状が出現し , 頭部 CT で均一な等吸収域からなる再発所見を認め (Fig. 2C), 再度の穿頭術を施行した . 血腫は 50mL しか除去出来ず , 術後 CT にて等吸収域病変が残存しており (Fig. 2D), MRI で不均一な成分から構成される OCSDH と診断した (Fig. 2E, F). 術後 5 日目より発熱を認め , 血液検査で WBC 6910, CRP 8.31 と炎症反応の上昇を認めたため , 抗生剤を開始した . 炎症反応は改善傾向となったが , 術後 2 週間目より頭痛が出現し , CT にて血腫腔の軽度増大を認めたため , MMA 塞栓術を施行した (Fig. 2G, H, I).

塞栓術後経過 : 術後も頭痛の改善は得られず , 頭部 CT で血腫がさらに増大傾向を認めたため (Fig. 2J), 塞栓術の 10 日後に開頭血腫除去術を施行した (Fig. 2K). 摘出した血腫は一部膿汁を伴っており , 感染性硬膜下血腫と診断した . 抗生剤の投与を行っていたため , 血腫の培養では菌の検出・同定はできなかったが , 再発は認めていない .

< 考察 >

今回の検討の結果，OCSDH に対する MMA 塞栓術は，穿頭術や小開頭術による減圧術後に再増大してくる病変においても，血腫の縮小効果および再発予防効果が得られる可能性が示唆された。

OCSDH の発生頻度は全慢性硬膜下血腫の 0.5～5.8% で，再発を反復する慢性硬膜下血腫の中では 14% との報告があり^{3,4)}，我々の報告でも同様の割合である。OCSDH は，慢性硬膜下血腫外膜に形成された新生血管からの微小出血を反復する中で，炎症性肉芽形成および線維性結合組織の増生を伴い，徐々に増大傾向を示す病態である^{4,5,6)}。そのため，穿頭術のみでは再発を繰り返すだけでなく，有効な減圧ができないこともあり，全身麻酔下に開頭血腫除去術が行われることが多い^{2,3,4)}。それでも 8～37% の再発を認めるとの報告もあり²⁾，根治性を高めるために，広範囲開頭術での外膜を含めた血腫除去や，硬膜内膜癒着術などの工夫がなされている^{6,7,8)}。

しかし，全身状態や合併疾患によっては，必ずしも全身麻酔下での侵襲的な手術は容易ではない。特に高齢者では，入院による環境変化に，全身麻酔や手術侵襲が加わることで，痙攣発作の誘発，認知機能や ADL の低下を伴うことも少なくない。近年，OCSDH に対する局所麻酔下での内視鏡補助下手術の治療報告が散見されるようになってきているが^{9,10,11)}，厳格な鎮静管理を要し，現時点ではまだ確立された手技ではない。

局所麻酔下での中硬膜動脈(MMA)塞栓術は、再発を繰り返す慢性硬膜下血腫に対しては、再発率が1.4-10.4%と、比較的良好的な治療成績が多数報告されている^{3,12,13})。一方で、今回我々が検討したOCSDHに対するMMA塞栓術は、その有効性を示した報告はなく、それとは対照に、Chiharaらは250-355 μ m PVAでMMA塞栓術を施行し、3ヶ月後に再発した症例を報告している¹⁴)。これによれば、開頭血腫除去術後の病理結果から、3ヶ月間で新生血管が発達し再発した可能性が述べられている。しかし我々の検討では、血腫の縮小効果および再発予防効果を示した症例が14病変中で12病変に認められており、縮小効果にはばらつきはあったものの、OCSDHに対するMMA塞栓術の有効性が期待できる結果であった。その要因として、MMA塞栓術を施行する対象および時期が、大きく関与しているものと考えている。

慢性硬膜下血腫の増大過程について高橋らは¹⁵)、5つの臨床病期(initial stage, premature stage, mature stage, progressive stage, resolving stage)に分類しており、mature stageやprogressive stageに血腫が増大し、resolving stageには、血腫は縮小または、器質化した成分が硬膜下腔に一部残存した状態で維持するとされる。OCSDHが増大する機序についてはまだ明確にはされていないが、病理学的に、線維芽細胞やフィブリン成分が粗な部分と密に増生した部分が混在しており、主に粗な部分の新生血管から微小出血を反復していることが報告されており、この微小出血に関連する炎症反応により血

腫被膜の肥厚や器質化が助長されることが推測されている
5,15,16).

