

přehledový článek

Endovaskulární léčba chronického subdurálního hematomu

Endovascular treatment of chronic subdural hematoma

Roman Klus¹, Karel Hes¹, Jindřich Sova¹, Petr Mašek¹, Barbora Musilová², David Měšťan²

¹Radiologické oddělení Nemocnice České Budějovice, a.s.

²Neurochirurgické oddělení Nemocnice České Budějovice, a.s.

Hlavní stanovisko práce

Cílem článku je poskytnout ucelený pohled na problematiku chronického subdurálního hematomu se zaměřením na endovaskulární léčbu pomocí embolizace a. meningea media.

SOUHRN

Klus R, Hes K, Sova J, Mašek P, Musilová B, Měšťan D. Endovaskulární léčba chronického subdurálního hematomu

Chronický subdurální hematom (chSDH) je časté neurochirurgické onemocnění zejména ve starší populaci. Článek stručně popisuje epidemiologii, klinický obraz a diagnostiku chSDH. Poskytuje nejaktuálnější pohled na patofyziologii vzniku chSDH, problematiku recidivy a úskalí chirurgické léčby. Detailně popisuje endovaskulární léčbu chSDH pomocí embolizace a. meningea media. Tato metoda se jeví jako velmi slibná v ošetření recidivujících chSDH. Je technicky jednoduchá, s dobrými výsledky a s minimálními komplikacemi při dodržení základních pravidel embolizačních metod.

Klíčová slova: chronický subdurální hematom, embolizace a. meningea media, recidiva chronického subdurálního hematomu, endovaskulární embolizace.

Major statement

The aim of this article is to provide in-depth review of chronic subdural hematoma topic with focus on endovascular treatment by middle meningeal artery embolization.

SUMMARY

Klus R, Hes K, Sova J, Mašek P, Musilová B, Měšťan D. Endovascular treatment of chronic subdural hematoma

Chronic subdural hematoma (chSDH) is a common neurosurgical disease that affects mostly elderly patients. In this article we briefly discuss epidemiology, clinical presentation and radiographic features of chSDH. The article provides in-depth review of chSDH pathophysiology, recurrence and complications of surgical treatment. Middle meningeal artery embolization seems to be safe and successful endovascular treatment of recurrent chSDH with low complication rate.

Key words: chronic subdural hematoma, middle meningeal artery embolization, recurrent chronic subdural hematoma, endovascular embolization.

Přijato: 27. 3. 2023

Korespondenční adresa:

MUDr. Roman Klus
Radiologické oddělení Nemocnice
České Budějovice, a.s.
B. Němcové 585/54, 370 01 České Budějovice
e-mail: klus.roman@nemcb.cz

Konflikt zájmů: žádný.

ÚVOD

Chronický subdurální hematom je definován jako přítomnost krve a de-gradačních produktů hemoglobinu v subdurálním prostoru. Příčinou vzniku je dominantně úraz hlavy. Často se jedná o úraz zcela minimální (1), proto až polovina pacientů žádné trauma neudává (2). ChSDH bývá v počátečním stadiu asymptomatický a teprve během

několika týdnů dochází k postupnému zvětšování hematomu a klinickým projevům. Mezi nejvýznamnější rizikové faktory patří pokročilý věk, mužské pohlaví, atrofie mozku, antitrombotická a antikoagulační léčba (3–6). Až 85 % pacientů s diagnostikovaným chSDH podstupuje chirurgickou léčbu, která je základní léčebnou modalitou. Standardní chirurgický postup zahrnuje trepanaci, evakuaci hematomu a zavedení

subdurální drenáže. V posledních letech se začaly objevovat publikace, které detailně popsaly patofyziologii vzniku chSDH a roli zánětlivé reakce (7, 8). Tato chronická zánětlivá reakce vede ke tvorbě vazivových membrán v mozkových obalech, které obsahují nevyzrálé cévy náchylné ke krvácení. Tyto cévy vznikají v povodí a. meningeae media (AMM). Přítomnost chronického zánětu a kontinuálního krvácení z nevyzrálých cév je příčinou častých recidiv chSDH a selhání chirurgické léčby (9).

EPIDEMIOLOGIE

Chronický subdurální hematoma je časté neurochirurgické onemocnění, jehož incidence roste s věkem (10). Incidence v 7. dekádě dosahuje 18,2/100 000, v 8. dekádě 52,1/100 000 a v 9. dekádě až 130,3/100 000 (10). Pro celou populaci se uvádí incidence v rozmezí 1,72 až 20,6/100 000/rok (11). Za posledních 25 let došlo k výraznému nárůstu incidence chSDH (10), což se vysvětluje zejména stárnoucí populací, zvyšujícím se počtem pacientů s antikoagulační a antiagregační léčbou a dostupnějšími zobrazovacími metodami. Předpokládá se, že do roku 2050 dojde k nárůstu incidence na trojnásobek (12). Tato čísla svědčí o vzrůstajícím významu chSDH pro zdravotní systém.

