

Όψιμη μετατραυματική ενδοεγκεφαλική αιμορραγία *Bollinger's Spätaroplexie*

Dr. med. Κίμων Νανάσης

Αν. Καθηγητής Νευροχειρουργικής,
Ιατρική Σχολή Α.Π.Θ.

Εισαγωγή

Οι αμιγώς όψιμες ενδοεγκεφαλικές αιμορραγίες μετά από κλειστές κρανιοεγκεφαλικές κακώσεις είναι σπάνιες. Ο Bollinger¹ τις περιέγραψε πρώτος το 1891 και έδωσε στην οντότητα αυτή το όνομα τραυματική Spätaroplexie. Ανέφερε 4 ασθενείς (7, 13, 26 και 39 ετών), στους οποίους η κλινική συμπτωματολογία εκδηλώθηκε 2, 12, 20 ημέρες και σε μία περίπτωση πολλές εβδομάδες μετά από κλειστή κρανιοεγκεφαλική κάκωση. Τα νεκροτομικά ευρήματα έδειξαν σε δύο περιπτώσεις αιμορραγία στο κοιλιακό σύστημα, σε μία στη γέφυρα και σε μία δεξιά κροταφοεινιακά.

Παρά το γεγονός ότι οι αναφορές αυτές, όπως και άλλες που ακολούθησαν, δεν φαίνονται με βάση τα σημερινά δεδομένα επαρκώς τεκμηριωμένες, η θεωρία του Bollinger προκάλεσε μεγάλο ενδιαφέρον που υφίσταται και σήμερα.

Ο Zülch² περιέγραψε το 1968 ανάλογη περίπτωση ασθενούς με κλινική εκδήλωση την 66^η ημέρα μετά την κρανιοεγκεφαλική κάκωση. Στην εργασία του αυτή αναφέρει παρόμοιες παρατηρήσεις από τους Rosenhagen³ την 8^η εβδομάδα, Walcher⁴ την 8^η ημέρα, De Jong⁵ την 4^η ημέρα, μετά τον τραυματισμό.

Ο Zülch^{2,20} θεωρεί ότι οι γνήσιες περιπτώσεις "Spätaroplexie" είναι αυτές που εκδηλώνονται μετά την 6^η μετατραυματική ημέρα και είναι εξαιρετικά σπάνιες.

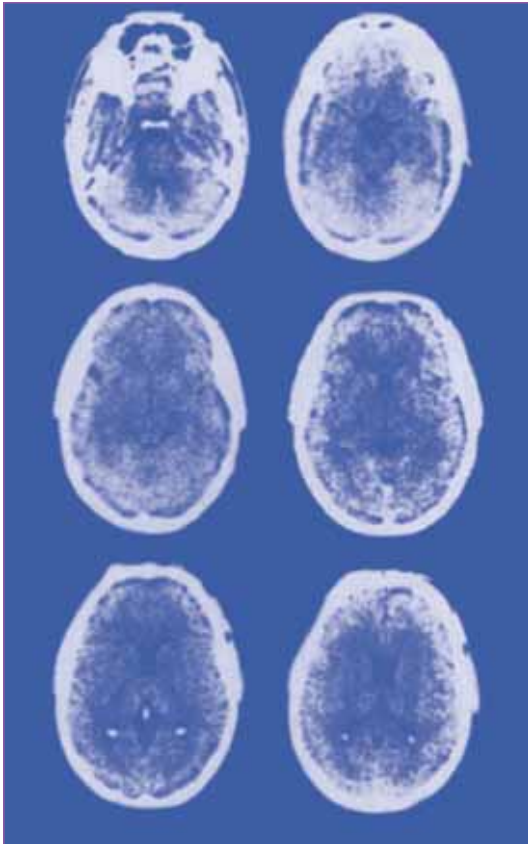
Οi Baratham και Dennyson³⁷ και ο Morin et al³⁶ παρουσίασαν 21 και 24 ασθενείς αντιστοίχως στην προ της CT εποχή όπου στην 1^η αναφορά συμπεριλαμβάνονται ως DPTH μετά την πρώτη 1,5 ώρα και στην 2^η μετά το 1^ο 24ωρο και θνητότητα αντιστοίχως 71,4% και 45,8%. Η προχωρημένη ηλικία των ενηλίκων ασθενών γεννά

σκέψεις για τον ρόλο μιας ενδεχόμενης αμυλοειδούς αγγειοπάθειας ως αιτίας της ICH.

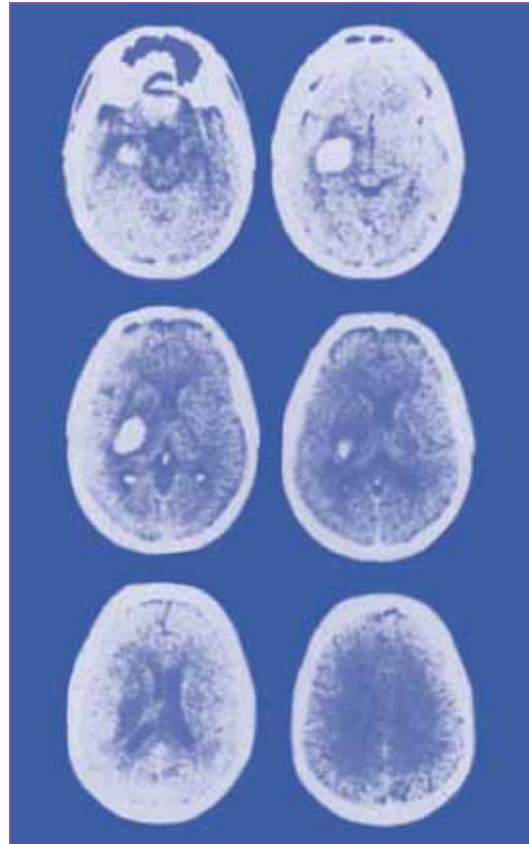
Όλες οι ανωτέρω παρατηρήσεις προέρχονται από την εποχή πριν τη χρήση της αξονικής τομογραφίας στη διαγνωστική των κρανιοεγκεφαλικών κακώσεων.