以上より、OCSDHに対するMMA塞栓術で有効性を示した機序としては、mature stageやprogressive stageのような微小出血を反復している時期に、MMA塞栓術を行うことで、微小出血に関連した血腫の増大過程を遅延させることができたためと考えた。その結果、炎症に伴う器質化が最小限にとどめられ、resolving stageに移行し、血腫が縮小傾向となったと思われる。また、血腫腔縮小のばらつきに関しては、線維芽細胞やフィブリン成分を腫とした器質化成分が粗な部位から縮小し、密に増生している部位が縮小しにくいため生じた結果であると考えた。

また、MMA塞栓術後の治療効果の発現時期を検討したところ、術直後はまだ血腫の軽度増大傾向を示す病変もあったが、いずれも2週間以内には増大を認めなくなっており、塞栓術の効果発現の時期に関しては、通常の再発性慢性硬膜下血腫に対する塞栓術に類似する結果であった¹⁷⁾。しかし、縮小傾向を示した12例のOCSDHでも、通常の慢性硬膜下血腫と異なり、十分なmass effectの軽減が得られるまでに、比較的長期間を要するものや、器質化成分が部分的に残存したものがあった。そのため、mass effectの強い症例では、神経脱落症状の軽減が得られにくく、開頭術を要する可能性が出てくる。加えて、case3のような、厚いOCSDHでは、新生血管が広範囲かつ血腫の深部にも認められることがあるため¹⁶⁾、塞栓物質が十分末梢まで

届かずに，遅発性に新生血管が発達し，再増大する可能性があり注意が必要である．

塞栓物質に関しては，側副血行路が形成しにくい病変であれば，コイルや大径 particles による MMA 近位部の塞栓術でも再発予防効果が得られる可能性はあるが，必ずしもこのような病変と診断することは容易ではない^{18,19)}．そのため，十分な塞栓術を行うためには，可能な限り末梢までマイクロカテーテルを誘導し，dangerous anastomosis に注意したうえで，遠位到達性の良い低濃度 NBCA や小径 particles を使用することが望ましい¹⁴⁾．塞栓物質の選択として，低濃度 NBCA はマイクロカテーテルを wedge させ、リピオドールを加温することで，遠位到達性を向上させることができ，さらに塞栓物質の到達性が確認出来るため²⁰⁾，OCS DH でも有用かもしれない．しかし，NBCA であっても末梢まで到達できない場合もあり，さらに全身麻酔に準ずる厳格な鎮静や、塞栓術後の炎症性疼痛に対する鎮痛も必要ため，その煩雑さより当院では PVA または TGM を選択している．ただし，particles での塞栓術は，一見完全塞栓できているようでも，末梢まで塞栓物質が十分にとどかずに，分枝の近位閉塞となってしまうこともある．このような場合では，新生血管により新たな側副血行路ができ，治療効果が得られにくく，MMA 塞栓術後も長期的な経過観察が必要である．

また，OCS DH の感染は稀ではあるが，一旦感染を起こすと，抗生剤投与のみでは治癒が困難なことが多く，開頭術を要することが多い^{21,22,23)}．感染性硬膜下血腫を疑う case 9 では，MMA

塞栓術により血腫皮膜への血流が遮断されるため、血腫へ到達する抗生剤が減少し、感染性硬膜下血腫を増悪させた可能性が考えられた。そのため、少しでも感染性硬膜下血腫を疑う場合、MMA 塞栓術は厳に慎むべきであると思われる。