PATOFYZIOLOGIE

Obecně uznávanou příčinou vzniku chSDH je úraz hlavy, který způsobí natržení přemosťujících žil a krvácení do subdurálního prostoru (13, 14). U starších lidí dochází vlivem atrofizace mozkové tkáně k elongaci přemosťujících žil, čímž se stávají náchylnější k poškození. Dalším důvodem vyšší incidence chSDH u starší populace je častější výskyt poruch koagulace. V literatuře se objevují argumenty, které podporují teorii, že se na vzniku a hlavně progresi chSDH kromě krvácení z přemosťujících žil podílí i jiné příčiny (7):

1. Venózní krvácení se klinicky projeví mnohem dříve od úrazu než za 4–7 týdnů, kdy typicky dochází k diagnóze chSDH (15, 16).
2. Většina starších lidí absolvuje bezprostředně po úrazu hlavy CT mozku, které je často negativní, a i přesto u některých dojde k rozvoji chSDH (17).

3. Největší kolekce se nachází na konvexitě hemisfér a ne parasagitálně v místě přemosťujících žil.
4. Jen 9 % pacientů s chSDH mělo vstupně diagnostikováno akutní subdurální hematoma (18).

Již v roce 1857 Virchow použil termín pachymeningitis hemorrhagica interna (19), kterým nazval zánětlivé změny a neovaskularizaci tvrdé pleny. Od té doby se v literatuře objevovaly publikace, které popisovaly, že se na vzniku chSDH kromě traumatu podílí i chronická zánětlivá reakce v mozkových obalech (17, 20, 21). Nicméně stále převažoval názor, že příčinou vzniku chSDH je dominantně trauma. Teprve v posledních letech se začaly objevovat přehledové články, které detailně popsaly patofyziologii vzniku chSDH a roli zánětlivé reakce (7, 8).

Ukazuje se, že tato zánětlivá reakce je vedle traumatu nejen příčinou vzniku chSDH, ale také důvodem častého selhání chirurgické léčby a častých recidiv (9). Hlavní roli při vzniku chSDH mají speciální buňky pojivové tkáně, které se nacházejí v povrchové vrstvě dura mater a označují se jako dural border cells (DBC) (22). Pokud se do subdurálního prostoru dostane krev, dochází k poškození povrchové vrstvy dura mater a toto poškození stimuluje DBC k proliferaci. Bylo prokázáno, že 21 % pacientů s akutním subdurálním hematomem vyvine vlivem zánětlivé reakce chSDH (23). DBC ve snaze opravit svoje poškození atrahují zánětlivé buňky z krevního řečiště, které přestupují do tvrdé pleny. Tyto buňky dále uvolňují různé prozánětlivé tkáňové působky, které vedou k proliferaci DBC a k tvorbě membrán, které jsou typické pro chSDH. Tyto membrány obsahují nově vytvořené kapiláry, které nemají plnohodnotnou cévní stěnu. Skrz tuto nevyzrálou cévní stěnu dochází ke kontinuálnímu přestupu plazmy a erytrocytů do subdurálního prostoru (24). Toto kontinuální mikrokrevnění dále stimuluje dural border cells k proliferaci a facilituje zánětlivou odpověď. Vzniká tak uzavřený kruh, jehož důsledkem je nárůst chSDH. Kontinuální krvácení vysvětluje smíšenou denzitu kolekce na CT u některých pacientů s chSDH (25).

KLINICKÝ OBRAZ

Klinické příznaky chSDH mohou být velice různorodé – od asymptomatických

pacientů až po těžké poruchy vědomí s nízkým Glasgow Coma Scale (GCS) (26). K manifestaci příznaků většinou dochází 4–7 týdnů od počátečního úrazu (15, 16). Dlouhá asymptomatická fáze je dána velkou rezervou intracerebrálního prostoru u starších pacientů s mozkovou atrofií. Klinické příznaky jsou způsobeny nárůstem objemu hematomu a zvýšením intrakraniálního tlaku. Na začátku mohou být zcela nespecifické příznaky, jako jsou bolest hlavy, zvracení, závrať, dezorientace, psychické poruchy (27). Fokální klinické příznaky vznikají při dalším nárůstu hematomu a tlaku na mozkovou tkáň. Závažnost klinických projevů můžeme hodnotit dle Markwalderovy klasifikace (28).

