



Özgün Araştırma / Original Article

Kronik Subdural Hematom Sonrası Son Durum ve Bilişsel Fonksiyonların Değerlendirilmesi

Pınar Aydın Öztürk¹, Ünal Öztürk², Yusuf Tamam³

1 Sağlık Bilimleri Üniversitesi Gazi Yaşargil Sağlık Uygulama ve Araştırma Merkezi, Nöroşirurji Bölümü, Diyarbakır, Türkiye

2 Sağlık Bilimleri Üniversitesi Gazi Yaşargil Sağlık Uygulama ve Araştırma Merkezi, Nöroloji Bölümü, Diyarbakır, Türkiye

3 Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji AD, Diyarbakır, Türkiye

Geliş: 27.07.2020; Revizyon: 28.08.2020; Kabul Tarihi: 04.09.2020

Öz

Amaç: Kronik subdural hematoma (Kr.SDH) sık görülen intrakranial bir patoloji olup reversibl demans nedenlerindedir. Daha çok ileri yaş grubun hastalığı olduğundan komorbidite sıklığı oldukça fazladır. Bu nedenle cerrahi olarak kolay yönetilebileceği düşünülse de benign bir antite olmaktan uzaktır.

Çalışmamızda Glasgow outcome skalası ve mini mental durum testi ile Kr.SDH'un son durum ve bilişsel fonksiyonlara etkisi araştırılmak istenmiştir.

Yöntemler: Kr.SDH nedeniyle takip edilen hastaların demografik ve etyolojik verileri, görüntüleme bulguları, son durum ve mini mental durum testi bulguları değerlendirilmeye alınmıştır.

Bulgular: Çalışmamızda yaş ortalaması 71.6 (46-88), erkek/kadın oranı; 4:1 olarak tespit edilmiştir. Hastaların %67.1'inde travma öyküsü, %71.6'sında en az bir komorbidite olduğu görülmüştür. Hastaların %64.2'sine cerrahi uygulanmış, cerrahi gerektiren hastaların yaş ortalamasının daha düşük, komorbiditelerinin daha az, travma sonrası cerrahi sürelerinin daha uzun, MMDT puanlarının daha yüksek olduğu görülmüştür. MMDT puanına göre demans grubunun yaşının ileri olduğu, komorbiditelerinin fazla olduğu ve modifiye Glasgow outcome skalalarının düşük olduğu saptandı.

Sonuç: Kr.SDH'da demans, patogenezi tam olarak açıklanmayan ancak erken dönemde hematoma drenaj ile reversibl olabilen bir bulgudur.

Anahtar kelimeler: Kronik subdural hematoma, demans, Glasgow outcome skalası, mini mental durum testi

DOI: 10.5798/dicletip.800312

Correspondence / Yazışma Adresi: Pınar Aydın Öztürk, Sağlık Bilimleri Üniversitesi Gazi Yaşargil Sağlık Uygulama ve Araştırma Merkezi, Nöroşirurji Bölümü Diyarbakır, Türkiye e-mail: aydinpinar12@gmail.com

Evaluation of Outcome and Cognitive Functions after Chronic Subdural Hematoma

Abstract

Objective: Chronic subdural hematoma (cSDH) is a common intracranial pathology and is one of the causes of reversible dementia. The frequency of comorbidity is quite high since it is mostly a disease of the older age group. For this reason, it is far from a benign entity, although it is thought to be easily managed surgically. In our study, we aimed to investigate the effect of cSDH on outcome and cognitive functions with modified Glasgow outcome scale and mini mental state examination.

Method: Demographic and etiological data, imaging findings, outcome and mini mental status examination findings of the patients who were followed up due to cSDH were evaluated.

Results: In our study, the average age was 71.6 (46-88), male / female ratio has been determined as 4:1. It was observed that there was a history of trauma in 67.1% of the patients and at least one comorbidity in 71.6% of the patients. Surgery was applied to 64.2% of the patients, it was found that patients requiring surgery had a lower average age, less comorbidities, longer post-traumatic surgery times, and higher mini mental status examination scores. According to mini mental status examination score, the age of the dementia group was elderly, their comorbidities were high, and the modified Glasgow outcome scales were low.

Conclusion: Dementia in cSDH is a finding in which the pathogenesis is not fully explained, but it may be reversible in the early period with hematoma evacuation.

