Chronický subdurální hematom při pokročilém nádorovém onemocnění

Ojedinělá kazuistika metastázy karcinomu prostaty do zevního listu pouzdra chronického subdurálního hematomu

MUDr. Dušan Hrabovský¹, doc. MUDr. Radim Jančálek, Ph.D.^{1,5}, prof. MUDr. Markéta Hermanová, Ph.D.², MUDr. Petr Burkoň, Ph.D.³, doc. MUDr. Jan Chrastina, Ph.D.^{1,4}

¹Neurochirurgická klinika LF MU a FN u sv. Anny v Brně

²I. patologicko anatomický ústav LF MU a FN u sv. Anny v Brně

³MOÚ Brno

⁴CEITEC – Středoevropský technologický institut, Masarykova univerzita, Brno

⁵Mezinárodní centrum klinického výzkumu – ICRC, Brno

Prezentujeme kazuistiku nemocného s karcinomem prostaty s generalizovaným metastatickým postižením skeletu, u kterého došlo bez známé úrazové příčiny k náhlému zhoršení stavu do komatu s postupným rozvojem bilaterální mydriázy v důsledku oboustranného nehomogenního chronického subdurálního hematomu. Po akutních frontálních trepanacích byla po stabilizaci nemocného provedena další operace s cílem evakuace reziduálních subdurálních hematomů v parietální oblasti. Histologické vyšetření resekovaného zevního listu pouzdra chronického subdurálního hematomu prokázalo jeho nádorovou infiltraci prostatickým karcinomem. Metastatické postižení zevního listu pouzdra chronického subdurálního hematomu je extrémně vzácný nález, literárně popsán doposud u dvou nemocných. Spolu s literárními daty o výskytu chronických subdurálních hematomů neúrazového původu u nemocných s nádorovým postižením tvrdí pleny i tento výjimečný nález poukazuje na přínos histologického vyšetření resekovaného pouzdra subdurálního hematomu u nemocných s chybějící úrazovou anamnézou a jeho nutnost u nemocných se známým nádorovým postižením pro možnost nádorové etiologie chronického subdurálního hematomu.

Klíčová slova: chronický subdurální hematom, karcinom prostaty, metastáza v zevním listu pouzdra chronického subdurálního hematomu.

Chronic subdural haematoma associated with advanced malignant tumor

Unique case report of prostate cancer metastasis to the membranes of the chronic subdural haematoma

The study aims to present the case of prostate cancer patient with generalised metastatic skeletal involvement with sudden deterioration into comatose status and gradual development of bilateral mydriasis caused by bilateral non homogenous chronic subdural haematoma. After emergency bilateral frontal trephinations another surgery for residual subdural haematoma in parietal region was performed. Histological study of the resected outer membrane of the chronic subdural haematoma showed prostate cancer infiltration. Metastatic disease affecting the outer membrane of the chronic subdural haematoma is an exceptional finding described in only two literature reports so far. This exceptional finding together with literature data about non traumatic chronic subdural haematomas in patients with tumorous involvement of dura mater support the benefit of histological evaluation of the resected membranes of the chronic subdural haematoma in patients without the history of trauma and the necessity of such investigation in patients with cancer history because of tumorous etiology of chronic subdural haematoma.

Key words: chronic subdural haematoma, prostate cancer, metastasis to chronic subdural hematoma membranes.

KORESPONDENČNÍ ADRESA AUTORA:

doc. MUDr. Jan Chrastina, Ph.D., jan.chrastina@fnusa.cz

Neurochirurgická klinika LF MU a FN u sv. Anny v Brně, Pekařská 53, 656 91 Brno

Cit. zkr: Neurol. praxi 2016; 17(2): 123–127

Článek přijat redakcí: 7. 9. 2015

Článek přijat k publikaci: 6. 10. 2015

Obr. 1. a) Rozsáhlé oboustranné chronické subdurální hematomy s vrstvením tekutého obsahu; b) rozsáhlá hypertenzní léze baze střední jámy lební