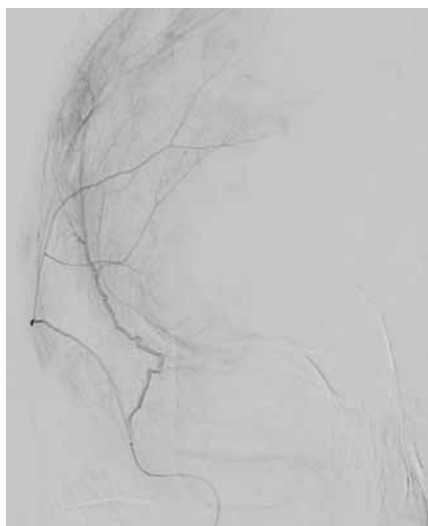
DIAGNOSTIKA

Suverénní zobrazovací metodou při diagnostice subdurálního hematomu (SDH) je nativní CT mozku. SDH se zobrazuje jako kolekce různé denzity mezi kalvou a mozkovou tkání s typickým srpkovitým tvarem na konvexitách hemisfér. Dle denzity můžeme rozlišit akutní SDH s hyperdenzní čerstvou krví. U subakutního SDH dochází během 2–3 týdnů k postupné degradaci krevních produktů a hematoma se stává izodenzní s mozkovou tkání. Pro chSDH je typická hypodenzní kolekce. Velice často u chSDH nacházíme hyperdenzní příměs, která svědčí pro vícetahové krvácení. Podání kontrastní látky má význam u izodenzního hematomu k odlišení hranice hematomu a mozkové tkáně. Oboustranný chSDH se vyskytuje u 10–35 % pacientů (29).

CHIRURGICKÁ LÉČBA

Chirurgická evakuace chSDH je základní léčebnou modalitou u symptomatických pacientů. Nicméně u 5–33 % pacientů dochází k recidivě chSDH (30). Některé zdroje uvádějí, že u pacientů s recidivou chSDH dojde k dalším recidivám až ve 46 % případů (31). Prosté odsátí hematomu sníží intrakraniální tlak, ale nevyřeší příčinu vzniku chSDH, což vysvětluje vysoké procento recidiv po chirurgické léčbě (9). U pacientů s recidivami chSDH se jako další chirurgická možnost nabízí resekce vazivové membrány hematomu s evakuační koagulací. Tato operace se provádí z kraniotomie a představuje pro pacienty mnohem

1a



1b



- 1** Selektivní DSA a. meningeae media l.dx. před embolizací, frontální a parietální větve, syčení membrány chSDH
- DSA of right middle meningeal artery before embolization, frontal and parietal branch, opacification of chSDH membrane

větší zátěž než prostá evakuace hematomu (27). Starší pacienti s chSDH mají často komorbiditu, které dále přispívají k vysoké morbiditě a mortalitě chirurgické léčby. Dalším faktorem zhoršujícím výsledky chirurgické léčby je nutnost vysadit antiagregační a antikoagulační léčbu před výkonem, což u některých pacientů může vést k ischemickým komplikacím (32).

EMBOLIZACE A. MENINGEA MEDIA

Histologické analýzy prokázaly, že neovaskularizované membrány u chSDH jsou zásobeny cestou a. meningeae media (33). Tento náález byl potvrzen během angiografického zobrazení AMM u pacientů s chSDH, u kterých byly

zobrazeny charakteristické „capillary blush“ a opacifikace membrán chSDH (34, 35). Dále bylo u pacientů s chSDH prokázáno zvětšení kalibru AMM (36). Při znalosti patofyziologie vzniku chSDH a rizik spojených s chirurgickou léčbou se embolizace AMM jeví jako jednoduchá a pacienta nezatěžující metoda. Cílem embolizace je zabránit recidivě chSDH a podpořit jeho resorpci. Zatím ovšem nemáme k dispozici studie, které by detailně popsaly patofyziologické procesy vedoucí k resorpci hematomu. Jako hlavní se ovšem jeví devaskularizace membrán chSDH (7). A. meningeae media je větví a. maxillaris, která je větví a. carotis externa. Skrz f. spinosum vstupuje AMM do lebky, probíhá v epidurálním prostoru a podílí se na zásobení tvrdé pleny a kalvy spolu s výrazně menšími a. meningeae anterior a a. meningeae posterior. AMM