Keywords: Chronic subdural hematoma, demantia, Glasgow outcome scale, mini mental status examination.

GİRİŞ

Kronik subdural hematom (Kr.SDH) 1-2/100.000 oranında özellikle de ileri yaşlarda görülen bir hastalıktır¹. Genellikle artmış subdural mesafe (yaşlanmaya bağlı atrofik beyin gibi) nedeniyle ortaya çıkar ve sıklıkla hafif kafa travması öyküsü sonrası veya kafa travması öyküsü olmaksızın gelişir. Kr.SDH haftalar ve aylar sonra ortaya çıkabileceği gibi çok çeşitli semptom ve klinik bulgulara da neden olabilmektedir². Baş ağrısı, nöbet, fokal nörolojik defisit, davranış değişikliği görülebilecek semptomlardandır. Tek taraflı olanlarda nörolojik defisit daha sık görülürken bilateral olanlarda davranış değişikliği, düşünmede yavaşlama, yürümede güçlük/dengesizlik gibi semptomlar ön plana çıkmaktadır^{2,3}.

Daha çok ileri yaş grubun hastalığı olduğundan komorbidite sıklığı oldukça fazladır⁴. Bu nedenle cerrahi olarak kolay yönetilebileceği düşünülse de benign bir antite olmaktan oldukça uzaktır⁵.

Kronik subdural hematomda erken tedavi semptomların düzelme süresini hızlandırır ancak yine de sekel kalabilir³.

Çalışmamızda kronik subdural hematom nedeniyle takip edilen hastaların son durumlarının tespiti taburculuk anında modifiye Glasgow outcome skalası (mGOS) ile, takipleri sırasında bilişsel fonksiyonların tespiti amacıyla mini mental durum testi (MMDT) ile değerlendirilmesi ve hastalığın son durumunu etkileyecek faktörlerin bulunarak hasta yönetimini kolaylaştıracak yöntemlerin bulunması amaçlanmıştır.

YÖNTEMLER

Çalışma için Sağlık Bilimleri Üniversitesi Gazi Yaşargil Eğitim Araştırma Hastanesi girişimsel olmayan klinik araştırmalar etik kurulundan 24.07.2020 tarih 515 sayı numarası ile onay alınmıştır. Tüm hastalar için bilgilendirilmiş yazılı onam alınarak Helsinki Deklarasyonu prensiplerine uyulmuştur.

Çalışmaya beyin bilgisayarlı tomografi (BBT) veya manyetik rezonans görüntüleme (MRG) ile

Kr.SDH tanısı koyulan 67 hasta dahil edilmiştir. Çalışmanın planı MMDT sonuçları ile değerlendirildiğinden herhangi bir nedenle Kr.SDH tanısı aldıktan sonra MMDT yapılan hastalar dahil edilmiştir.

MMDT bilişsel düzeyin saptanmasında kullanılan, hızlı uygulanabilecek, kullanışlı ve standardize bir metottur. Beş ana başlık altında toplanan on bir maddeden oluşmaktadır. Bu başlıklar oryantasyon, kayıt hafızası, dikkat ve hesap yapma, hatırlama ve lisandır. Alınabilecek en yüksek puan 30'dur⁶. Demans için eşik değer ise 24'tür⁷. Çalışmamızda bu veriler baz alınarak 24 puan üstü normal, 24 puan ve altı demans olarak kabul edilerek gruplandırıldı.

Hastaların 5'i tanı sürecinde çeşitli nedenlerle vefat etmiş, 2'si tedaviyi reddetmiş bu nedenle takibe gelmemiş, 2'sine ise persistan vejetatif durum nedeniyle MMDT uygulanamamıştır. Bu hastalar ayrı bir kategoride değerlendirilmiştir.

Hastaların yaşı, cinsiyeti, başvuru anındaki Glasgow koma skalaları (GKS), yattığı servis (klinik-yoğun bakım), travma öyküsü olup olmadığı, travma varsa tipi, travma sonrası Kr.SDH gelişme süresi, komorbidite olup olmadığı, antiagregan-antikoagulan kullanım öyküsü, cerrahi gerekliliği, lezyonun yeri, MMDT puanı, mGOS ve hastaların son durumu dahil edilmiştir.