Ο Fukamachi et al¹⁴ αναφέρουν 20 περιπτώσεις DPTH με αξονοτομογραφική τεκμηρίωση, οι οποίες προέκυψαν από 6 ώρες μέχρι 10 ημέρες μετά την αρχική κρανιοεγκεφαλική κάκωση.

Ο Nanassis et al^{6,8} περιέγραψαν το 1986 την κατά τη γνώμη τους πρώτη γνήσια περίπτωση "Spätaroplexie" με πλήρη αξονοτομογραφική κάλυψη και τεκμηρίωση, που εκδηλώθηκε αιφνίδια με επιδείνωση του επιπέδου συνειδήσεως, αφασικές διαταραχές, κεντρική πάρεση του προσωπικού νεύρου και δεξιά ημιπάρεση 12 ημέρες μετά από βαριά κλειστή κρανιοεγκεφαλική κάκωση και ενώ μεσολάβησε ελεύθερο συμπτωμάτων διάλειμμα πλην μιας υπολειμματικής ελαφράς θόλωσης του επιπέδου συνειδήσεως, σε έναν 24χρονο ασθενή με φυσιολογική αρτηριακή πίεση και φυσιολογικό πηκτικό μηχανισμό, που είχε αρχικά εισαχθεί σε βαριά κωματώδη κατάσταση (Κώμα III). Ενώ οι 3 πρώτες αξονικές τομογραφίες (2, 8 & 24 ώρες μετά το ατύχημα) δεν είχαν δείξει παθολογικά ευρήματα (Εικ.1), η αξονική τομογραφία μετά την αιφνίδια και σοβαρή κλινική επιδείνωση έδειξε μια οξεία (υπέρπυκνη) ενδοεγκεφαλική αιμορραγία διαμέτρου 2,5 x 2,5 εκ. στην περιοχή των βασικών γαγγλίων αριστερά με συνοδό (υπόπυκνο) περιεσπαστικό οίδημα και ήπια χωροκατακτητική δράση (Εικ.2). Οι αξονικές τομογραφίες 13 και 22 ημέρες έδειξαν αντιστοίχως τη σταδιακή και πλήρη απορρόφηση του όψιμου ενδοεγκεφαλικού αιματώματος, ενώ



Εικ. 1. CT 24 ώρες μετά από την κρανιοεγκεφαλική κάκωση στον ασθενή της εικόνας 2, χωρίς παθολογικά ευρήματα και ιδίως χωρίς την παρουσία ενδοεγκεφαλικού αιματώματος ή θλαστικής αιμορραγίας.



Εικ. 2. Οξύ όψιμο μετατραυματικό αιμάτωμα στην περιοχή των βασικών γαγγλίων αριστερά στη CT που έγινε λόγω αιφνίδιας εγκατάστασης δεξιάς ημιπάρεσης και αφασίας την 12η ημέρα μετά από κρανιοεγκεφαλική κάκωση σε ένα 24χρονο ασθενή.

νευροακτινολογικώς αποκλείστηκε η ύπαρξη αγγειακής δυσπλασίας. Ο ασθενής επανήλθε στο φυσιολογικό 35 ημέρες μετά το ατύχημα και 23 ημέρες μετά την “όψιμη αποπληξία”.

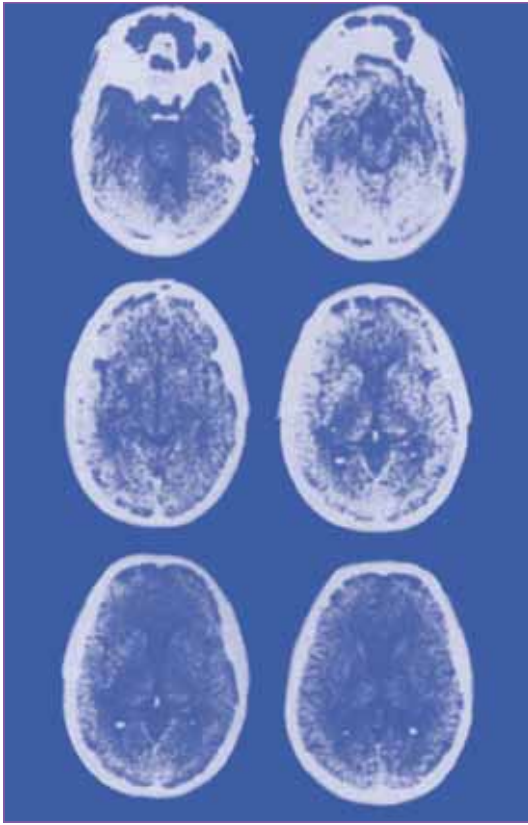
Η αναδρομική μελέτη της σχετικής βιβλιογραφίας από τον Frowein et al⁷, σχετικά με την αργοπορημένη εξέλιξη 77 ενδοεγκεφαλικών αιματωμάτων⁹⁻¹⁷ κατά τη διάρκεια των πρώτων 48 ωρών και 29 “όψιμων” ενδοεγκεφαλικών αιματωμάτων που διαγνώστηκαν αργότερα με αξονική τομογραφία, κατέδειξε ότι σε όλες τις περιπτώσεις της τελευταίας κατηγορίας η τεκμηρίωση βασίστηκε στη διενέργεια δύο αξονικών τομογραφιών, που έγιναν η μία λίγο μετά το τραύμα και η άλλη πέραν των 48 ωρών. Έτσι η χρονική στιγμή κατά την οποία προέκυψαν πραγματικά τα εν λόγω αιματώματα δεν μπορεί να αποδειχτεί και θα μπορούσε να εντοπίζεται και στο πρώτο 48ωρο.