se intrakraniálně větví na frontální a parietální větve (obr. 1a,b). Jako klinicky významné se při embolizaci ukazují kolaterály a anastomózy AMM. První skupinou jsou drobné větve odstupující v okolí f. spinosum, které mohou anastomózovat s větvemi pro V. a VII. hlavový nerv. Další důležitou skupinou jsou kolaterály do povodí a. ophthalmica. Ve vzácných případech může dokonce celá AMM, nebo její větve, odstupovat aberantně z a. ophthalmica (37). Na našem pracovišti jsme se setkali s aberantně odstupující frontální větví AMM z a. ophthalmica (obr. 2a,b) a dále s výrazným kolaterálním přítokem z a. ophthalmica do povodí AMM (obr. 3). Tyto varianty výrazně omezují nebo dokonce zcela znemožňují embolizaci AMM.

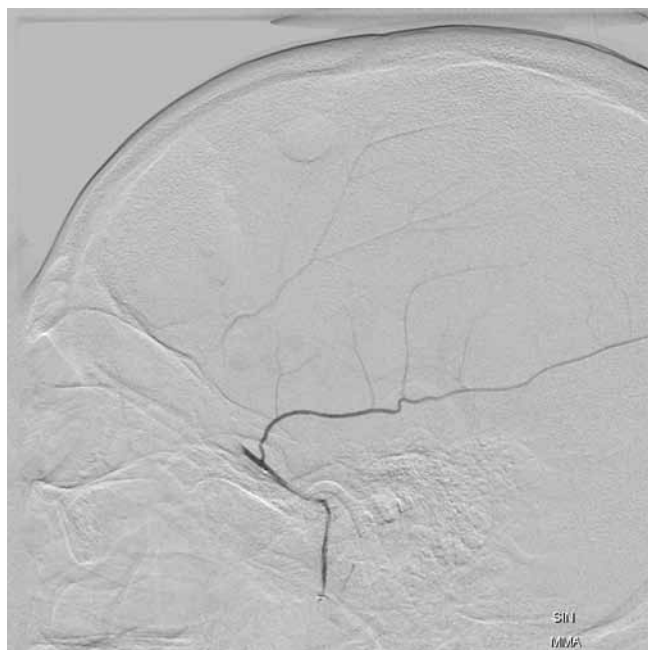
2a



2b



- 2** DSA a. carotis interna l.sin. s aberantním odstupem frontální větve a.meningeae media z a. ophthalmica l.sin.
- DSA of left internal carotid artery with aberrant origin of frontal branch of middle meningeal artery from ophthalmic artery



3 DSA a. menin-
gea media l.sin.
s nekontrastním
refluxem z povodí
a. ophthalmica
l.sin.
DSA of left middle
meningeal artery
with noncontrast
reflux from left
ophthalmic artery

PŘEHLED PUBLIKOVANÝCH VÝSLEDKŮ

Jako první provedl embolizaci AMM u pacienta s chSDH Komiyama v roce 1994 (38). Od tohoto okamžiku bylo publikováno mnoho článků obsahující jednotlivé kazuistiky až po soubory přesahující 100 pacientů. V přehledovém článku italští autoři v roce

2022 analyzovali 35 prací z celého světa s celkovým počtem 746 pacientů. Došli k závěru, že embolizace AMM je bezpečná a efektivní metoda s nízkým procentem selhání v porovnání s chirurgickou léčbou (9). Celkově pouze u 5,6 % pacientů došlo k recidivě chSDH. Jako velice zajímavé se ukázalo srovnání embolizace AMM a chirurgické léčby. V tomto srovnání 205 pacientů

podstoupilo embolizaci, kontrolní chirurgická skupina čítala 727 pacientů. U embolizovaných pacientů došlo k recidivě chSDH v 3,9 %, u chirurgické léčby v 29,5 % případů (9). Přehled největších studií uvádíme v tabulce 1.

EMBOLIZAČNÍ MATERIÁL

Nedávno se objevilo několik publikací, které porovnávaly embolizační materiály. Nebyl prokázán rozdíl v komplikacích, technické úspěšnosti ani v konečném klinickém výsledku (39, 44, 45). Z těchto výsledků vyplývá, že výběr optimálního embolizačního materiálu je v rukou intervenčního radiologa na základě jeho zkušeností. Dle dostupných zdrojů byly nejčastěji k embolizaci použity polyvinylalkoholové částice (PVA) (18). Porovnání nejpožívanějších embolizačních materiálů je uvedeno v tabulce 2. Údaje ohledně optimální velikosti PVA částic se v literatuře rozcházejí. Nejčastěji byly použity PVA částice velikosti 150–250 mikronů. U této velikosti se předpokládá optimální distální penetrace. Současně velikost nad 150 mikronů zabrání nechtěné embolizaci případných drobných kolaterál, které mají menší průměr (39). Použití větších PVA částic než 300 mikronů