İstatistiksel Analiz

Veriler ortalama değer, sayı ve yüzde, minimum ve maksimum olarak değerlendirildi. Veriler arasındaki korelasyonu değerlendirmek için iki değişkenli korelasyon (Pearson's R, Spearman korelasyon, One-Way ANOVA) kullanıldı. Normal dağılıma uymayan bağımsız verilerin analizinde Mann Whitney U testi kullanıldı. Kategorik veriler için ki-kare testi yapıldı. Analiz için SPSS for Windows (sürüm 20.0) kullanıldı. p değeri 0.05'ten küçük olması anlamlı olarak kabul edildi.

SONUÇLAR

Çalışmaya dahil edilen hastaların %79,1 (53)'i erkek, %20,9 (14)'ü kadın hastaydı. Hastaların en küçüğü 46, en büyüğü 88 yaşında olup yaş ortalaması 71.6 (± 10.100) olarak saptandı.

Hastaların başvuru GKS ortalaması 13.6 (6-15 puan, $\pm 1,853$) puan olarak saptandı. Hastaların %62,7 (45)'si kliniğe, %37,3 (25)'ü yoğun bakıma yatırılarak takip edildi.

Hastaların %67,1'inde travma öyküsü vardı. En sık basit düşme (%52,2) öyküsü olup diğer travma şekilleri sırasıyla; trafik kazası (%10,4), darp (%3,0) ve yüksekten düşme (%1,5) olarak tespit edilmiştir. Travma öyküsü olan hastaların daha ileri yaşta olması istatistiksel olarak anlamlı bulunurken komorbidite, cerrahi gerekliliği, mGOS skoru, MMDT puanı ve mortalite arasında anlamlı ilişki bulunmamıştır (Tablo 1). Travma anında görüntüleme yapılan hastalardan %14,9'unda subdural hematoma, %13,4'ünde subaraknoid kanama, %3'ünde epidural hematoma ve %1,5'inde intraserebral hematoma saptanmıştır. Travma öyküsü olup görüntüleme yapılmayanların görüntüleme sonuçları normal kabul edilmiştir. Travma sonrası Kr.SDH saptanma süresi en erken 10. gün, en geç 90 gün olup ortalama 40.7 (± 18.172) olarak hesaplanmıştır.

Tablo 1: Travma öyküsü ile hasta özelliklerinin karşılaştırılması

Travma	Yaş	Komorbidite	Cerrahi	mGOS	MMDT	Mortalite
Var	74.1 \pm 8.5	1.2 \pm 0.9	%60,0	6.4 \pm 2.1	24.3 \pm 3.8	%6,7
Yok	66.7 \pm 11.5	1.0 \pm 1.2	%72,7	6.7 \pm 2.1	26.1 \pm 2.9	%9,1
p değeri	0.004	0.637	0.228	0.632	0.068	0.534

Hastaların %71,6'sında en az bir, en çok dört komorbidite saptanmış, tüm hastaların komorbidite ortalaması 1.2 \pm 1.057 olarak saptanmıştır. En sık eşlik eden hastalık %49,2

oranında saptanan hipertansiyonu. Diyabetes mellitus %16,4, nörolojik hastalıklar (serebrovasküler hastalıklar, demansif hastalıklar, parkinson) %19,4, solunum yolu hastalıkları (astım, KOAH) %8,9, kardiyak hastalıklar (atriyal fibrilasyon, kalp yetmezliği) %5,9, psikiyatrik hastalıklar %5,9 ve diğer hastalıklar %8,2 oranında eşlik etmekteydi. Hastaların %23,9'unda antiagregan/antikoagulan kullanım öyküsü vardı. Bu hastaların %75'i asetilsalisilik asit, %25'i dabigatran-rivaroksaban kullanıyordu.

Hematom hastaların %49,3 (33)'ünde solda, %34,3 (23)'ünde sağda ve %16,4 (11)'ünde bilateral. Hastaların %64,2 (43)'sine cerrahi uygulandı. Cerrahi uygulanmayan hastaların 2'si cerrahi tedaviyi kabul etmedi. 2'si komorbiditeleri nedeniyle cerrahiye alınamadan kaybedildi. Geri kalan %29,8 (20)'inde cerrahi gereklilik olmadan (artış olmadığından ya da spontan rezorbsiyon nedeni ile) takip edildi. Hastaların %1,5'i daha önce bir kez, %1,5'i daha önce iki kez opere edilmişti. Sadece 3. cerrahi için yatırılan hastaya kraniektomi yapıldı. Diğer hastaların tamamına bir ya da iki burr hole kraniotomi ile drenaj yapıldı.