Ο Gentleman et al⁴³ όρισε την DTICH ως μια “βλάβη αυξημένης πυκνότητας, που εξελίσσεται μετά την εισαγωγή του ασθενούς στο νοσοκομείο σε μια περιοχή του εγκεφάλου η οποία στην αξονική τομογραφία κατά τον χρόνο εισαγωγής απεικονιζόταν φυσιολογική”.

Ο Young et al⁴⁶ επισημαίνουν ότι η DTICH εμφανίζεται σε περιοχές του εγκεφάλου, στις οποίες η αρχική υψηλής διακριτικής ικανότητας CT έδειξε θλάσεις.

Ορισμός, διαγνωστικά κριτήρια & κλινικά χαρακτηριστικά

Η καθυστερημένη διάγνωση ενός αιματώματος δεν επιτρέπει τον χαρακτηρισμό αυτού ως όψιμου ενδοεγκεφαλικού αιματώματος. Ως εκ τούτου προτείνεται^{6,7,8} να διαχωρίζονται τα αιματώματα καθυστερημένης εξέλιξης της οξείας



Εικ. 3. Στην CT διαπιστώνεται η πλήρης απορρόφηση του ενδοεγκεφαλικού αιματώματος της εικόνας 2, 22 ημέρες μετά την DPTH (Sprätaroplexie) και ενώ η νευρολογική εικόνα του ασθενή αποκαταστάθηκε πλήρως.

φάσης από τα δευτερογενή όψιμα τραυματικά ενδοεγκεφαλικά αιματώματα, η εξέλιξη των οποίων είναι μεν σπάνια, αλλά δυνατή.

Με την αυξηθείσα κατά τις τελευταίες δεκαετίες διαθεσιμότητα της αξονικής τομογραφίας στη διερεύνηση των κρανιοεγκεφαλικών κακώσεων, η χρήση της έγινε συχνότερη, ενώ μειώθηκε το μεσοδιάστημα μεταξύ των αξονοτομογραφικών ελέγχων. Έτσι σε νεώτερες μελέτες διαπιστώθηκε στο 23-47,5% των ασθενών προϋούσα αύξηση του μεγέθους του ενδοεγκεφαλικού αιματώματος, όταν δύο διαδοχικές αξονικές τομογραφίες διενεργήθηκαν εντός 24 έως 72 ωρών από την κάκωση^{23,24,25}.

Σε μερικούς ασθενείς με κρανιοεγκεφαλική κάκωση εξελίσσονται όψιμα ενδοεγκεφαλικά αιματώματα σε περιοχές στις οποίες η προηγούμενη CT ή MRI δεν έδειξε αιμορραγικά στοιχεία. Η πλειονότητα των όψιμων αυτών αιματωμάτων (DPTH) προκύπτει μεταξύ της 2^{ης} και 4^{ης} μετα-

τραυματικής ημέρας και συνοδεύεται από πτωχή πρόγνωση^{8,21,28,29}.

Η επίπτωση της DTICH μετά από τραυματική βλάβη του εγκεφάλου κυμαίνεται από 3,3% έως 7,4% σε ασθενείς με μέτριες έως βαριές κρανιοεγκεφαλικές κακώσεις^{12,15,40,43,44,45,50}. Τα χειρουργηθέντα όψιμα μετατραυματικά ενδοεγκεφαλικά αιματώματα αντιπροσωπεύουν το 1,6% του συνόλου των χειρουργηθέντων μετατραυματικών αιματωμάτων⁴³, ενώ η θνητότητά τους κυμαίνεται από 16 % έως 72%^{12,15,43,44,45,50}.

Σε μία αναδρομική μελέτη 32 ασθενών με DTICH από τον Tsenq διαπιστώθηκε ότι οι παράμετροι που επηρεάζουν την έκβαση είναι ο όγκος του αιματώματος και η συμπίεση των δεξαμενών, η συντομότερη εμφάνιση του αιματώματος και της κλινικής επιδείνωσης, καθώς και το χαμηλότερο σκόρ στην GCS κατά τη στιγμή της διενέργειας του αξονοτομογραφικού ελέγχου με τον οποίο διαπιστώνεται το όψιμο ενδοεγκεφαλικό αιμάτωμα. Η θνητότητα που παρατηρήθηκε αφορούσε μόνο σε περιπτώσεις στις οποίες η κλινική εκδήλωση της DTICH έλαβε χώρα το πρώτο 48ωρο μετά την κάκωση. Κανείς ασθενής με DTICH που χρειάστηκε κρανιοτομία δεν ανήκε στις περιπτώσεις που εκδηλώθηκαν 72 ώρες μετά το αρχικό τραύμα^{45,50}.

Ο Sprick et al⁴⁴ βρήκαν ότι το 70% των κλινικά σημαντικών DTICH εμφανίστηκαν μέσα στο πρώτο 48ωρο από την κάκωση.

Επίσης βρέθηκε σημαντική συσχέτιση της DTICH με αυξημένη επίπτωση δευτερογενών συστηματικών προσβολών¹⁵, με αυξημένη επίπτωση μετά αποσυμπίεστική επέμβαση για άλλες χωροκατακτητικές βλάβες¹⁵ και με αυξημένη επίπτωση διαταραχών πήξεως⁴⁰. Όλα αυτά υποδεικνύουν μία σύνθετη αιτιολογία του φαινομένου, πέραν της μηχανικής διαταραχής του εγκεφαλικού παρεγχύματος^{15,48}.