Tab. 1. Přehled studií s největším počtem pacientů

Table 1. Review of largest published studies

Autor	Počet pacientů	Embolizační materiál	Technická úspěšnost	Recidiva	Komplikace
Ban et al. (2018)	72	PVA 150–250 mikronů	100 %	1,4 % embolizace vs. 27,5 % u chirurgické léčby	žádné
Joyce et al. (2020)	121	partikule + spirály 48 % partikule 25 % tekutá embolizační činidla 20 % spirály 4 %	98 %	5,9 %	1,9 %
Kan et al. (2020)	138	partikule + spirály 45,5 % partikule 24,7 % tekutá embolizační činidla 24 % spirály 3,3 %	97,4 %	6,5 %	1,9 %

Tab. 2. Srovnání embolizačních materiálů

Table 2. Comparison of embolic agents

Embolizační materiál	Výhody	Nevýhody
Polyvinylalkoholové částice (PVA)	nízká cena	nutnost připravit suspenzi s k.l.
	možnost zvolit velikost	špatná viditelnost
	bezbolestná aplikace	možnost rekanalizace
Onyx	dobrá viditelnost	vysoká cena
	trvalá okluze	bolestivá aplikace
		speciální mikrokateetry
		riziko okluze drobných kolaterál
		riziko okluze mikrokatetru

není optimální z důvodu nedostatečné distální penetrace (37). Joyce et al. (42) ve svém souboru většinou použili kompresibilní partikule Embosphere (Merit Medical, South Jordan, Utah) velikosti až 500 mikronů. U kompresibilních částic je výrazně lepší distální penetrance, než lze očekávat dle jejich nominální velikosti. Proto je u těchto částic nutné zvolit větší velikost k prevenci nechtěné embolizace drobných kolaterál. Několik autorů použilo současně PVA částice a spirály, kterými byl uzavřen hlavní kmen AMM (37, 39). Při použití N-butyl 2-kyanoakrylátu (NBCA, Histoacryl) (B. Braun, Melsungen, Německo) se doporučuje 20% koncentrace v kombinaci s Lipiodolem (Guerbet, Villepinte, Francie) (43). Histoakryl se používá již jen okrajově. Při embolizaci Onyxem (Medtronic, Dublin, Irsko) byl použit nejčastěji Onyx 18 a 34 (42). Při jeho použití hrozí, že dojde vzhledem k výborné distální penetraci k uzavření drobných kolaterál (39).

TECHNIKA EMBOLIZACE AMM

Embolizace AMM je nejčastěji prováděna z třísla. Existují publikace popisující provedení výkonu cestou a. radialis (39, 42). Pokud používáme k embolizaci částice, lze výkon provést v lokální anestezii. Při použití tekutých embolizačních činidel je nutná analgesedace, popřípadě celková anestezie. Nejčastěji je používáno 6F instrumentarium. Před embolizací je vždy nutné provést přehlednou angiografii vnitřní (ACI) a vnější (ACE) karotické tepny k zobrazení případných

významných kolaterál, eventuálně k průkazu aberantního odstupe AMM z povodí a. ophthalmica. Vodičí katétr je usazen v proximální ACE. Při embolizaci partikulemi jsou používány mikrokateetry jako Excelsior SL-10, Excelsior 1018 (Stryker Neurovascular, Fremont, Kalifornie). V případě použití Onyxu je nutné použít kompatibilní mikrokateéry. Mikrokateér je nutné zavést distálně od f. spinosum k prevenci embolizace kolaterál pro hlavové nervy. Pokud jsou přítomny kolaterály do a. ophthalmica, je vždy nutné zavést mikrokateér distálně od těchto kolaterál a embolizovat selektivně periferii frontální a parietální větve.

KOMPLIKACE

Di Cristofori et al. (9) v přehledovém článku uvádí komplikace u 0,8 % pacientů. Mezi komplikace patřil epileptický záchvat po výkonu, mozková ischemie, přechodná afázie a pokles koutku. Obávanou komplikací je porucha zraku a porucha V. a VII. hlavového nervu při nechtěné embolizaci kolaterál AMM. Tyto komplikace však dosud nebyly popsány.