Kadınların %50,0'si, erkeklerin %67,9'u opere edilmiştir. Cinsiyet ve cerrahi gereklilik arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptanmamıştır (p=0.175).

Cerrahi gerektiren hastaların yaş ortalamasının daha düşük, komorbiditelerinin daha az, travma sonrası cerrahi sürelerinin daha uzun, MMDT puanlarının daha yüksek olduğu ve istatistiksel olarak anlamlı olduğu görülmüştür (Tablo 2).

Tablo II: Cerrahi gerekliliği ile yaş, GKS, komorbidite, travma sonrası tanı süresi, MMDT ve modifiye mGOS skorlarının karşılaştırılması

Cerrahi	Yaş	GKS	Komorbidi te	Süre	MMDT	mGOS
Var (n=43)	69.7±11.2	13.9±1.7	0.9±1.0	45.5±17.3	25.6±2.8	6.8±1.8
Yok (n=24)	75.1±6.5	13.2±2.1	1.5±1.2	33.3±17.4	23.4±4.5	6.0±2.4
p değeri	0.036	0.166	0.035	0.025	0.029	0.133

GKS: Glasgow koma skalası, MMDT: mini mental test, mGOS: modifiye Glasgow outcome skalası

Cerrahi gerektiren hastaların daha çok klinikte yattığı ve travma sonrası ilk çekilen görüntüleme patoloji saptanmayanlarda daha sonra cerrahi gerekliliği saptandığı istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (Tablo 3).

Tablo III: Cerrahi gerekliliği ile yattığı klinik, travma öyküsü, tanı, antikoagulan kullanımı, lezyon tarafı ve mortalite ile karşılaştırılması

Cerrahi	Servis	Travma	Tanı	Antikoagulan	Taraf	Mortalite
Var (n=43)	K: 31 YB: 12	Var: 27 Yok: 16	N: 20 P: 7	Var: 10 Yok: 33	Bilateral: 4 Sağ: 15 Sol: 24	Var: 2 Yok: 41
Yok (n=24)	K: 11 YB: 13	Var: 18 Yok: 6	N: 3 P: 15	Var: 6 Yok: 18	Bilateral: 7 Sağ: 8 Sol: 9	Var: 3 Yok: 21
p değeri	0.031	0.083	0.001	0.549	0.100	0.549

Servis; K: Klinik, YB: Yoğun Bakım. Tanı; N: Normal, P: Patolojik (Travmatik Kr.SDH tanı anında yapılan görüntülemelerine göre/travma öyküsü olup görüntüleme yapılmayanlar normal kabul edildi)

MMDT hastaların %86,6'sına uygulanabilirdi. Hastaların 5'i tanı sürecinde çeşitli nedenlerle vefat etti, 2'si tedaviyi reddetti bu nedenle takibe gelmedi, 2'sine ise persistan vejetatif durum nedeniyle MMDT uygulanamadı. MMDT puanları 10-30 arasında değişmekte olup ortalama 24.9 (±3.578) olarak saptandı. mGOS skalalarına bakıldığında 1-8 aralığında, ortalama 6,5 (±2.062) olarak tespit edildi.

Erkeklerde MMDT puan ortalaması 25.2 (±3.744), kadınlarda MMDT puan ortalaması 23.5 (±2.423) olarak saptanmış olup istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır (p=0.155). Klinikte takip edilen hastalarda MMDT puan ortalaması 25.4 (±3.194) iken yoğun bakımda takip edilen hastalarda 23.9 (±4.068) olarak saptanmış olup istatistiksel olarak anlamlı değildir (p=0.117).

Cerrahi geçiren hastalarda MMDT puan ortalaması daha yüksek saptanmış olup istatistiksel olarak anlamlıdır (Tablo 3). MMDT puan ortalaması antikoagulan kullanan, bilateral lezyonu olan ve görüntüleme bulgularında subaraknoid kanama ve intraserebral hematoma saptanan hastalarda daha düşük bulunmuş olup istatistiksel olarak anlamlı değildir (Tablo 4).

Tablo IV: MMDT puan ortalaması sonuçları; cerrahi öykü, antikoagulan kullanımı, lezyon lokalizasyonu, görüntüleme bulgularına göre.