Παρά το ότι η DTICH είναι μια ευδιάκριτη παθοφυσιολογική οντότητα, πολλοί ασθενείς είτε δεν καταφέρνουν να αναλάβουν, είτε επιδεινώνονται κλινικά⁵⁰. Τα ευρήματα του Mathiesen et al⁴⁹ δείχνουν ότι οι ασθενείς με ενδοεγκεφαλικές βλάβες που υποβάλλονται σε χειρουργική επέμβαση πριν τη νευρολογική επιδείνωση έχουν καλύτερη έκβαση. Αυτό έχει σαν λογική συνέπεια το ότι ένα μέρος των ασθενών με DTICH θα ευνοηθεί από την άμεση χειρουργική παρέμβαση μετά τη διάγνωση της βλάβης. Εντούτοις δεν υ-

πάρχουν μελέτες της εποχής της CT που να εξετάζουν κριτικά τη χειρουργική έκβαση ασθενών με DTICH.

Οι περισσότερες μελέτες δείχνουν ότι όλοι οι ασθενείς με κρανιοεγκεφαλική κάκωση στους οποίους εξελίχθηκε μια κλινικά σημαντική DTICH είχαν παθολογική αρχική CT. Έτσι κρίνεται σκόπιμο οι ασθενείς με παθολογικά ευρήματα στην αρχική CT να υποβάλλονται σε εντατικό κλινικό έλεγχο με επαρκή περιοδική αξονοτομογραφική τεκμηρίωση, ώστε να διασφαλίζεται η άμεση παρέμβαση, όταν αυτή καθίσταται αναγκαία^{43,45,46,50}.

Η αναφερόμενη, μετά την ανάλυση προηγηθεισών αναφορών, από τον Mertol et al²⁷ διακύμανση της συχνότητας των καθυστερημένων μετατραυματικών ενδοεγκεφαλικών αιμορραγιών (DPTH) από 0,6 έως 7,4% καταδεικνύει το συνεχιζόμενο πρόβλημα ορισμού, οριοθέτησης και τεκμηρίωσης της εν λόγω οντότητας.

Έτσι ο Liau et al καθορίζει ως χρονικό διάστημα για την ανακάλυψη μίας καθυστερημένης αιμορραγίας τις 6 ώρες έως 30 ημέρες μετά το τραύμα²⁶.

Το μεγάλο χρονικό διάστημα (1,5 ώρα έως πολλές εβδομάδες ή και μήνες μετά την κάκωση) μέσα στο οποίο τοποθετούν διάφορες αναφορές την εκδήλωση του φαινομένου της μετατραυματικής "Spätaroplexie" επιτείνει τη σύγχυση και δεν επιτρέπει την ταξινόμηση βάσει κλινικών, αξονοτομογραφικών και παθοφυσιολογικών κριτηρίων.

Ο Elsner et al παρουσίασε το 1990 δύο γνήσιες περιπτώσεις μετατραυματικής "Spätaroplexie", που έλαβαν χώρα πέραν της εβδομάδος μετά την κάκωση και ενώ τα αρχικά κλινικά και αξονοτομογραφικά ευρήματα είχαν ομαλοποιηθεί. Το ποσοστό της επίπτωσης του φαινομένου υπολογίστηκε μεταξύ 1,7-7,4% των κλειστών κρανιοεγκεφαλικών κακώσεων³¹.

Ο Alvarez-Sabin et al αναφέρουν 10 περιπτώσεις ασθενών με DPTH, ασυμπτωματικό διάλλειμα μετά την κάκωση 1-15 ημερών και καλή έκβαση. Όλοι οι ασθενείς είχαν φυσιολογικά ευρήματα στην αρχική CT, που έγινε εντός 6 ωρών από το τραύματος, απουσία υποκείμενης αγγειακής νόσου, νευρολογικά παθολογικά ευρήματα εγκατασταθέντα μετά την ασυμπτωματική περίοδο και ανάδειξη της ICH στη δεύτερη CT²².

Οι περιπτώσεις αυτές ανταποκρίνονταν στα κριτήρια του Bollinger (1) απουσία προϋπάρχου-

σας αγγειακής δυσπλασίας (2) σαφές ιστορικό κρανιοεγκεφαλικής κάκωσης (3) ασυμπτωματικό διάλλειμα αρκετών ημερών μεταξύ Κ.Ε.Κ. και DPTH (4) δευτερογενές μετατραυματικό συμβάν τύπου αποπληξίας, αλλά είχαν και την προταθείσα επαρκή αξονοτομογραφική τεκμηρίωση.

Το 1985 ο Zülch^{20,21} προσέθεσε τα ακόλουθα κριτήρια: (5) διάλλειμα 6 ημερών έως 8 εβδομάδων μεταξύ του αρχικού τραύματος και της εξέλιξης της όψιμης μετατραυματικής ενδοεγκεφαλικής αιμορραγίας (6) τεκμηρίωση της αιμορραγίας βασιζόμενη στα νευροακτινολογικά, χειρουργικά ή παθολογοανατομικά ευρήματα (7) αποκλεισμός αγγειακής εγκεφαλικής νόσου, όπως η αθηροσκλήρωση, η αμυλοειδής αγγειοπάθεια, η χρόνια υπέρταση, η προγενέστερη εμβολή κ.λπ. (8) ο ασθενής πρέπει κατά συνέπεια να είναι κάτω των 40 ετών. Ο Zülch²¹ συμπεριλαμβάνει, ως προς την αιτιολογία, στον νευρολογικό όρο "delayed post-traumatic apoplexy" πέραν της όψιμης μετατραυματικής ενδοεγκεφαλικής αιμορραγίας και τη μετατραυματική θρόμβωση/έμφρακτο, όπως και κάθε άλλη μετατραυματική εγκεφαλική βλάβη, που οδηγούν με κάποια καθυστέρηση μετά το τραύμα στην αποπληξία.