Obr. 2. Stav po operační intervenci; a) mírná redukce objemu hematomu ve frontálních oblastech, zakrvácení podél zevního a vnitřního listu pouzdra hematomu; b) trvalý významné reziduální oboustranně parietálně, i zde patrné zakrvácení podél obou listů pouzdra hematomu

Úvod

Chronický subdurální hematom (CHSDH) je potenciálně velmi závažné a relativně časté onemocnění (přibližně 2–3 nemocní/100 000 obyvatel/rok). Z klinického hlediska je charakteristickým rysem rozvoj příznaků s odstupem po malém kraniocerebrálním poranění. Klinické symptomy (nejčastěji bolesti hlavy, poruchy hybnosti, řeči a chůze, psychické změny, porucha vědomí) jsou způsobeny lokálním útlakem mozku, zvýšeným nitrolebním tlakem a přesuny mozkové tkáně, které mohou být příčinou konusových syndromů. Patologicko-anatomicky se CHSDH skládá z několika komponent: pouzdro se silnějším cévnatým zevním a slabším vnitřním listem, tekutá složka někdy s krevními koaguly různého stáří a pablány až charakteru sept v dutině hematomu (Málek, 2003; Hrabovský et al., 2013).

Vznik CHSDH po zcela minimálním traumatu je známý, ovšem u významného procenta nemocných není možné úrazovou příčinu

odhalit ani retrospektivně (43 %) (Kageyama et al., 2013). Příčinou CHSDH pak mohou být například poruchy hemokoagulace (včetně iatrogeních), onemocnění mozkových cév a také nádorové postižení mozkových plen a kostí baze nebo klenby lební (Náhlavský, 2006; Yamada et al., 2013). Jako příklad je možné uvést nemocné s karcinomem prsu (Otsuka et al., 1985), žaludku (Kamiya, Inagawa et Nagasako, 1987), plic, tlustého střeva, lymfomem a karcinomem prostaty (Tseng et al., 2003).

V předkládané kazuistice popisujeme nemocného s tumorem prostaty s prokázaným postižením skeletu, včetně páteře a spodiny lebeční, operovaného v kritickém stavu pro CHSDH bez úrazové anamnézy. Histologické vyšetření resekovaného zevního listu pouzdra CHSDH prokázalo jeho nádorovou infiltraci, což bylo doposud popsáno pouze ve dvou kazuistikách (Cheng, Greenberg et Hoover, 1988; O'Meara et al., 2012). Na základě literárních

dat a prezentované kazuistiky upozorňujeme na nutnost úvahy o možné nádorové etiologii CHSDH při absenci úrazové anamnézy.