DISKUSE

Ze všech dostupných zdrojů se ukazuje, že embolizace AMM je významnou léčebnou metodou u pacientů s chSDH a přináší dobré výsledky. Jedná se o metodu technicky jednoduchou s minimálními komplikacemi. Bohužel dnes nemáme k dispozici výsledky randomizovaných studií, které by umožnily tuto metodu

zařadit k ověřeným léčebným postupům v algoritmu léčby chSDH. Také nejsou k dispozici doporučené postupy při léčbě chSDH, a tudíž indikace k embolizaci AMM zůstávají značně nejednotné. Tyto faktory přispívají ke značné heterogenitě souborů pacientů ve studiích, což dále ztěžuje interpretaci výsledků. Hlavním problémem je nejednotnost indikací k embolizaci.

V literatuře se objevují nejméně tři hlavní indikační skupiny (9). První skupinou jsou asymptotičtí či oligosymptotičtí pacienti, kteří absolvovali pouze embolizaci bez chirurgické evakuace. U této skupiny je v porovnání s ostatními skupinami nejvyšší počet recidiv, a to až 8,9 % (9). Důvodem častějších recidiv je zřejmě perzistence krve v subdurálním prostoru, která dále podporuje zánětlivou reakci. Druhou skupinou jsou pacienti po evakuaci chSDH, u kterých se provádí embolizace s cílem předejít recidivě. Poslední skupinou jsou pacienti po opakovaných evakuacích pro recidivy, u kterých je embolizace poslední možností zabránit dalším recidivám.

Z výše uvedeného vyplývá, že každá z těchto skupin má jiné počáteční charakteristiky, a tudíž porovnávání úspěšnosti léčby a výskytu recidiv je napříč skupinami značně obtížné. Zatím nemáme k dispozici studie, které by jednoznačně určily indikační skupinu, která nejvíce profituje z embolizace AMM. V současné době jsou prováděny dvě randomizované kontrolované studie srovnávající embolizaci pomocí tekutých embolizačních činidel (SQUID a ONYX) v kombinaci s chirurgickou léčbou a samotnou chirurgickou léčbu (40, 41). ●

LITERATURA

1. Sim YW, Min KS, Lee MS, Kim YG, Kim DH. Recent changes in risk factors of chronic subdural hematoma. *J Korean Neurosurg Soc* 2012; 52(3): 234–239.
2. Adhiyaman V, Asghar M, Ganeshram KN, Bhowmick BK. Chronic subdural haematoma in the elderly. *Postgrad Med J* 2002; 78: 71–75.
3. Aspegren OP, Åstrand R, Lundgren MI, Romner B. Anticoagulation therapy a risk factor for the development of chronic subdural hematoma. *Clin Neurol Neurosurg* 2013; 115: 981–984.
4. Bonis de P, Trevisi G, de Waure P, et al. Antiplatelet/anticoagulant agents and chronic subdural hematoma in the elderly. *PLoS One* 2013; 8, e68732.
5. Rust T, Kierner N, Erasmus A. Chronic subdural haematomas and anticoagulation or antithrombotic therapy. *J Clin Neurosci* 2006; 13: 823–827.
6. Tommiska P, Luostarinen T, Kaprio J, Korja M, Lönnrot K, Kivisaari R, Raj R. Incidence of surgery for chronic subdural hematoma in Finland during 1997–2014: a nationwide study. *J Neurosurg* 2021; 136(4): 1186–1193.
7. Moshayedi P, Liebeskind DS. Middle Meningeal Artery Embolization in Chronic Subdural Hematoma: Implications of Pathophysiology in Trial Design. *Front Neurol* 2020; 11: 923.
8. Edlmann E, Giorgi-Coll S, Whitfield PC, Carpenter KLH, Hutchinson PJ. Pathophysiology of chronic subdural haematoma: inflammation, angiogenesis and implications for pharmacotherapy. *J Neuroinflammation* 2017; 14(1): 108.
9. Di Cristofori A, Remida P, Patassini M, Piergallini L, Buonanno R, Bruno R, Carrabba G, Pavesi G, Iaccarino C, Giussani CG. Middle meningeal artery embolization for chronic subdural hematomas. A systematic review of the literature focused on indications, technical aspects, and future possible perspectives. *Surg Neurol Int* 2022; 13: 94.