	Cerrahi	Antikoagulan	Taraf	Görüntüleme*
MMDT Ortalaması	Var:25.6±2.833 Yok:23.5±4.501	Var:23.6±4.813 Yok:25.3±3.041	Bilateral:23.3±3.391 Sağ:24.9±4.533 Sol:25.5±2.772	ISH:22.0 SAK:22.9±6.105 SDH:24.1±3.185 EDH:25.5±3.535
p değeri	0.029	0.123	0.890	0.313

* Travmatik Kr.SDH nedeniyle takipli hastaların ilk görüntüleme bulguları; ISH: intraserebral hematoma, SAK: Subaraknoid kanama, SDH: Subdural hematoma, EDH: Epidural hematoma

MMDT puanı >24 olan hastaların normal olduğu, ≤24 olan hastalarda ise demans olduğu kabul edildiğinde demans grubunun yaşının ileri olduğu, komorbiditelerinin fazla olduğu ve modifiye GOS düşük olduğu saptandı (Tablo 5).

Tablo V: MMDT ile demans olan ve olmayan hastaların özellikleri

MMDT	Yaş	GKS	Komorbidite	Süre	mGOS
>24 (Normal)	68.6±13.9	13.9±1.3	0.9±0.9	38.3±18.9	7.5±0.7
≤24 (Demans)	74.9±6.4	13.5±2.4	1.6±1.1	44.7±16.4	6.5±1.8
p değeri	0.020	0.419	0.014	0.293	0.001

Hastaların 7.5'i peroperatif süreçte kaybedilmiştir. Cerrahi komplikasyon nedeniyle kaybedilen hasta olmamıştır.

TARTIŞMA

Kr.SDH sık görülen intrakranial bir patoloji olup reversibl demans nedenlerindedir. Kitle etkisine bağlı iskemi ile sonuçlanan serebral kan akışı azalması ve nöroparankimde metabolik değişiklikler gözlenir. Subdural hematomun boşaltılması serebral kan akışının artışı ve bilişsel fonksiyonlarda düzelmeye sağlayabilmektedir⁸.

Kr.SDH ileri yaş hastalığı olup 70 yaş üstünde sıklığı belirgin artmaktadır^{4,9}. İleri yaşlarda daha sık görülme nedeni artmış düşme ve antikoagulan kullanım riski ile birlikte kortikal atrofiye sekonder gerilmiş küçük serebral damarlar ve köprü venleridir⁸. Çalışmamızda da olguların %70,1'i 70 yaş üstü hastalar olup yaş ortalaması 71.6 (46-88 yaş) yıl olarak saptanmıştır.

Erkek cinsiyet Kr.SDH için potansiyel bir risk olarak kabul edilmektedir¹⁰. Bunun nedeni olarak ise erkeklerin yaralanmalara ve genel olarak Kr.SDH ile ilişkili diğer faktörlere maruz kalma olasılığının daha yüksek olabileceği gösterilmiştir¹¹. Bu varsayım alkol kullanımı ve epilepsi gibi faktörlerde erkek baskınlığı ile desteklenmektedir¹². Çalışmamızda da literatür verileri ile uyumlu olarak erkek baskınlığının 4:1 oranında olduğu görülmektedir.

Santarius ve arkadaşlarının 205 hasta ile yaptıkları çalışmada hastaların %93'ünün GKS puanının 9 ve üzeri olduğunu ifade etmişlerdir¹². Yapılan çalışmalar GKS puanının 9 puan ve üzeri olmasının cerrahi sonrası iyi son durum ile ilişkili olduğunu, 9 puan altı olmasının komorbiditeler ile birlikte mortalite üzerine etkisinin yüksek olduğunu göstermiştir¹³. Çalışmamızda GKS puanı 9 ve üstü hastaların %95,5 olup GKS puanı 9 altı olan (6-8) üç hasta olduğu ve bu hastaların GOS skorlarının 1,2 ve 5 olduğu görülmüştür.

Kr.SDH'in en yaygın tanımlanan nedeni travma olmasına rağmen hastaların %25-50'sinde hatırlanan bir kafa travması öyküsü yoktur⁹. Düşmeye bağlı travmatik beyin hasarı Kr.SDH dahil tüm kafa travmalarının en sık nedenidir¹³. Ridwan ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada travmaya bağlı Kr.SDH oranı %64,9 olarak tespit edilmiştir¹⁴. Çalışmamızda hastaların %67,1'inde travma öyküsü varken en sık görülen travma şeklinin %77,8 oranı ile basit düşme olduğu görülmüştür.