高齢者をはじめ、全身麻酔下での侵襲的な手術が容易でない患者に対しては、例え器質化成分が残存していても、mass effect の軽減および症状の改善が得られれば、発症前の日常生活へ戻れる可能性があるため、あえて侵襲的な根治治療を選択する必要は無いと考えている。ただし、残存血腫により高度の神経障害が残存する場合や、てんかん発作などの症候の原因となる場合は、開頭血腫除去術を行うことが望ましい。

< 結語 >

再発を繰り返す OCSDH であっても、mass effect の強い例では速やかに手術を施行する必要があるが、MMA 塞栓術でも効果発現に 2～4 週間要するものの血腫縮小や再発予防に有用である。

< 利益相反開示 >

本論文に関して、筆頭者および共著者全員に開示すべき利益相反状態は存在しない。

< References >

1. Stavrinou P, Katsigiannis S, Lee JH et al. Risk Factors

for Chronic Subdural Hematoma Recurrence Identified Using Quantitative Computed Tomography Analysis of Hematoma Volume and Density. *World Neurosurg.* 2017; 99: 465-470.

2. Sahyouni R, Mahboubi H, Tran P et al. Membranectomy in Chronic Subdural Hematoma: Meta-Analysis. *World Neurosurg.* 2017; 104: 418-429.

3. Matsumoto H, Hanayama H, Okada T et al. Which surgical procedure is effective for refractory chronic subdural hematoma? Analysis of our surgical procedures and literature review. *Journal of Clinical Neuroscience* 2018; 49: 40-47

4. Kuwahara S, Miyake H, Uchida Y et al. Diffusion-Weighted Magnetic Resonance Imaging of Organized Subdural Hematoma - Case Report - . *Neurol Med Chir (Tokyo)* 2001; 41: 19-24

5 . Edlmann E, Giorgi-Coll S, Whitfield PC et al. Pathophysiology of chronic subdural haematoma: inflammation, angiogenesis and implications for pharmacotherapy. *Journal of Neuroinflammation* 2017; 14: 108

6. Ohkawa T, Ogura M, Tanaka S et al. Craniotomy for Organized Subdural Hematoma *No Shinkei Geka* 2005; 33: 357-362

7. Callovini GM, Bolognini A, Callovini G et al. Primary

Enlarged Craniotomy in Organized Chronic Subdural Hematomas. *Neurol Med Chir (Tokyo)* 2014; 54: 349-356

8. Oku Y, Takimoto N, Yamamoto K et al. Trial of a new operative method for recurrent chronic subdural hematoma. *J Neurosurg.* 1984; 61: 269-72.

9. Zhang J, Liu X, Fan X et al. The use of endoscopic-assisted burr-hole craniostomy for septated chronic subdural haematoma: A retrospective cohort comparison study. *Brain Research* 2018; 1678: 245-253

10. Ishikawa T, Endo K, Endo Y et al. Neuro-Endoscopic Surgery for Multi-Lobular Chronic Subdural Hematoma. *No Shinkei Geka* 2017; 45: 667-675

11. Takahashi S, Yazaki T, Nitori N et al. Neuroendoscope-Assisted Removal of an Organized Chronic Subdural Hematoma in a Patient on Bevacizumab Therapy - Case Report-. *Neurol Med Chir (Tokyo)* 2011; 51: 515-518

12. Ban SP, Hwang G, Byoun HS et al. Middle Meningeal Artery Embolization for Chronic Subdural Hematoma. *Radiology* 2018; 286: 992-999

13. Mino M, Nishimura S, Hori E et al. Efficacy of middle meningeal artery embolization in the treatment of refractory chronic subdural hematoma. *Surgical Neurology International* 2010; 1: 78

14. Chihara H, Imamura H, Ogura T et al. Recurrence of a

Refractory Chronic Subdural Hematoma after Middle Meningeal Artery Embolization That Required Craniotomy. NMC Case Report Journal 2014; 1: 1-5

15. Takahashi Y, Mikami J, Ueda M et al. Analysis of Chronic Subdural Hematoma based on CT (Part III) Clinical Stage Classification based on CT Findings. Neurol Med Chir (Tokyo) 1984; 24: 607-614

16. Korai D, Takimoto O, Ohbayashi M et al. Diagnosis and Therapy of Organized Chronic Subdural Hematoma with Increasing Size: A Case Report. Curr Pract Neurosurg 2010; 20: 716-721

17. Kim E. Embolization Therapy for Refractory Hemorrhage in Patients with Chronic Subdural Hematomas. World Neurosurg. 2017; 101: 520-527.