10. **Rauhala M, Helén P, Huhtala H, et al.** Chronic subdural hematoma – incidence, complications, and financial impact. *Acta Neurochir (Wien)* 2020; 162: 2033–2043.
11. **Yang W, Huang J.** Chronic subdural hematoma: epidemiology and natural history. *Neurosurg Clin N Am* 2017; 28: 205–210.
12. **He W, Goodkind D, Kowal PUS.** Census Bureau, International Population Reports, P95/16–1, An aging world: 2015. Washington, DC: U.S. Government Publishing Office 2016.
13. **Ommaya AK, Yarnell P.** Subdural haematoma after whiplash injury. *Lancet* 1969; (7614): 237–239.
14. **Markwalder TM.** Chronic subdural haematoma: a review. *J Neurosurg* 1981; 54(5): 637–645.
15. **Gelabert-Gonzalez M, Iglesias-Pais M, Garcia-Allut A, et al.** Chronic subdural haematoma: surgical treatment and outcome in 1000 cases. *Clin Neurol Neurosurg* 2005; 107(3): 223–229.
16. **Stroobandt G, Fransen P, Thauvoy C, Menard E.** Pathogenetic factors in chronic subdural haematoma and causes of recurrence after drainage. *Acta Neurochir* 1995; 137(1–2): 6–14.
17. **Inglis K.** Subdural haemorrhage, cysts and false membranes: illustrating the influence of intrinsic factors in disease when development of the body is normal. *Brain* 1946; 69(3): 157–194.
18. **Fiorella D, Arthur AS.** Middle meningeal artery embolization for the management of chronic subdural hematoma. *J Neurointerv Surg* 2019; 11(9): 912–915.
19. **Virchow R.** Haematoma Durae Matris. *Verhandl Phys-med Gesellsch Wurzburg* 1857; 7: 134–142.
20. **Trotter W.** Chronic subdural haemorrhage of traumatic origin, and its relation to pachymeningitis haemorrhagica interna. *Br J Surg* 1914; 2: 271–291.
21. **Putnam TJ, Cushing H.** Chronic subdural hematoma: its pathology, its relation to pachymeningitis hemorrhagica, and its surgical treatment. *Arch Surg* 1925; 11(3): 329–323.
22. **Kolias AG, Chari A, Santarius T, et al.** Chronic subdural haematoma: modern management and emerging therapies. *Nat Rev Neurol* 2014; 10(10): 570–578.
23. **Izumihara A, Yamashita K, Murakami T.** Acute subdural haematoma requiring surgery in the subacute or chronic stage. *Neurol Med Chir (Tokyo)* 2013; 53(5): 323–328.
24. **Yamashima T, Yamamoto S, Friede RL.** The role of endothelial gap junctions in the enlargement of chronic subdural hematomas. *J Neurosurg* 1983; 59(2): 298–303.
25. **Moskala M, Goscinski I, Kaluza J, et al.** Morphological aspects of the traumatic chronic subdural hematoma capsule: SEM studies. *Microsc Microanal* 2007; 13(3): 211–219.
26. **Nouri A, Gondar R, Schaller K, Meling T.** Chronic Subdural Hematoma (cSDH): A review of the current state of the art. *Brain Spine* 2021; 1: 100300.
27. **Stejskal P, Vaverka M, Hrabálek L, Hampl M.** Chronický subdurální hematom. *Česk Slov Neurol N* 2019; 82(1): 25–29.
28. **Markwalder T-M, Steinsiepe KF, Rohner M, Reichenbach W, Markwalder H.** The course of chronic subdural hematomas after burr-hole craniostomy and closed-system drainage. *J Neurosurg* 1981; 55(3): 390–396.
29. **Uno M, Toi H, Hirai S.** Chronic Subdural Hematoma in Elderly Patients: Is This Disease Benign? *Neurol Med Chir (Tokyo)* 2017; 57(8): 402–409.
30. **Gelabert GM, Iglesias PM, Garcia AA, et al.** Chronic subdural haematoma: surgical treatment and outcome in 1000 cases. *Clin Neurol Neurosurg* 2005; 107(3): 223–229. doi: 10.1016/j.clineuro.2004.09.015
31. **Tempaku A, Yamauchi S, Ikeda H, Tsubota N, Furukawa H, Maeda D, et al.** Usefulness of interventional embolization of the middle meningeal artery for recurrent chronic subdural hematoma: five cases and a review of the literature. *Interv Neuroradiol* 2015; 21: 366–371.
32. **Ban SP, Hwang G, Byoun HS, et al.** Middle meningeal artery embolization for chronic subdural hematoma. *Radiology* 2018; 286: 992–999.