Kazuistika

Nemocný (muž, 67 let) byl v komatu s nutnou umělou plicní ventilací přivezen na urgentní příjem naší nemocnice. Podle dostupných dat se v ranních hodinách vrátil z noční služby a bez potíží ulehнул ke spánku. Večer byl již manželkou nalezen v bezvědomí bez reakce na slovní nebo bolestivý podnět (Glasgow Coma Scale – GCS – podle zprávy RZP 3–4). Při vstupním klinickém vyšetření byla přítomna pravostranná mydriáza, která během několika desítek minut zprogredovala do mydriázy bilaterální pouze s náznakem fotoreakce. Dále byla zjištěna rozsáhlá tuhá rezistence temporálně vpravo, přesahující na zevní okraj očníce. Podobná expanze se nacházela v oblasti proximálního předloktí vpravo. Z laboratorních výsledků lze zmínit mírnou elevaci urey (8,4 mmol/l) a bilirubinu (25,6 mikromol/l), významnou hypokalemii (2,9 mmol/l), elevaci ALP (29,81 mikrokatal/l) a trombocytopenii 79 000/ml. Akutně provedené nativní CT vyšetření hlavy (alergická anamnéza) prokázalo oboustranné nehomogenní chronické subdurální hematomy (šíře až 2 cm) s útlakem obou mozkových hemisfér a potvrdilo rozsáhlou kostní lézi ve střední jámě lební vpravo, zasahující před temporo-mandibulární skloubení, výše do šupiny kosti spánkové a do laterální stěny a stropu pravé očníce (obrázek 1a, b). Další méně rozsáhlé kostní léze byly přítomny před hrotem očníce a frontálně vlevo. Podle dodatečného sdělení manželky byl nemocný léčený v Masarykově onkologickém ústavu pro před 6 lety biopsicky verifikovaný karcinom prostaty (r. 2009 – sextantová biopsie na základě elevace PSA) s následnými metastázami do skeletu, včetně klenby a spodiny lebeční. Po biopsii následovala radioterapie (r. 2010, pánev 46 Gy, prostata 76 Gy), hormonální terapie (Zoladex, Casodel) a bilaterální orchiektomie v roce 2013. V roce 2014 bylo prokázáno mnohočetné metastatické postižení skeletu a nadledviny. Z následné terapie uvádíme bisfosfonáty, paliativní chemoterapii (docetaxel a prednison) a nemocný byl zařazen do studie abirateron/olaparib. Příbuzní nemocného i na opakované cílené

dotazy negovali jakýkoliv úraz a na jeho těle nebyly shledány ani drobné známky poranění. Vzhledem k velmi dobrému biologickému stavu a předchozí vysoké kvalitě života nemocného, schopného práce na plný úvazek včetně nočních služeb (Karnofsky 90–100), bylo i s vědomím postižení generalizovaným maligním tumorem rozhodnuto o akutní operaci. Při akutní operaci oběhově nestabilního nemocného byl z frontálních trepanací evakuován obsah subdurálních hematomů, obsahující hemoragické komponenty různého stáří, včetně čerstvých koagul. Kost v místě trepanace byla makroskopicky intaktní a relativně tenký zevní list pouzdra byl bez pozoruhodností. Po výkonu se stáhla levá zornice, ale nadále trvalo koma (GCS 6). Pooperační CT prokázalo redukci objemu subdurálních hematomů ve frontální oblasti, ovšem významná nehomogenita, vrstevnatá rezidua subdurálních hematomů se známkami nového zakrvácení především oboustranně parietálně nadále komprimovala mozkovou tkáň (obrázek 2a, b). Vzhledem k určitému zlepšení stavu nemocného po operaci a přetrvávající kompresi mozku bez jasných ischemických změn jsme indikovali další trepanace oboustranně parietálně. V průběhu operace byl na pravé straně nalezen velmi nápadně zesílený krvácivý a fragilní zevní list pouzdra CHSDH, proto byla trepanace rozšířena do osteoklastické kraniotomie a postižená struktura byla v dostupném rozsahu resekována. Odebrané vzorky byly odeslány na histologické vyšetření pro podezření na možnost nádorového postižení. Tvrdá plena a kostní tkáň byly makroskopicky intaktní.

Histologické vyšetření odebraných vzorků zevního listu pouzdra prokázalo nádorovou infiltraci, která byla tvořena trabekulárně nebo solidně uspořádanými středně velkými nádorovými elementy s anizokaryózou a fokální hyperchromazií jader, s patrnými nukleoly. Struktury tumoru byly vícečetně přítomny v cévních lumenech, byla rozsáhle vyjádřena angioinvasze. Fokálně se nacházela depozita rezavě hnědého hematogenního pigmentu. Morfologie i imunologický profil odpovídaly metastáze prostatického acinárního adenokarcinomu (obrázek 3a, b). Kontrolní CT vyšetření sice již prokázalo dostatečnou redukci subdurálních hematomů, ale také hypodenzity v thalamu

a okcipitálním laloku vpravo, odpovídající ischemickým změnám po proběhlé transtentoriální herniaci (obrázek 4). V dalším průběhu došlo u komatózního nemocného k rozvoji fatálního multiorgánového selhání.