Οι McFeeley και Blisard³² αναφέρουν την περίπτωση ενός 33χρονου ασθενή που κατέληξε αιφνιδίως στο σπίτι του 1,5 μήνα μετά από κρανιοεγκεφαλική κάκωση, στον οποίο η νεκροτομή κατέδειξε ένα μεγάλο ενδοεγκεφαλικό αιμάτωμα (DPTH), δεξιά μετωπιαίως, στην περιοχή στην οποία οι αρχικές μετά την κάκωση αξονικές κατά τη διάρκεια της νοσηλείας του είχαν δείξει θλαστική αιμορραγία. Με αφορμή, περίπτωση αυτή αναπτύσσουν γόνιμους προβληματισμούς επισημαίνοντας τη σπουδαιότητα και τη χρησιμότητα της γνώσης του φαινομένου της όψιμης μετατραυματικής ενδοεγκεφαλικής αιμορραγίας, τόσο από κλινική, όσο και από ιατροδικαστική σκοπιά.

Από την κατάταξη των μετατραυματικών αιματωμάτων από τον Fukamachi et al¹⁴ σε 4 τύπους, μόνο ο τύπος III (αιμάτωμα που εξελίσσεται σε περιοχή στην οποία η αρχική CT δεν έδειξε αιμορραγική βλάβη) ανταποκρίνεται στον ορισμό του DPTH, το οποίο πρέπει να διαφορίζεται από την καθυστερημένη διάγνωση (ετεροχρονισμένη διενέργεια CT) ή την προϊούσα εξέλιξη αιμορραγικών θλάσεων (delayed traumatic intracerebral hematoma-DTICH)^{8,21,22}.

Προτείνεται η αρχική αξονική τομογραφία να γίνεται εντός 6 ωρών από τον τραυματισμό και να μην δείχνει σημεία ICH, ώστε να είναι δυνατή η διάκριση μεταξύ DPTH και ενδοεγκεφαλικής αιμορραγίας άλλης αιτιολογίας¹⁴.

Εξαιρούνται ασθενείς στους οποίους η αρχική βλάβη είναι αποτέλεσμα αύξησης ή εξέλιξης σε περιοχή όπου προηγήθηκε χειρουργική επέμβαση²⁸.

Η af Geijerstam και Britton³³ μετά εκτεταμένη έρευνα της βιβλιογραφίας καταλήγουν στο συμπέρασμα ότι στις ελαφράς βαρύτητας κρανιοεγκεφαλικές κακώσεις, όταν η αξονική τομογραφία της οξείας φάσεως είναι ελεύθερη ευρημάτων η πιθανότητα μετέπειτα εξέλιξης ενδοκρανίου βλάβης είναι πολύ μικρή.

Δεν βρέθηκε συσχέτιση του φαινομένου της Spätaroplexie και της βαρύτητας της προηγηθείσας κάκωσης²².

Η κρανιοεγκεφαλική κάκωση δεν είναι συνήθως πολύ σοβαρή και συνοδεύεται από σύντομη περίοδο διαταραχής του επιπέδου συνείδησης, κεφαλαλγία και συμπτωματολογία εγκεφαλικής διάσεισης^{8,14,36,37}.

Αιτιοπαθογένεια

Ο Zülch^{2,20,21} ανέλυσε την παθολογοανατομική βάση του φαινομένου και καθόρισε κριτήρια συσχέτισης με την προηγηθείσα κρανιοεγκεφαλική κάκωση. Μικρές αιμορραγίες γύρω από τα αρτηρίδια, λόγω του αρχικού τραύματος προκαλούν εξασθένηση του αγγειακού τοιχώματος. Σε αυτό το υπόβαθρο μια αιφνίδια αύξηση της αρτηριακής πίεσης μπορεί να προκαλέσει ρήξη του αγγείου με επακόλουθο μια ενδοεγκεφαλική αιμορραγία.

Οι απόψεις για την παθογένεια αυτών των βλαβών είναι αντικρουόμενες και η σχετική συζήτηση ανοιχτή, αλλά είναι πιθανό αυτή να σχετίζεται με το γεγονός ότι ο ισχαιμικός εγκεφαλικός ιστός είναι άκρως επιρρεπής σε αιμορραγίες λόγω επαναιμάτωσης. Στις άλλες πιθανές αιτίες περιλαμβάνεται ο αγγειόσπασμος με ύστερη αγγειοδιαστολή, η υπόταση με επακόλουθη υπέρταση, όπως και μια προϋπάρχουσα ή μετά το τραύμα προκύψασα διαταραχή του πηκτικού μηχανισμού²⁹.

Διαταραχή της αυτορρύθμισης των αγγείων του εγκεφάλου, που επιτρέπει αυξημένη ροή αίματος και σε αγγεία αυτού με υποκείμενη βλάβη

του τοιχώματός τους.

Ως υποκείμενος μηχανισμός για τις βλάβες αυτές προτείνεται η ενδεχόμενη ρήξη της πρόσθιας χοριοειδούς και της φακοειδοραβδωτής αρτηρίας λόγω άσκησης βίας τύπου επιτάχυνσης-επιβράδυνσης³⁵.

Η αιμορραγία φαίνεται να λαμβάνει χώρα σε μία περιοχή του εγκεφάλου που προσβλήθηκε από το αρχικό τραύμα χωρίς αυτό να είναι ορατό στην CT ή ενδεχομένως και την MRI. Δεν είναι ακόμα γνωστό ποιες υφιστάμενες ανωμαλίες επιδρούν ως προδιαθεσικοί παράγοντες και δεν απεικονίζονται στην CT. Μελλοντικές μελέτες και με τη χρήση του MRI μπορεί να διαλευκάνουν αυτή την πτυχή του προβλήματος³⁴.

