

**AKUT SUBDURAL HEMATOMLAR
(KLİNİK ANALİZ)**

Dr. Hakan Hadi KADIOĞLU (x)
Dr. Arif ÖNDER (xx)
Dr. Çetin Refik KAYAOĞLU (xxx)
Dr. Erhan TAKÇI (x)
Dr. İsmail Hakkı AYDIN (xx)

ÖZET :

Bu çalışmada, 10 yıllık bir süre içerisinde, kliniğimizde tedavi edilen 83 akut subdural hematom (ASDH) olgusu retrospektif olarak incelendi. En sık 20-40 yaş grubunun (% 17) ve erkek cinsin (% 83.1) musab olduğu belirlendi. Çalışmada ASDH'a en sık yüksekten düşmelerin (% 36.2), trafik kazalarının (% 31.3) sebep olduğu belirlendi. % 68.7 oranında bulunduğumuz mortaliteyi, olguların operasyona alındıkları sıradaki bilinç düzeyinin, yaralanma ile operasyon arasında geçen sürenin, olgunun operasyona alındığındaki nörolojik durumunun ve birlikte olan serebral lezyonların önemli derecede etkilediğini saptadık.

Anahtar Kelimeler : Akut subdural hematom, Kafa travması, Mortalite

GİRİŞ :

Duramaterin iç yüzü ile araknoid arasına kanamanın olması durumu subdural hematom (SDH) olarak adlandırılmaktadır. SDH'lar, ekstradural hematomlardan (EDH) daha sık olarak görülürler. SDH'lar genellikle akut, subakut, kronik olarak üç gruba ayrılırlar. Yaralanmadan sonra ilk 72 saat içerisinde semptom verenler akut subdural hematom (ASDH) olarak kabul edilmektedirler (5,6,16,17,24,27). ASDH'lar çoğu kez, kontüzyon, laserasyon gibi, fokal beyin lezyonları ile beraberdirler (2,5,6,16,19). ASDH'lar çoğunlukla, yüksek ivmeli impakt yaralanmalara bağlı olarak, beynin kalvarium içinde sagittal akselerasyonu sonucu, parasagittal köprü venler ve dural sinüslerin yada kortikal küçük arterlerin kopması veya yırtılması sonucunda gelişirler (5,6,10,16). Bunun yanı sıra seyrek de olsa, antikoagulan tedavi alan veya kan diskrazisi olanlarda

(x): Atatürk Üniversitesi Tıp Fak. Nöroşirürji A.B.D. Uz. Araş. Gör.

(xx): Atatürk Üniversitesi Tıp Fak. Nöroşirürji A.B.D. Öğr. Üyesi

(xxx): Atatürk Üniversitesi Tıp Fak. Nöroşirürji A.B.D. Araş. Gör.

yahut serebral anevrizma rüptürüne bağlı olarak da ASDH gelişebilir (5). Kafa travmalarından sonra % 10-20 oranında görülen ASDH'lar diğer posttravmatik intrakranial kitlesel lezyonlara oranla, daha yüksek mortaliteye sahiptirler (5,6,19,25). Bildirilen çoğu serideki mortalite oranı % 50 yada daha fazladır. % 35 den daha düşük mortalite oranına sahip geniş bir seri bildirilmemiştir (5,6,9,10,12,19,23,25). Bununla birlikte elli yıl önce % 90 civarında belirlenen mortalite oranı son on yılda % 40'lara kadar çekilmiştir. Bu düşüş, tanı ve tedavi yöntemlerindeki gelişmelerle, erken ve aktif girişim yapılabilmesine bağlanmaktadır (5,6,9,16).

GEREÇ VE YÖNTEM :

1980-1990 yılları arasında kliniğimizde tedavi edilen 83 ASDH'lu olgu retrospektif olarak incelendi. Olgular yaş, cins, yaralanma sebebi, klinik ve operatif bulgular, radyolojik incelemeler, operasyon zamanı ve prognoz açısından analiz edildiler. Hastaların nörolojik muayeneleri Glasgow Koma ve Çıkış Skalalarına (GKS/GÇS) uygun olarak yapıldı.

Olguların biri dışında hepsine kraniografi çektirilmiş, ilk muayene ve girişimleri takiben olgular ya karotis anjiyografisi (CAG) veya bilgisayarlı tomografik (BT) ileri tetkike yahut doğrudan klinik bulgulara göre, zaman kaybını önlemek amacıyla doğrudan operasyona alınmışlardır. Hastanemizde BT tetkikini ancak 1990 yılının ikinci yarısından itibaren uygulayabildiğimizden BT incelemesi çok az sayıdaki hastada yapılabilmıştır.

Olgulara preoperatif dönemde zaman kazanmak için ozmotik diüretikler (1-2 gr/kg bolus İ.V. Mannitol % 20) veya loop diüretikler (0.3-0.5 mg/kg furosemide İ.V.-İ.M.) verildi. Postoperatif dönemde ise bunlar zaman zaman fraksiyone dozlarda verildi. Hastaların oksijenasyonuna dikkat edildi. Dexamethasone ise son altı aya kadar başlangıçta 16-32 mg/gün, daha sonra 6 saatte bir 4mg idame doz verilirken, son altı ayda 32 mg'lık hücum dozunun ardından ilk 2 gün 6 saatte bir 8 mg, sonraki günlerde ise 16 mg/gün dört dozda verildi.