Diskuze

Postižení tvrdé pleny mozku (hematogenní nebo přímé prorůstání) je podle pitevních nálezů popisováno u 8–9 % nemocných s primárním extraneurálním maligním tumorem, například karcinomem prsu (16,5 %), plic (11 %), žaludku (7,5 %) a především karcinomem prostaty (19,5 %) (Laigle-Donadey et al., 2005). Mimo postižení tvrdé pleny je ovšem typičtější vlastností karcinomu prostaty tvorba kostních metastáz postihujících především axiální skelet (páteř a pánev) včetně baze lební díky retrográdnímu rozsevu nádorových buněk bezchlopenním žilním systémem (Batsonovy žilní pleteně) (Boukas, Sunderland et Ross, 2015; Patil et al., 2010; Laigle-Donadey et al., 2005). Důležitým faktorem pro šíření nádorového postižení jsou biologické vlastnosti karcinomu prostaty – schopnost potenciace tkáňové invaze cestou matrix metalloproteinase 9 (degradace extracelulární matrix), přežití nádorových buněk cestou Akt – zprostředkované aktivity (podporuje přežití a růst buněk v odpovědi na extracelulární signály) a angiogeneze (O'Meara et al., 2012). Lawton se spolupracovníky uvádějí, že pokrok v medikamentózní terapii (například docetaxel), který vede ke zlepšenému přežití nemocných s agresivním karcinomem prostaty rezistentním na kastraci, může být příčinou nárůstu četnosti dříve vzácných projevů onemocnění, jako jsou durální metastázy (Lawton et al., 2010). Podobně bylo rozsáhlé metastatické postižení skeletu páteře a baze lební spolu s dalšími skeletálními metastázami (hrudník, horní končetina) přítomno přes rozsáhlou komplexní onkologickou léčbu i u popisovaného nemocného.

Podle přehledového sdělení George z roku 2012 bylo v literatuře popsáno 55 nemocných s durálními metastázami manifestujícími se vznikem subdurálního hematomu (George et al., 2012). Ovšem v jiném sdělení Reichman se spolupracovníky popsali již 90 nemocných se subdurálním hematodem při nádorovém onemocnění (Reichman et al., 2012), proto

není možné problém subdurálního krvácení u nemocných s nádorovým postižením tvrdé pleny považovat za okrajový. Subdurální hematom se může klinicky manifestovat ve formě akutní, subakutní a chronické. Jsou možné i smíšené formy, protože dysfunkce endotelálních buněk v nádorovém mikrovaskulárním řečišti vede ke zvýšené cévní permeabilitě s opakovaným krvácením (O'Meara et al., 2012). Při hodnocení zastoupení jednotlivých forem subdurálního krvácení nádorového původu je podle Askise se spolupracovníky nejčastěji zastoupen typ akutní a subakutní (73,3 %), zatímco CHSDH je formou méně častou (6,67 %) (Askish et al., 2014). U prezentovaného nemocného se jednalo o CHSDH s vytvořenými listy pouzdra, ovšem intraoperační nález svědčil pro možnost opakovaných krvácení různého data.

Při nádorovém onemocnění se na vzniku subdurálního hematomu obecně včetně CHSDH podílí několik mechanismů. Úlohou cévních struktur se zabývali Tasaki se spolupracovníky, kteří u nemocného s karcinomem prostaty a subdurálním hematodem prokázali nádorovou embolizaci cév tvrdé pleny a okolní kosti (Tasaki et al., 1990). Důležitá je i možnost uzávěru žilních struktur tumorem s následnou dilatací kapilárního řečiště a zvýšenou krvácivostí (Boukas, Sunderland et Ross, 2015). Velmi důležitou příčinou je také porucha hemokoagulace při generalizovaném nádorovém onemocnění (27–45 % nemocných) nebo po komplexní onkologické terapii. Je nutné vzít v úvahu i krvácivost nádorových uzlů postihujících tvrdou plenu (George et al., 2012; Reichman et al., 2012; Kamiya, Inagawa et Nagasako, 1987). U popisovaného nemocného považujeme za nejdůležitější příčinu CHSDH prokázané metastatické postižení baze lební. Důležitou úlohu mohla sehrát i trombocytopenie. Mimo těchto neúrazových mechanismů není možné opomenout ani klasický mechanismus vzniku CHSDH v návaznosti na zcela minimální trauma v rizikovém terénu nádorového postižení.