Άλλες πιθανές αιτίες που έχουν προταθεί είναι η πρόκληση από τον αρχικό τραυματισμό περιοχών νέκρωσης στο εγκεφαλικό παρέγχυμα και στο τοίχωμα των μικρών εγκεφαλικών αρτηριών¹, εξαιτίας αγγειοσπασμού που προκαλείται από το τραύμα⁵ και/ή οι τοπικές μεταβολικές διαταραχές με βλάβη του τοιχώματος των αγγείων από την τοξική επίδραση λόγω απελευθέρωσης ελευθέρων ριζών ή λόγω συγκέντρωσης της lipid peroxidase [12,39], η διαταραχή της αυτορρύθμισης των αγγείων με επακόλουθο περιαγγειακές αρτηριακές αιμορραγίες ή φλεβική στάση και μετά εξίδρωση^{1,9,15,22,41} καθώς και η υπόθεση ότι η κρανιοεγκεφαλική κάκωση μπορεί να ευνοήσει την απελευθέρωση θρομβογενών ουσιών από το εγκεφαλικό παρέγχυμα που οδηγούν σε ενδοαγγειακή πήξη και αργότερα ινωδόλυση. Αυτό έχει ως αποτέλεσμα την απόφραξη των αγγείων και το έμφρακτο με επακόλουθη αιμορραγία από τη λύση του ενδοαγγειακού θρόμβου⁴⁰.

Σε εργαστηριακά πειράματα παρατηρήθηκε επί αγγειοδιαστολής στη φλεβοτριχοειδική ένωση εξίδρωση αίματος και πρόκληση μικροαιμορραγιών⁴³.

Στην αξονική τομογραφία τα οξέα αιματώματα σε αναιμικούς ασθενείς (αιμοσφαιρίνη < 11 mg/dL), συχνότερα στους πολυτραυματίες, ενδεχομένως να απεικονίζονται ισόπυκνα με το εγκεφαλικό παρέγχυμα. Φυσιολογικά η οξεία αιμορραγία έχει πυκνότητα 50–70 HU, ενώ το εγκεφαλικό παρέγχυμα 20–30 HU μετρούμενα στην αξονική τομογραφία εγκεφάλου. Η πυκνότητα αυτή μπορεί να αυξηθεί τις επόμενες μετατραυματικές ημέρες, καθώς υποχωρεί ο οξύς θρόμβος,

ενώ η πρωτεόλυση που ακολουθεί μειώνει την πυκνότητα του αιματώματος^{29,51}.

Η συζήτηση για την ακριβή αιτιολογία των όψιμων μετατραυματικών ενδοεγκεφαλικών αιματωμάτων (DPTH) παραμένει ακόμα ανοικτή.

Συζήτηση

Η DPTH είναι η 4^η (4,5%) κατά σειρά συχνότητας αιτία ενδοεγκεφαλικής αιμορραγίας μετά την αρτηριακή υπέρταση, τις αγγειακές δυσπλασίες και τον αλκοολισμό και έτσι σχετικά συχνή αιτία σε νέους ενήλικες²².

Λίγες περιπτώσεις έχουν τεκμηριωθεί με τη χρήση αξονικής τομογραφίας στη βιβλιογραφία.

Οι όψιμες μετατραυματικές ενδοεγκεφαλικές αιμορραγίες δεν πρέπει να συγχέονται με τις αργά εξελισσόμενες αιμορραγικές θλάσεις του εγκεφάλου, οι οποίες διαπιστώνονται με την αξονική τομογραφία εντός των πρώτων 1-2 ημερών μετά την κάκωση. Αυτά τα αιματώματα αναφέρονται στην αγγλοαμερικανική βιβλιογραφία ως Delayed Traumatic Intracerebral Hematoma (DTICH)^{9,12,14,15,18}.

Πρώτος ο Doughty¹⁹ για να αποδώσει στα αγγλικά την Spätapoplexie του Bollinger χρησιμοποίησε το 1938 τον όρο Posttraumatic Delayed Intracerebral Hemorrhage, που έγινε ιδιαίτερα δημοφιλής τη 10ετία του '70, όταν εμπεδώθηκε η χρήση της αξονικής τομογραφίας στη διαγνωστική των κρανιοεγκεφαλικών κακώσεων.

Η εξέλιξη ενός όψιμου μετατραυματικού ενδοεγκεφαλικού αιματώματος είναι απρόβλεπτη και πρέπει να έχουμε υπόψιν μας την πιθανότητα της επιπλοκής αυτής μετά από μια κρανιοεγκεφαλική κάκωση. Η πιθανότητα αυτή αυξάνει επί παρουσίας στις αρχικές αξονικές τομογραφίες ευρημάτων μικρών ενδο- ή εξωεγκεφαλικών αιματωμάτων³¹, αν και αυτό, παρά την κλινική του σημασία, θέτει υπό αμφισβήτηση τη γνησιότητα της Spätapoplexie.

Στην πλειονότητα των ασθενών η DPTH εντοπίζεται στην περιοχή των βασικών γαγγλίων και της έσω κάψας με συνήθως ήπια εστιακή νευρολογική σημειολογία, αναφέρεται σε σχετικά νέους ασθενείς (<50 ετών), ενώ η πρόγνωση της είναι καλή στις αναφορές που ανταποκρίνονται καλύτερα στον ορισμό της DPTH^{8,22,38}. Σε άλλες βιβλιογραφικές αναφορές, στις οποίες συχνά δεν πληρούνται όλα τα κριτήρια, η πρόγνωση είναι

γενικώς πτωχή και δεν υφίσταται διαφορά στην πριν και μετά την εφαρμογή της HAT^{31,34,36,37}.

Για την ασφαλή διάγνωση και τεκμηρίωση των όψιμων μετατραυματικών ενδοεγκεφαλικών αιματωμάτων (DPTH) είναι απαραίτητη η διενέργεια αξονικής τομογραφίας αμέσως μετά το τραύμα, 24-48 ώρες μετά από αυτό και κατά τη χρονική στιγμή της δευτερογενούς κλινικής επιδείνωσης^{6,7,8}.