Nontravmatik Kr.SDH'un daha ileri yaşta, komorbiditenin daha fazla ve son durumun daha kötü olduğu bildirilse de¹⁵ çalışmamızda literatürün aksine komorbidite, cerrahi gerekliliğin olmaması, ileri yaş, kötü son durum (mGOS) travmatik Kr.SDH da daha yüksek oranda saptanmış ancak literatürle paralel olarak mortalite nontravmatik Kr.SDH daha yüksek oranda (%9,1-%6,7) olsa da istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır.

İlerleyen yaşlarda artan komorbidite, hastanın hastanede yatış süresince medikal komplikasyon gelişme riskini belirgin arttırmaktadır². Hastalarımızın %71,6'sında komorbidite olup ortalama 1.2±1.057 olarak tespit edilmiştir. Cerrahi gerektirenlerde komorbiditenin daha az olduğu (p=0.035) ancak demansı olanlarda (MMDT puanı <24) komorbiditenin daha fazla olduğu (p=0.014) olduğu görülmüştür¹⁶. Aynı zamanda en sık görülen komorbiditeler sırasıyla hipertansiyon, diyabetes mellitus ve nörolojik hastalıklardı. Bu durum kronik hastalıkların olasılıkla atrofiye sekonder Kr.SDH riskini arttırdığını ancak hematomun yine atrofiye bağlı olarak daha tolere edilebilir olduğunu ve bu nedenle cerrahi gerekliliğin azaldığını düşündürmüştür. Epidemiyolojik çalışmalarda oral antikoagülasyonun akut ve Kr.SDH için 4-15 kat artmış riski olduğu tahmin edilmektedir. Bizim hastalarımızın %23,9'unda antiagregan/antikoagulan kullanım öyküsü saptanmıştır.

Ridwan ve arkadaşlarının 208 hasta ile yaptıkları çalışmada hastaların %57,7'sinde solda, %42,3'ünde sağda hematoma olduğu bildirilmiştir. Olguların %7,2'sinde opere edilmeyen karşı tarafta da hematoma olduğu bildirilmiştir. Bilateral cerrahi gerekliliği olan olgu sayısı belirtilmemiştir¹⁴. Kr.SDH'ların %10-25'inin bilateral olduğunu belirten çalışmalar mevcuttur¹⁷. Unilateral Kr.SDH'larla karşılaştırıldığında nadiren hemiparezi, fokal nörolojik bulgu ya da orta hat kaymasına neden olurlar. Daha çok baş ağrısı ve ilerleyici nörolojik bozulma nedeniyle başvururlar. Bu nedenle fatal komplikasyon gelişme olasılığı nedeniyle ayrı bir antite olarak değerlendirilirler². Bizim çalışmamızda da lezyon olguların %49,3 (33)'ünde solda, %34,3 (23)'ünde sağda ve %16,4 (11)'ünde bilateral idi. Cerrahi gerekliliği açısından istatistiksel fark saptanmasa da bilateral olanlarda daha az cerrahi gerekliliği saptandı (%36,3). Sol taraftaki lezyonlarda %72,7, sağ taraftaki lezyonlarda ise %65,2 oranında cerrahi gerekliliği saptandı.

Kr.SDH'un konservatif tedavisinde başarı %3-18 oranında bildirilmiştir. Özellikle ileri yaş hastalarda hafif semptomları olan veya insidental saptanan lezyonlar için takip planlanabilir. Her ne kadar medikal tedavide steroidler, anjiotensin converting enzim inhibitörleri ve statinler kullanılsa da etkin ve güvenilir tedavi olarak kullanılabilir düzeyde değildirler⁵. Hastalarımızın %35,8'inde konservatif tedavi denenmiştir. Ancak hastalarımızın bir kısmının başvuru anında hematoma boyutunun zaten az olması ve takipleri sırasında komorbiditeleri nedeniyle kaybedilen hastalar da olduğundan konservatif tedavi oranlarının yüksek çıktığı düşünülmüştür. Ancak literatür önerileri ile uyumlu olarak ileri yaş ve komorbiditesi fazla hasta grubunda daha çok konservatif tedavi denendiği saptandı (p=0.036, p=0.035).