Je tedy zřejmé, že postižení tvrdé pleny nádorovou infiltrací může být příčinou subdurálního krvácení. Ovšem procesy spojené se vznikem a vývojem CHSDH s jeho typickými strukturami vedou také ke změnám vlastností tvrdé pleny mozkové. Při procesu tvorby mem-

Obr. 3. Histologický nálezn; a) nádorová infiltrace strukturami prostatického acinárního adenokarcinomu, rozsáhlé s obrazem angioinvasze (barvení hematoxylin-eosin, původní zvětšení x100); b) imunohistochemický průkaz exprese prostatického specifického antigenu (PSA) v metastatickém nádorovém infiltrátu (původní zvětšení x200)

Obr. 4. Hypodenzní změny v thalamu a okcipitálním laloku vpravo, naznačené i v horním kmeni

brán CHSDH s cévní novotvorbou dochází také k neovaskularizaci části tvrdé pleny přiléhající k pouzdru CHSDH a tedy k narušení jejich bariérových vlastností, což umožňuje přímé nebo hematogenní šíření nádorových buněk. Navíc patologické cévní zásobení tvrdé pleny mozkové a zevního listu pouzdra hematomu může také vést k opakovaným hemoragiím, což odráží různé stáří krevních výronů a septovanost hematomu, jak bylo patrné i u popísaného nemocného (Cheng, Greenberg et Hoover, 1988). Na tomto místě je možné zmínit vysokou koncentraci VEGF (Vascular Endothelial Growth Factor) v zevních membránách CHSDH (Funai et al., 2011).

Prvním krokem při diagnostice nemocných s CHSDH je nativní CT vyšetření, což dostačuje v případě koagulopatie nebo známé úrazové anamnézy. Identifikaci možných nádorových uzlů může napomoci kontrastní CT, ovšem u nehomogenního subdurálního hematomu je identifikace sytících se nádorových uzlů obtížná. Výhodou MRI vyšetření včetně postkontrastních sekvencí je identifikace lézí tvrdé pleny a eventuálního postižení leptomening.

Problémem je realizace MRI u nemocných s nutnou podporou vitálních funkcí a delší doba nutná k provedení vyšetření. Proto byla většina CHSDH nádorové etiologie diagnostikována až na základě biopsie a stejně tomu bylo i u našeho nemocného.

Při hodnocení vztahu rozsahu nádorového postižení a CHSDH je ale nutné vzít do úvahy nejen postižení tvrdé pleny, ale také dalších struktur CHSDH (oba listy pouzdra, septa v dutině hematomu a tekutá složka CHSDH). Tseng se spolupracovníky ve skupině čtyř nemocných s CHSDH a generalizovaným maligním tumorem (tlusté střevo, prs, lymfom, plíce) prokázali nádorové postižení tvrdé pleny pouze u nemocných s lymfomem a tumorem prsu. Histologické vyšetření membrán a pouzdra CHSDH neprováděli (Tseng et al., 2003). Kamiya se spolupracovníky prokázali v tekutině CHSDH trsy nádorových buněk, ovšem v pracích Tsenga a Tasakiho bylo cytologické vyšetření tekutiny z CHSDH negativní (Kamiya, Inagawa et Nagasako 1987; Tseng et al., 2003; Tasaki et al., 1990). I když novotvorba cév v zevním listu pouzdra CHSDH a porušení bariérových vlastností tvrdé pleny vytvářejí podmínky pro šíření nádorových buněk do těchto struktur, podle práce O'Meary se spolupracovníky bylo nádorové postižení pouzdra a membrán CHSDH popsáno pouze u dvou nemocných (O'Meara et al., 2012), k nimž je možné přidat i prezentovanou kazuistiku. Reálnou četnost postižení může ovšem snižovat i plošně omezený rozsah odběru biopsie při řešení CHSDH z trepanace. Avaskulární charakter vnitřního tenkého listu pouzdra CHSDH může vysvětlovat skutečnost, že nádorové postižení této struktury doposud nebylo popsáno. Navíc při operačním výkonu