Συμπεράσματα

Η όψιμη μετατραυματική ενδοεγκεφαλική αιμορραγία είναι μια σαφής κλινική οντότητα, ως σπάνια ύστερη επιπλοκή της κρανιοεγκεφαλικής κάκωσης και αποτελεί μια από τις αιτίες της ενδοεγκεφαλικής αιμορραγίας σε νέους ασθενείς. Η διαφοροδιάγνωσή της από τους άλλους τύπους μετατραυματικής ενδοεγκεφαλικής αιμορραγίας πρέπει να βασίζεται στην κλινική παρατήρηση ενός ασυμπτωματικού διαλείματος αρκετών ημερών μεταξύ της κρανιοεγκεφαλικής κάκωσης και της εξέλιξης της όψιμης ενδοεγκεφαλικής αιμορραγίας, η οποία βρίσκεται σε άμεση συσχέτιση με τα ανακύψαντα νευρολογικά ευρήματα. Η επαρκής νευροακτινολογική διερεύνηση είναι απαραίτητη, ώστε να καταδείξει την αρχική απουσία και την επακόλουθη εξέλιξη μιας όψιμης ενδοεγκεφαλικής αιμορραγίας σε περιοχή του εγκεφάλου που να ευρίσκεται σε αιτιώδη σχέση με τα προκύψαντα νευρολογικά ευρήματα. Κατά συνέπεια η διάγνωση της αιτιώδους σχέσης μεταξύ της αρχικής κρανιοεγκεφαλικής κάκωσης και της DPTH στηρίζεται τόσο στα κλινικά, όσο και στα νευροακτινολογικά ευρήματα.

Βιβλιογραφία

1. Bollinger O: Über traumatische Spät-Apoplexie: Ein Beitrag zur Lehre von der Hirnerschütterung, in Internationale Beiträge zur wissenschaftlichen Medizin; festschrift, Rudolf Virchow gewidmet zur vollendung seines 70. Lebensjahres. Berlin: Hirschwald, 1891, Vol 2, pp 457-470
2. Zülch K. J.: Zur Frage der posttraumatischen Spätapoplexie, In: Alemà G., Bollea G. Floris V., Guidetti B., Reda G. C. und R. Vizoli (Hrsg): Brain and mind problems; A jubilee volume in honour of Mario Gozzano, Rome, "Il Pensiero Scientifico" Publishers, 1968, 933-958
3. Rosenhagen H.: Über postkommotionelle Veränderungen im Gehirn, zugleich ein Beitrag zur Frage der posttraumatischen Hirnblutungen. Deutsche Ztschr. f. Nervenhe. 114: 29-73, 1930
4. Walcher K.: Über die extrazerebralen Aneurysmen der Hirnarterien und deren traumatische Entstehung. Mschr. Unfallheilk. 40: 431-445, 1933
5. De Jong R.N.: Delayed traumatic intracerebral hemorrhage. Arch. Neurol. Psychiatry 48: 257-266, 1942
6. International Conference on Recent in Neurotraumatology (ICRAN). World Federation of Neurosurgical Societies (WFNS) Cologne, 2-3.5.1986