18. Tanaka T, Fujimoto S, Saitoh K et al. Superselective angiographic findings of ipsilateral middle meningeal artery of chronic subdural hematoma in adults. No Shinkei Geka. 1998; 26: 339-347.

19. Sase T, Oshio K, Ito H et al. A Case of Dysfibrinogenemia with Intractable Chronic Subdural Hematoma. Jpn J Neurosurg (Tokyo). 2016; 25: 164-169.

20. Ishihara H, Ishihara S, Kohyama S et al. Experience in endovascular treatment of recurrent chronic subdural hematoma. Interv Neuroradiol. 2007; 13 Suppl 1: 141-4.

21. Takahashi Y, Mikami J, Ueda M et al. The Origin of Chronic Subdural Hematoma considered on the Basis of Hematoma Membrane Findings and Contained Fluid Findings. *Neurol Med Chir (Tokyo)* 1985; 25: 998-1009
22. Yamamoto S, Asahi T, Akioka N et al. Chronic Subdural Hematoma Infected by *Propionibacterium Acnes*: A Case Report. *Case Rep Neurol* 2015; 7: 6-14
23. Nagao T, Miyazaki C, Ando S et al. Infected subdural hematoma having a surgery of chronic subdural hematoma 1 year ago: a case report. *No Shinkei Geka.* 2015; 43: 153-7

< Legend >

Table 1. Summary of patients' characteristics.

BHS : burr hole surgery, CI : cerebral infarction, DM : diabetes mellitus, HA : hyperdensity areas, HT : hypertension, MC : multiple compartments, MDS : myelodysplastic syndromes

Table 2. Treatment Results of organized chronic subdural hematoma.

BHS : burr hole surgery, CR : complete resolution, IR : insufficient resolution, MMAe : middle meningeal artery embolization, PR : partial resolution, PVA: polyvinyl alcohol

particles, TGM : trisacryl gelatin microspheres

Figure 1.

Case 8. An 85-year-old man with refractory chronic subdural hematoma with a thick homogeneous organized component. Computed tomography (CT) before (A) and after (B) the initial burr-hole surgery. CT at the time of recurrence, 18 days after the first surgery, shows massive hematoma (C). CT findings after the second burr-hole surgery shows a thick organized component in the hematoma cavity (D). Lateral projection of super-selective angiography of the right middle meningeal artery (E) shows abnormal vascular networks along the peripheral area (arrow). Frontal and parietal convexity branches were embolized with particles (F). Follow-up CT 1 year after intravascular therapy demonstrates reduction of mass effect, but some organized component remains (G : arrow head).

Figure 2.

Case 9. An 80-year-old man with refractory chronic subdural hematoma and infectious subdural hematoma. Computed tomography (CT) before (A) and after (B) the initial burr-hole surgery. CT at the time of recurrence, 15 days after the

initial surgery, shows massive homogeneous hematoma. Removal of organized chronic subdural hematoma was insufficient in the second burr-hole surgery (D). Axial magnetic resonance imaging after second surgery exhibits a hyperintense outer membrane and iso-intense hematoma on T1-weighted imaging (E), and hyperintense hematoma on T2-weighted imaging (F). Lateral projection of super-selective angiography of the frontal convexity branch (G) and parietal convexity branch (H) of the right middle meningeal artery (MMA). Abnormal vascular networks are demonstrated along the peripheral area (arrow). Both branches of the MMA underwent embolization, and the abnormal vascular network disappeared (I). CT 7 days after middle meningeal artery embolization shows slight enlargement of the hematoma (J). After craniotomy, subdural hematoma has been completely removed (K).