z trepanace se většinou provádí pouze jeho natětí.

Autoři citovaných sdělení zabývajících se problematikou CHSDH u nemocných s nádorovým onemocněním se shodují na velmi špatné prognóze těchto nemocných. Tseng se spolupracovníky popisují úmrtí všech čtyř nemocných do 10 dnů po operaci. V jednom případě byla příčinou úmrtí recidiva hematomu a u zbylých infekce (Tseng et al., 2003). Podobně nemocný popisovaný Boukasem se spolupracovníky byl po chirurgickém ošetření subdurálních hematomů předán do paliativní hospicové péče (Boukas, Sunderland et Ross, 2015). Výjimkou nebyl ani popisovaný nemocný s generalizovaným nádorovým postižením, které ovšem zatím nemělo vliv na kvalitu jeho plného života. Proto byl zvolen aktivní chirurgický postup včetně doplnění dalších trepanací při nedostatečném efektu prvotního výkonu. Negativní prognostický vliv komplikující koagulopatie popisovaný Georgem se spolupracovníky nemůžeme u popisovaného nemocného s mírnou trombopenií potvrdit (George et al., 2012). Z hlediska doby přežití je možné za výjimku považovat práci Tasakiho, jehož nemocný po opakovaných operacích pro CHSDH při nádorovém onemocnění s infiltrací tvrdé pleny přežil 16 měsíců (Tasaki et al., 1990).

Závěr

Literární data a prezentovaná kazuistika poukazují na nádorové onemocnění jako jednu z možných neúrazových příčin CHSDH. Možnost nádorové etiologie CHSDH je nutné zvážit u nemocných s anamnézou nádorového onemocnění, spojeného s možným postižením tvrdé pleny, tedy především s karcinomem prostaty. Při podezření na nádorovou etiologii CHSDH je nutné provést histologické vyšetření tkání na přístupové cestě, a to ideálně kostní tkáně, tvrdé pleny a zevního listu pouzdra subdurálního hematomu. Cytologické vyšetření tekuté složky hematomu nepřináší jednoznačné výsledky. Požadavkům na histologickou verifikaci je nutné přizpůsobit i techniku operace. Aby bylo možné provést bezpečný odběr tkáně zevního listu pouzdra hematomu, je nutné provést širší trepanaci, která poskytuje dostatečný prostor pro bezpečný odběr materiálu.