Bununla birlikte çalışmamızda travma sonrası cerrahiye kadar geçen sürelerinin daha uzun ($p=0.025$) ve travma sonrası erken dönemde görüntüleme ihtiyacı olmayan ya da ilk başvuru anındaki görüntülemesi normal olan hastalarda cerrahi gerekliliğin artmış olması ($p=0.001$) ileri yaş ya da komorbiditeye bağlı serebral atrofisi olan hasta grubunda minör travma öyküsü dahi olsa uzun süreli takip yapılmasını gerektirdiğini göstermiştir.

Kr.SDH özellikle ileri yaşlarda klinik olarak demansı taklit eden, hematomun boşaltılması mental durum ve bilişsel fonksiyonlarda iyileşme gösteren bir reversibl demans nedenidir⁵. Kafa travması ve demans birbirini etkileyebilir. Demans varlığında travma riski artabileceği gibi kaza sonucu gelişen travmatik beyin hasarı da dikkat hafızası ve yürütücü işlevlerde (amaca yönelik davranış, dikkat odaklanması, planlanma vs.) eksikliklere neden olabilir^{18,19}.

Kr.SDH'un patofizyolojisinde rol alan subdural membranların semptomatoloji üzerine önemli bir etkisi olduğu bilinmektedir. Subdural membranların demans patogenezinde rol oynayabileceği gibi⁵ Kr.SDH'un intrakranial basıncı arttırarak nöral parankimdeki toksik metabolitleri temizleyen dural lenfatikleri etkileyerek nöroparankimde hasar bıraktığını vurgulayan çalışmalar da mevcuttur²⁰.

Henüz patofizyolojisi tamamen açıklığa kavuşmasa da Kr.SDH'un hematomun bilişsel fonksiyonları etkileyerek demansif bulgulara neden olduğu bilinmektedir. Çalışmamız ise cerrahi sonrası MMDT yapılan hastaların konservatif tedavi ile takip edilen hastalardan daha yüksek MMDT puan ortalamasına sahip olması (0.029), demans grubunun yaşının daha ileri olması (0.020), demans grubunda komorbiditelerin daha fazla olması ($p=0.014$) ve modifiye GOS'un daha düşük olması (0.001) nedeniyle Kr.SDH'un bilişsel fonksiyonlar üzerinde kalıcı hasar bırakmadığını göstermiştir.

SONUÇ

Kr.SDH özellikle serebral atrofi gibi nedenlerle subdural mesafenin arttığı ileri yaş hasta grubunda görülen bir hastalık olup nöroparankim üzerine etkisi ile semptomatolojik olmaktadır. Demans, patogenezi tam olarak açıklanmayan ancak akılda tutulması gereken ve erken dönemde hematom drenaj ile reversibl olabilebilen bir semptomdur. Bu nedenle Kr.SDH ileri yaş hastalarda yaşa-nörodejeneratif hastalığa bakılmaksızın demans etyolojisinde araştırılması gereken bir sorundur. Özellikle travmaya maruziyet riski artan demansif hastalarda yeni gelişen/kötüleşen bulguların varlığında akılda tutulması kalıcı hasar ya da mortalite gelişmeden tedavi olanağı sağlayacaktır.

Etik Kurul Onayı: Çalışma için Sağlık Bilimleri Üniversitesi Gazi Yaşargil Eğitim Araştırma Hastanesi girişimsel olmayan klinik araştırmalar etik kurulundan 24.07.2020 tarih 515 sayı numarası ile onay alınmıştır. Tüm hastalar için bilgilendirilmiş yazılı onam alınarak Helsinki Deklarasyonu prensiplerine uyulmuştur.

Çıkar Çatışması Beyanı: Yazarlar çıkar çatışması olmadığını bildirmişlerdir.

Finansal Destek: Bu çalışma herhangi bir fon tarafından desteklenmemiştir.

Declaration of Conflicting Interests: The authors declare that they have no conflict of interest.

Financial Disclosure: No financial support was received.