Table 1. Summary of patients' characteristics.

Case	Age, Gender	Past history	Laterality	Symptoms	CT features at the time of 1st surgery	1st surgery
1	60 M	HT, Cirrhosis	Rt./Lt.	Apathy, Lt. hemiparesis	Rt./Lt. Homogeneous hematoma with HA	Rt. /Lt. BHS
2	63 M	HT, DM, MDS(low platelet)	Rt./Lt.	Consciousness disorder	Rt./Lt. Heterogeneous hematoma with MC and HA	Rt./Lt. BHS
3	72 M	HT	Lt.	Aphasia, Rt. hemiparesis	Heterogeneous hematoma with MC and HA	Lt. BHS
4	88 F	DM	Rt.	Lt. hemiparesis	Homogeneous hematoma	Lt. BHS
5	80 M	HT, DM	Lt.	Epilepsy, Headache	Heterogeneous hematoma	Rt. BHS
6	79 F	—	Rt.	Lt. hemiparesis	Homogeneous hematoma with MC	Rt. BHS
7	78 M	—	Rt./Lt.	Lt. hemiparesis	Rt. homogeneous hematoma with MC and HA Lt. Heterogeneous hematoma	Rt. BHS
8	85 M	HT, CI(clopidgrel)	Rt.	Headache	Heterogeneous hematoma with MC and HA	Rt. BHS
9	80 M	HT, DM	Rt.	Lt. hemiparesis	Heterogeneous hematoma with MC and HA	Rt. BHS
10	74 F	CI(warfarin), DM	Rt.	Lt. hemiparesis	Homogeneous hematoma	Rt. BHS
11	85 F	—	Lt.	Rt. hemiparesis	Heterogeneous hematoma with MC and HA	Lt. BHS

Table 2. Treatment Results of organized chronic subdural hematoma.

Case	Interval to recurrence (weeks)	Additional treatments	Embolization materials	Complications	Therapeutic effects	Periods to reduce the subdural space (weeks)	Follow-up from MMAe (months)
1	5	2nd Rt./Lt.BHS	PVA 300 μ m	non	No recurrence, CR(bilateral)	Rt. 4, Lt. 2	18
	2	3rd Rt. small Craniotomy + Rt./Lt. MMAe					
2	2	2nd Rt./Lt. BHS	PVA 200 μ m	non	No recurrence, CR(bilateral)	Rt./Lt. 3	12
	1	3rd Rt./Lt. MMAe					
3	2	2nd Lt. BHS	TGM 100-300 μ m	non	Progressive mass effect, IR →Craniotomy (2 days after the MMAe)	—	24
	3	3rd Lt. small Craniotomy + Lt. MMAe					
4	9	2nd Lt. BHS	PVA 300 μ m	Delayed wound healing	No recurrence, PR	4	16
	1	3rd Lt. MMAe					
5	10	2nd Rt. BHS	TGM 100-300 μ m	non	No recurrence, PR	2	9
	1	3rd Rt. BHS + Rt. MMAe					
6	5	2nd Rt. BHS + Rt. MMAe	TGM 100-300 μ m	non	No recurrence, CR	4	12
	2	2nd Rt./Lt. BHS					
7	1	3rd Rt./Lt. MMAe	TGM 100-300 μ m	non	No recurrence, CR(bilateral)	Rt./Lt. 2	6
	3	2nd Rt. BHS → Rt. MMAe					
8	6	2nd Rt. BHS(suspicion of infectious CSDH)	TGM 100-300 μ m	non	Progressive mass effect, IR →Craniotomy (10 days after the	—	6
	2	3rd Rt. MMAe					
10	3	2nd Rt. BHS	TGM 100-300 μ m	non	No recurrence, PR	2	11
	2	3rd Rt. MMAe					
11	2	2nd Lt. BHS + MMAe	TGM 300-500 μ m	non	No recurrence, PR	2	7