LITERATURA

1. Ashish K, Das K, Mehrota A, Jaiswal A, Jaiswal S, Sahul R, Srivastav A. Intracranial Dural Metastasis Presenting as Chronic Subdural Hematoma: A Case Report and Review of Literature. *Intracranial Dural Metastasis Presenting as Chronic Subdural Hematoma: A Case Report and Review of Literature Turk Neurosurg* 2014; 24: 992–995.
2. Boukas A, Sunderland GJ, Ross N. Prostate dural metastasis presenting as chronic subdural hematoma. A case report and review of the literature. *Surg Neurol Int* 2015; 6: 30.
3. Funai M, Osuka K, Usuda N, Atsuzawa K, Inukai T, Yasuda M, Watanabe Y, Takayasu M. Activation of P13 kinase/Akt signalling in chronic subdural hematoma outer membranes. *J Neurotrauma* 2011; 28: 1127–1131.
4. George KJ, Lau A, Ellis M, Kiehl TR, Fehlings MG. Metastatic coagulopathic subdural hematoma: A dismal prognosis. *Surg Neurol Int* 2012; 3: 60.
5. Hrabovský D, Chrástina J, Feitová V, Zvarová M, Říha I, Novák Z. Vztah antikoagulační a antiagregační terapie u nemocných s chronickým subdurálním hematomem k závažnosti předoperačního stavu a výsledku chirurgické léčby. *Rozhledy v Chirurgii* 2013; 93: 536–544.
6. Cheng CL, Greenberg J, Hoover LA. Prostatic adenocarcinoma metastatic to chronic subdural hematoma membranes. Case report. *J Neurosurg* 1988; 68: 642–644.
7. Kageyama H, Toyoka T, Tsuzuki N, Oka K. Non surgical treatment of chronic subdural haematoma with transexamic acid. Clinical article. *J Neurosurg* 2013; 119: 332–337.
8. Kamiya K, Inagawa T, Nagasako R. Chronic Subdural Hematoma due to Dural Metastasis: Demonstration of Adenocarcinoma Cell Nests in the Fluid. Case Report *Neurologia medico-chirurgica* 1987; 27: 892–898.
9. Laigle-Donadey F, Taillibert S, Mokhtari K, Hildebrand J, Delattre JY. Dural metastases. *J Neurooncol* 2005; 75: 57–61.
10. Lawton A, Sudakoff G, Dezellan LC, Davis N. Presentation, treatment, and outcomes of dural metastases in men with metastatic castrate-resistant prostate cancer: A case series. *J Palliat Med*. 2010; 13: 1125–1129.
11. Málek V. Chronický subdurální hematoma. *Neurol. praxi* 2003; 6: 307–311.
12. O'Meara CO, Mahasneh T, Wilson P, Ons B I, Alkhawaja D. Dural prostate metastasis resembling a chronic subdural haematoma *J Surg Case Rep* 2012; 5: 7.
13. Náhlavský J, Cerman J, Čáp J, Česák J, Dbalý V, Ehler E, Habalová J, Hobza V, Hosszú T, Jakubec J, Kaltofen K, Kanta M, Krajina A, Krajíčková D, Kroó M, Látr I, Malec R, Málek V, Neumann D, Němeček S, Němečková J, Ryška P, Řehák S, Řežábek O, Schreiberová J, Zadrobník K, Záhora J. *Neurochirurgie. Praha: Galén* 2006: 581.
14. Otsuka A, Asakura K, Takahashi K, Tasaki T, Okada K, Suzuki Y. [Non-traumatic chronic subdural hematoma due to dural metastases of breast cancer. Case report]. *No Shinkei Geka*. 1985; 13: 999–1004.
15. Patil S, Veron A, Hosseini P, Bates R, Brown B, Guthikonda B, DeSouza R. Metastatic prostate cancer mimicking chronic subdural hematoma: a case report and review of the literature. *J La State Med Soc* 2010; 162: 203–205.
16. Reichman J, Singer S, Navi B, Reiner A, Panageas K, Gutin PH, Deangelis LM. Subdural hematoma in patients with cancer. *Neurosurgery* 2012; 71: 74–9.
17. Tasaki K, Shima T, Matsumura S, Okada Y, Nishida M, Yamada T, Okita S, Kagawa R. [A case of subdural effusion secondary to dural metastasis of prostatic cancer: case report]. *No Shinkei Geka* 1990; 18: 539–542.
18. Tseng SH, Liao CC, Lin SM, Chen Y, Shun CT. Dural metastasis in patients with malignant neoplasm and chronic subdural hematoma. *Acta Neurol Scand* 2003; 108: 43–46.
19. Yamada Y, Inamasu J, Moriya S, Ogiri D, Hasegawa M, Abe M, Hirose Y. Subdural hematoma caused by epithelioid angiosarcoma originating from the skull. *Head Neck Pathol* 2013; 7: 159–162.