KAYNAKLAR

1. Abecassis IJ, Kim LJ. Craniotomy for Treatment of Chronic Subdural Hematoma. *Neurosurg Clin N Am.* 2017; 28: 229-37. <http://dx.doi.org/10.1016/j.nec.2016.11.005>.
2. Huang KT, Bi WL, Abd-El-Barr M, et al. The Neurocritical and Neurosurgical Care of Subdural

- Hematomas. *Neurocrit Care*. 2016; 24: 294–307. DOI 10.1007/s12028-015-0194-x.
3. Arıkanoglu A, Hünkar R, Çınar K. Bilateral Subdural Hematoma Bağlı Parkinsonizm. *Dicle Med J*. 2011; 38: 247-9. doi:10.5798/diclemedj.0921.2011.02.0025.
 4. Lee JY, Kim BT, Hwng SC, et al. Indications and Surgical Results of Twist-Drill Craniostomy at the Pre- Coronal Point for Symptomatic Chronic Subdural Hematoma Patients. *J Korean Neurosurg Soc*. 2012; 52: 133-7. doi:10.3340/jkns.2012.52.2.133.
 5. Iorio-Morin C, Touchette C, Le´vesque M, et al. Chronic Subdural Hematoma: Toward a New Management Paradigm for an Increasingly Complex Population. *Journal of neurotrauma*. 2018; 35: 1882–5. doi:10.1089/neu.2018.5872.
 6. Güngen C, Ertan T, Eker E, Yaşar R, Engin F. Standardize Mini Mental Test'in Türk Toplumunda Hafif Demans Tanısında Geçerlik ve Güvenilirliği. *Türk Psikiyatri Dergisi*. 2002; 13: 273-81.
 7. Folstein MF, Folstein SE, McHugh PR. Mini-Mental State: A practical method for grading the cognitive state of patients for clinician. *J Psychiatr Res*. 1975; 12: 189-98.
 8. Sahyouni R, Goshtasbi K, Mahmoodi A, Tran DK, Chen JW. Chronic Subdural Hematoma: a Perspective on Subdural Membranes and Dementia. *World Neurosurgery*. 2017 Dec;108: 954-8. doi:10.1016/j.wneu.2017.09.063.
 9. Williams GR, Baskaya MK, Menendez J, et al. Burr-hole versus twist-drill drainage for the evacuation of chronic sub-dural haematoma: a comparison of clinical results. *J Clin Neurosci*. 2001; 8: 551-4.
 10. Yang W, Huang J. Chronic Subdural Hematoma Epidemiology and Natural History. *Neurosurg Clin N Am*. 2017; 28: 205–210. doi:10.1016/j.nec.2016.11.002.
 11. Baechli H, Nordmann A, Bucher HC, Grazi O. Demographics and prevalent risk factors of chronic subdural haematoma: results of a large single-center cohort study. *Neurosurg Rev*. 2004; 27: 263–6.
 12. Santarius T, Kirkpatrick PJ, Koliaş AG, Hutchinson PJ. Working toward rational and evidence-based treatment of chronic subdural hematoma. *Clin Neurosurg*. 2010; 57: 112–2.
 13. Vacca VM, Argento I. Chronic subdural hematoma: A common complexity. *Nursing*. 2018; 48: 24-31. doi: 10.1097/01.NURSE.0000531885.29772.ec.
 14. Ridwan S, Bohrer AM, Grote A, Simon M. Surgical Treatment of Chronic Subdural Hematoma: Predicting Recurrence and Cure. *World Neurosurg*. 2019; 128: e1010-e1023. doi:10.1016/j.wneu.2019.05.063.
 15. Morris NA, Merkler AE, Parker WE, et al. Adverse outcomes after initial non-surgical management of subdural hematoma: a population based study. *Neurocrit Care*. 2016; 24: 226-32.
 16. Wintzen AR, Tijssen JG. Subdural hematoma and oral anticoagulant therapy. *Arch Neurol*. 1982; 39: 69–72.
 17. 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: 223–9.
 18. Langlois JA, Rutland-Brown W, Wald MM. The epidemiology and impact of traumatic brain injury: a brief overview. *The Journal of head trauma rehabilitation*. 2006; 21: 375-8.
 19. Shively S, Scher AI, Perl DP, Diaz-Arrastia R. Dementia resulting from traumatic brain injury: what is the pathology? *Archives of neurology*. 2012; 69: 1245-51.
 20. Iliff JJ, Wang M, Liao Y, et al. A paravascular pathway facilitates CSF flow through the brain parenchyma and the clearance of interstitial solutes, including amyloid β . *Sci transl med*. 2012; 4: 147ra111.