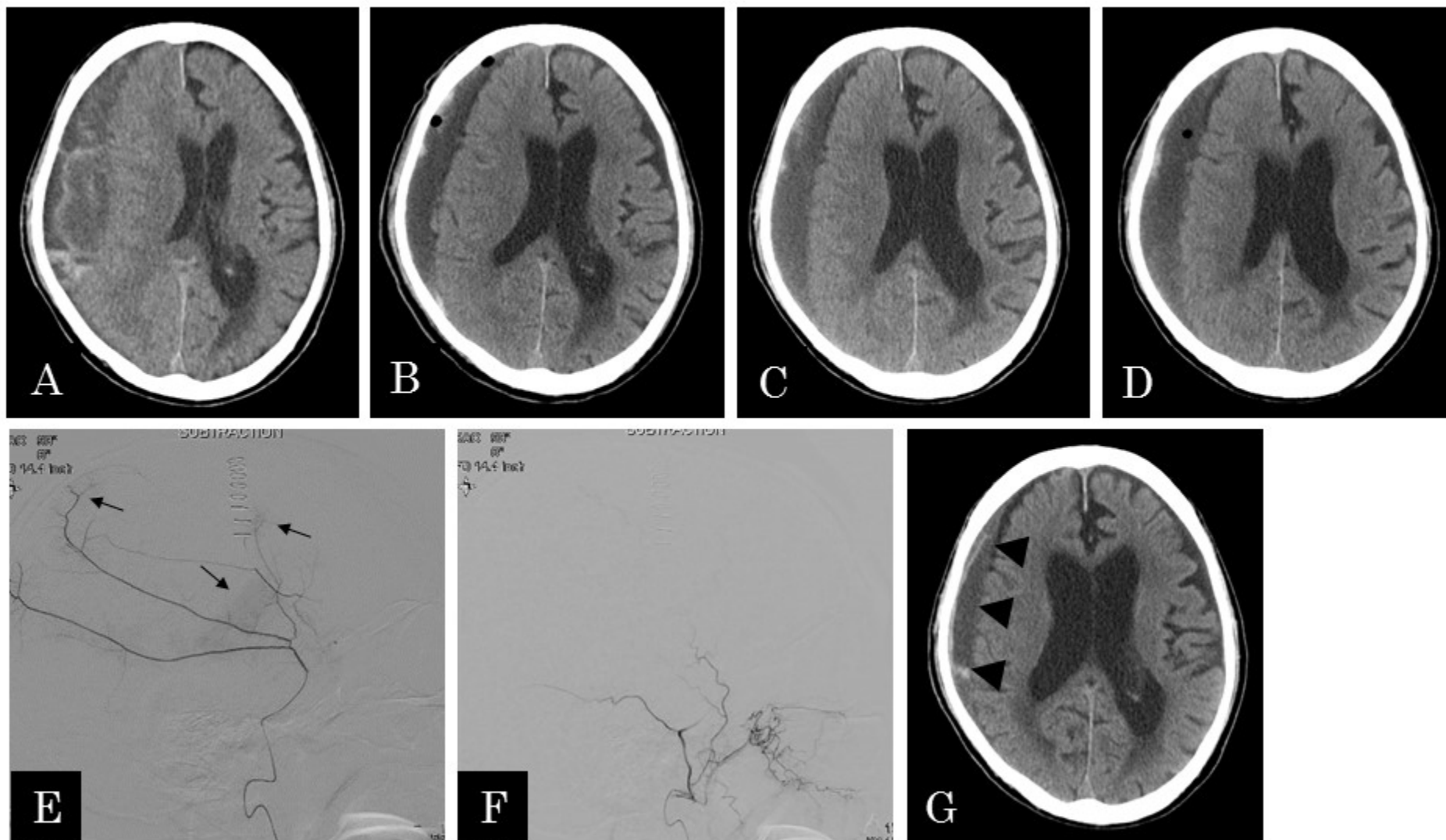


Fig.1