7. Frowein RA, Nanassis K, Karimi-Nejad A, Thun F, Firsching R: Traumatische Intrazerebrale Spätblutung. Bad Nauheim, 16-19.11.1988
8. Nanassis K, Frowein RA, Karimi A, Thun F. Delayed post-traumatic intracerebral bleeding. Delayed post-traumatic apoplexy: "Spätapoplexie." *Neurosurg Rev* 12 [suppl 1]:243-251, 1989.
9. Brown FD, Mullan S, Duda EE. Delayed traumatic intracerebral hematomas. Report of three cases. *J Neurosurg.* 1978 Jun;48(6):1019-22.
10. Brunetti J., Zingesser L., Dunn J., et al.: Delayed intracerebral hemorrhage as demonstrated by CT scanning. *Neuroradiology* 18: 43-46, 1979
11. Demierre B, Schoenle PW, Hori A, Brunke J, Spoerri O. Post-traumatic intracerebral hematoma *Neurochirurgie.* 1987;33(1):12-6.
12. Diaz FG, Yock DH Jr, Larson D, Rockswold GL. Early diagnosis of delayed posttraumatic intracerebral hematomas. *J Neurosurg.* 1979;50:217-223.
13. French BN, Dublin AB. The value of computerized tomography in the management of 1000 consecutive head injuries. *Surg Neurol.* 1977 Apr;7(4):171-183.
14. Fukamachi A., Nagaseki Y., Kohno K., et al.: The incidence and developmental process of delayed traumatic intracerebral haematomas. *Acta Neurochir.* 74: 35-39, 1985
15. Gudeman SK, Kishore PRS, Miller JD, Girevendulis A, Lipper MH, Becker DP. The genesis and significance of delayed traumatic intracerebral hematoma. *Neurosurgery.* 1979;5:309-313.
16. Hirsh LF. Delayed traumatic intracerebral hematomas after surgical decompression. *Neurosurgery.* 1979 Dec;5(6):653-5.
17. Ninchoji T, Nemura K, Shimoyama I, et al: Traumatic intracerebral haematomas of delayed onset. *Acta Neurochir* 71: 69-90, 1984
18. Frowein RA, Stammler U, Firsching R, Friedmann G, Thun F: Early dynamic evolution of cerebral contusions and lacerations. Clinical and radiological findings. In: Vigouroux RP, Frowein RA, eds.: *Cerebral contusions, lacerations and hematomas.* Wien, New York: Springer 1991; 201-208.
19. Doughty RG: Posttraumatic delayed intracerebral hemorrhage. *South Med J* 31:254-256, 1938
20. Zülch K. J.: Die traumatische Spätapoplexie, *Fortschr Neurol Psychiat* 53 (1985), 1-12
21. Zülch KJ: Delayed post-traumatic apoplexy. *Neurosurg Rev* 12 [suppl 1]:252-253, 1989.
22. Alvarez-Sabin J., Turon A., Lozano-Sanchez M., Vasquez J., Codina A.: Delayed Posttraumatic Hemorrhage "Spät-Apoplexie". *Stroke* 1995; Vol 26, Iss 9, pp 1531-1535.
23. McBride DQ, Patel AB, Caron M: Early repeat CT scan: importance in detecting surgical lesions after closed head injury. *J Neurotrauma* 10 (Suppl 1):S227, 1993 (Abstract)
24. Servadei F, Nasi MT, Giuliani G, et al: CT prognostic factors in acute subdural haematomas: the value of the 'worst' CT scan. *Br J Neurosurg* 14:110-116, 2000
25. Stein SC, Spettell C, Young G, et al: Delayed and progressive brain injury in closed-head trauma: radiological demonstration. *Neurosurgery* 32:25-31, 1993
26. Liao LM, Bergsneider M, Becker DP: Pathology and pathophysiology of head injury, in Youmans JR (ed): *Neurological Surgery*, ed 4. Philadelphia: WB Saunders, 1996, Vol 3, pp 1549-1594
27. Mertol T, Guner M, Acar U, et al: Delayed traumatic intracerebral hematoma. *Br J Neurosurg* 5:491-498, 1991
28. Lipper MH, Kishore PRS, Girevendulis AK, et al: Delayed intracranial hematoma in patients with severe head injury. *Radiology* 1979; 133:645-649.
29. Gean AD, Glastonbury C, Sonne DC: *RSNA Traumatic Brain Injury: Imaging Update 2004.* Categorical Course in Diagnostic Radiology:Emergency Radiology 2004;pp17-32.
30. Nanassis K., Alexiadou C., Firsching R., Karimi A., Frowein RA: Delayed Posttraumatic Intracerebral Hematoma Demonstrated by Computed Tomography.(Abstract). 11th European Congress of Neurosurgery, 19-24.9.99 Copenhagen, Denmark
31. Elsner, H., Rigamonti, D., Corradino, G., Schlegel Jr., R., Joslyn, J.: Delayed traumatic intracerebral hematomas: 'Spät-Apoplexie'. Report of two cases. *Journal of Neurosurgery.* Volume 72, Issue 5, 1990, Pages 813-815
32. McFeeley, PJ, Blisard, KS: Delayed Traumatic Intracerebral Hematoma (DTICH) and the Determination of the Manner of Death. A Case Report and Review of the Literature. *Journal of Forensic Sciences, Vol.33, Issue 3, 1988*
33. af Geijerstam J-L and M Britton: Mild head injury: reliability of early computed tomographic findings in triage for admission *Emerg Med J* 2005; 22:103-107
34. Cooper PR. Delayed traumatic intracerebral hemorrhage. *Neurosurg Clin N Am.* 1992;3:659-665.
35. Parodi CI, Cammarata S, Pizio N, Sacco G. Traumatic basal ganglia haemorrhage with slight clinical signs and complete recovery. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 1992; 55:72. Letter.
36. Morin MA, Pitts FW. Delayed apoplexy following head injury (Traumatische Spät-Apoplexie). *J Neurosurg.* 1970; 33:542-547.
37. Baratham G, Dennyson WG. Delayed traumatic intracerebral haemorrhage. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 1972;35:698-706.
38. Stein SC, Spettell C, Young G, Ross SE. Delayed and progressive brain injury in closed-head trauma: radiological demonstration. *Neurosurgery.* 1993;32:25-31.
39. Tsubokawa T, Ueno Y, Kondoh T, Katayama Y, Moriyatsu N. Bleeding mechanism of delayed traumatic intracerebral hematomas [in Japanese]. *Shinkei Gaisho.* 1980;3:147-153.
40. Kaufman HH, Moake JL, Olson JD, Miner ME, du Cret RP, Pruessner JL, Gildenberg PL. Delayed and recurrent intracranial hematomas related to disseminated intravascular clotting and fibrinolysis in head injury. *Neurosurgery.* 1980;7:445-449.
41. Evans JP, Scheinker IM. Histologic studies of the brain following head trauma, II: post-traumatic petechial and massive intracerebral hemorrhage. *J Neurosurg.* 1946;3:101-113.
42. Smith DR, Duker TB, Kempe LG. Experimental in vivo microcirculatory dynamics in brain trauma. *J Neurosurg.* 1969;30:664-672.
43. Gentleman D, Nath F, Macpherson P: Diagnosis and management of delayed traumatic intracerebral hematomas. *Br J Neurosurgery* 3:367-372, 1989.
44. Sprick C, Bettag M, Bock W: Delayed traumatic intracranial hematomas. Clinical study of seven years. *Neurosurg Rev* 12 [suppl 1]: 228-230, 1989.
45. Tseng SH: Delayed traumatic intracerebral hemorrhage: A study of prognostic factors. *J Formos Med Assoc* 91:585-589, 1992.
46. Young HA, Gleave JR, Smidek HH, Gregory S: Delayed traumatic intracerebral hematoma: Report of 15 cases operatively treated. *Neurosurgery* 14:22-25, 1984.
47. Servadei F, Nanni A, Nasi M, Zappi D, Vergoni G, Giuliani G, Arista A: Evolving brain lesions in the first 12 hours after head injury: Analysis of 37 comatose patients. *Neurosurgery* 37:889-906, 1995.
48. Katayama Y, Tsubokawa T, Miyazaki S: Two types of delayed traumatic intracerebral hematoma: Differential forms of treatment. *Neurosurg Rev* 12:231-236, 1989.
49. Mathiesen T, Kakarieka A, Edner G: Traumatic intracerebral lesions without extracerebral hematoma in 218 patients. *Acta Neurochir (Wien)*137:155-163, 1995.
50. Bullock MR, Chesnut R, Ghajar J, Gordon D et al: Surgical management of traumatic parenchymal lesions. *Neurosurgery* 58, Nr 3:52,25-46, 2006.
51. Lewin ICF. *The Cost of Disorders of the Brain.* Washington DC. The National Foundation of the Brain.1992