33. **Tanaka T, Kaimori M.** Histological study of vascular structure between the dura mater and the outer membrane in chronic subdural hematoma in an adult [article in Japanese]. *No Shinkei Geka* 1999; 27: 431–436.
34. **Link TW, Rapoport BI, Paine SM, Kamel H, Knopman J.** Middle meningeal artery embolization for chronic subdural hematoma: Endovascular technique and radiographic findings. *Interv Neuroradiol* 2018; 24(4): 455–462.
35. **Mandai S, Sakurai M, Matsumoto Y.** Middle meningeal artery embolization for refractory chronic subdural hematoma. Case report. *J Neurosurg* 2000; 93(4): 686–688.
36. **Takizawa K, Sorimachi T, Ishizaka H, Osada T, Srivatanakul K, Momose H, et al.** Enlargement of the middle meningeal artery on MR angiography in chronic subdural hematoma. *J Neurosurg* 2016; 124: 1679–1683.
37. **Shapiro M, Walker M, Carroll KT, Levitt MR, Raz E, Nossek E, Delavari N, Mir O, Nelson PK.** Neuroanatomy of cranial dural vessels: implications for subdural hematoma embolization. *J Neurointerv Surg* 2021; 13(5): 471–477.
38. **Komiyama M, Yasui T, Tamura K, Nagata Y, Fu Y, Yagura H.** Chronic subdural hematoma associated with middle meningeal arteriovenous fistula treated by a combination of embolization and burr hole drainage. *Surg Neurol* 1994; 42: 316–319.
39. **Kan P, Maragkos GA, Srivatsan A, Srinivasan V, Johnson J, Burkhardt JK, Robinson TM, Salem MM, Chen S, Riina HA, Tanweer O, Levy EI, Spiotta AM, Kasab SA, Lena J, Gross BA, Cherian J, Cawley CM, Howard BM, Khalessi AA, Pandey AS, Ringer AJ, Hanel R, Ortiz RA, Langer D, Kelly CM, Jankowitz BT, Ogilvy CS, Moore JM, Levitt MR, Binning M, Grandhi R, Siddiq F, Thomas AJ.** Middle Meningeal Artery Embolization for Chronic Subdural Hematoma: A Multi-Center Experience of 154 Consecutive Embolizations. *Neurosurgery* 2021; 88(2): 268–277.
40. **National Institutes of Health.** Embolization of the Middle Meningeal Artery With ONYX™ Liquid Embolic System for Subacute and Chronic Subdural Hematoma (2020). Available online at: <https://ClinicalTrials.gov/show/NCT04402632> [accessed October 7, 2020].
41. **National Institutes of Health.** The SQUID Trial for the Embolization of the Middle Meningeal Artery for Treatment of Chronic Subdural Hematoma (STEM) (2020). Available online at: <https://ClinicalTrials.gov/show/NCT04410146> [accessed October 7, 2020].
42. **Joyce E, Bounajem MT, Scoville J, Thomas AJ, Ogilvy CS, Riina HA, Tanweer O, Levy EI, Spiotta AM, Gross BA, Jankowitz BT, Cawley CM, Khalessi AA, Pandey AS, Ringer AJ, Hanel R, Ortiz RA, Langer D, Levitt MR, Binning M, Taussky P, Kan P, Grandhi R.** Middle meningeal artery embolization treatment of nonacute subdural hematomas in the elderly: a multiinstitutional experience of 151 cases. *Neurosurg Focus* 2020; 49(4): E5.
43. **Ishihara H, Ishihara S, Kohyama S, Yamane F, Ogawa M, Sato A, Matsutani M.** Experience in endovascular treatment of recurrent chronic subdural hematoma. *Interv Neuroradiol* 2007; 13(Suppl 1): 141–144.
44. **Shehabeldin M, Amlay A, Jabre R, Chen CJ, Schunemann V, Herial NA, Gooch MR, Mackenzie L, Choe H, Tjoumakaris S, Rosenwasser RH, Jabbour P, Kozak O.** Onyx Versus Particles for Middle Meningeal Artery Embolization in Chronic Subdural Hematoma. *Neurosurgery* 2022 Dec 30. doi: 10.1227/neu.0000000000002307
45. **Scoville JP, Joyce E, A Tonetti D, Bounajem MT, Thomas A, Ogilvy CS, Moore JM, Riina HA, Tanweer O, Levy EI, Spiotta AM, Gross BA, Jankowitz BT, Cawley CM, AA, Pandey AS, Ringer AJ, Hanel R, Ortiz RA, Langer D, Levitt MR, Binning M, Taussky P, Kan P, Grandhi R.** Radiographic and clinical outcomes with particle or liquid embolic agents for middle meningeal artery embolization of nonacute subdural hematomas. *Interv Neuroradiol* 2022 Jun 7. doi: 10.1177/15910199221104631