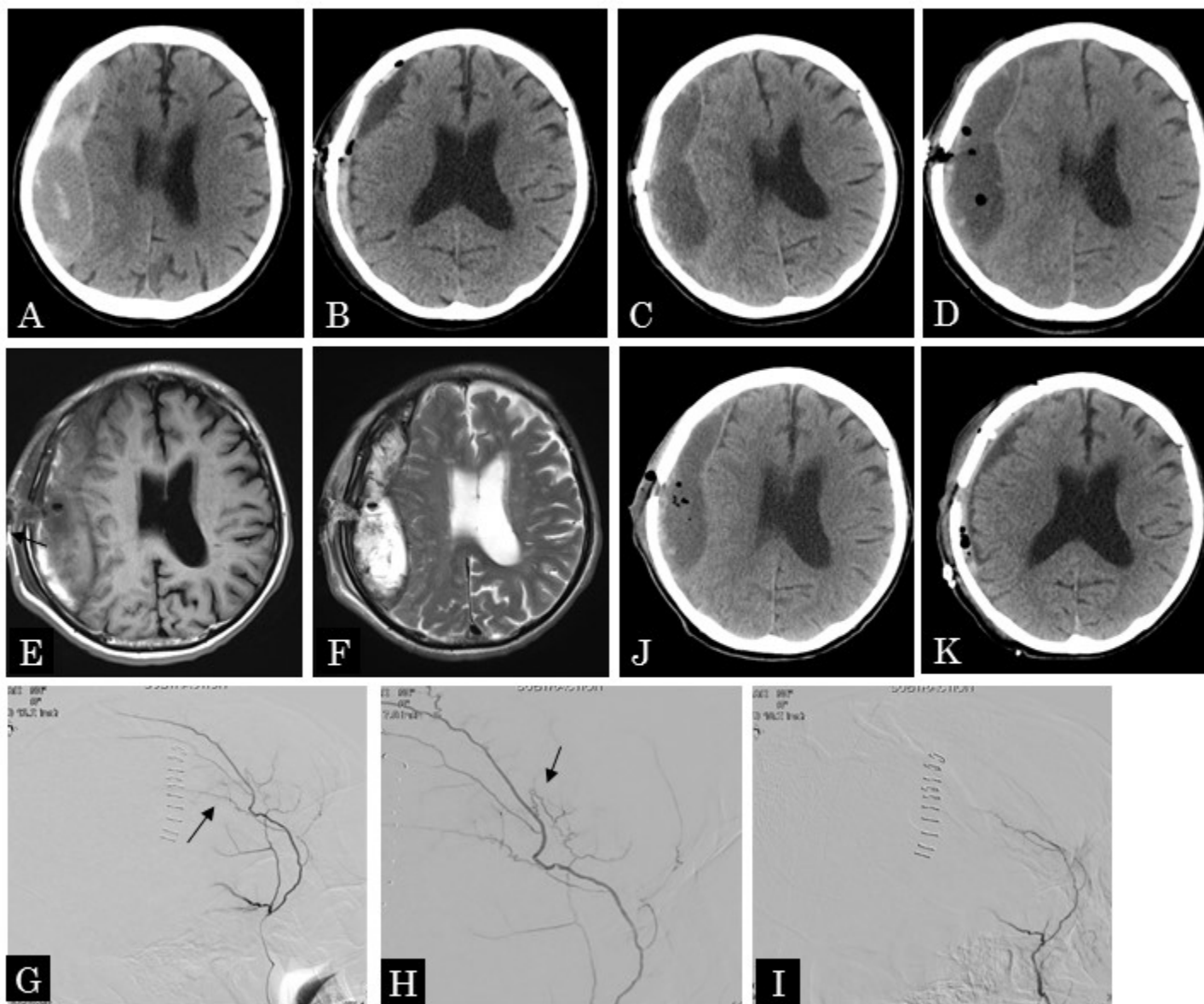


Fig.2