Olgular takip sırasında GKS'na, çıkarken de GÇS'na göre değerlendirildiler. İntrakranial basınç hiç bir olguda monitorize edilemedi.

BULGULAR :

Kliniğimizde kafa travması nedeni ile yatırılan olgulardan (genel sayı 3041) 83'ünde (% 2.72) ASDH gelişmişti. Bu 83 olgunun 46'sı (% 55.4) 40 yaşın altında, 37'si (% 44.6) üstünde idi. 20-40 yaş grubu (n=26, % 31.3) en kalabalık gruptu. Olgulardan 40 yaş altında olanlarda 24'ü (% 63.0), üstündekilerin 28'i (% 75.7) sonuçta ölmüşlerdir (Tablo- 1).

Tablo-1: Yaş Gruplarına Göre Toplam Olgu ve Ölen Olguların Dağılımı.

Yaş	10	11-20	21-40	41-60	61
Toplam	8	12	26	20	17
%	9.6	14.5	31.3	24.1	20.5
Ölen Sayı	3	9	17	16	12
%	3.6	10.9	20.5	19.3	14.4

İncelememizde 83 olgunun 69'unun (% 83.1) erkek, 14'ünün (% 16.9) kadın olduğunu belirledik. (Tablo -2). Olgularımızda ASDH'a yol açan ensik neden yüksekten düşmelerdi (n=30, % 36.2). Bunu trafik kazaları (n= 26, % 31.3) ile darp (n= 22, % 26.5) izliyordu. 3 olgunun (% 3.6) ateşli silah yaralanması sonucu geldiği saptanmış, 2 (% 2.4) olguda ise olay nedeni belirlenememiştir (Tablo-2).

Olgulardan 63'ünde (% 75.9) geldiğinde bilinç kapalı iken, 11 olguda (% 13.2) lüsid interval olduğu belirlendi. Olgulardan 82'sine (% 98.8) direkt kraniyografi çekilmiş, 56'sında (% 67.5) kraniyum fraktürü saptandı. 39 olguya (% 47) karotis anjiyografisi ve ancak 16 olguya (% 19.3) BT tetkiki yapılabildi. Olgularımızda hematomun daha çok temporoparietal yerleşim gösterdiği (n= 70; % 84.3); 51 olguda (% 61.5) kontüzyo, 16'sında (% 19.3) intraserebral hematom, 14'ünde (% 16.9) laserasyon ve 12 olguda da (% 14.4) EDH'un, ASDH'a eşlik ettiği saptandı (Tablo-2).

Tablo-2: ASDH'lu Olguların Cins, Neden, Bulgu ve İncelemelere Göre Gruplandırılışı Gösterilmiştir.

	Sayı	%
Cins :		
—erkek.....	69	83.1
—kadın.....	14	16.9
Yaralanmanın Nedeni :		
—düşme.....	30	36.2
—trafik kazası.....	26	31.3
—darp.....	22	26.5
—ateşli silah yaralanması.....	3	3.6
—bilinemeyen.....	2	2.4
Lusid İnterval Varlığı.....	11	13.2
Bilinç Kaybı.....	63	75.9
Kranium Fraktürü	56	67.5
Hematomun Yerleşimi :		
—temporal.....	41	49.4
—parietal	29	35.0
—frontal	9	10.8
—okspial	4	4.8
Birlikte Olan Serebral Lezyon :		
—kontüzyo	51	61.5
—intraserebral hematom	16	19.3
—beyin laserasyonu	14	16.9
—ekstradural hematom	12	14.4
Başka Organ Yaralanması	2	2.4
Yapılan Yardımcı Radyolojik İnceleme :		
—kraniografi	82	98.8
—karotis anjiyografisi	39	46.7
Bilgisayarlı tomografi	16	19.3

83 olgumuzda nörolojik muayenede pupilla değişikliği (anizokori, bilateral fiks dilate pupilla) gösteren 32 olgudan (% 38.6) 25'i (% 30.2), hemiparezi yada hemipleji bulunan 25 olgudan (% 30.1) 16'sı (% 19.3) ve anormal ekstansör yada fleksör cevap veren 15 olgunun (% 18.0) 12'si (% 14.4) ölmüştür (Tablo -3).

Tablo-3: Olgularımızdaki Klinik Bulgular ve Sonuç İlişkisi Gösterilmektedir.

Nörolojik Belirtiler	Toplam		Ölen		Salahla	Taburcu
	Sayı	%	Sayı	%	Sayı	%
Sağlam	11	13.3	4	4.8	7	8.5
Tek Pupil dilate	23	27.7	17	20.5	6	7.2
Hemiparezi ve hemipleji	25	30.1	16	19.3	9	10.8
Dekortikasyon	7	8.4	6	7.2	1	1.2
Deserebrasyon	8	8.6	6	7.2	2	2.4
Bilateral fiks dilate pupil	9	10.9	8	9.7	1	1.2
Toplam	83	100.0	57	68.7	26	31.3

ASDH'lu olgularımızda geldiğinde yada operasyona alındığındaki bilinç düzeyinin sonucu önemli ölçüde etkilediği; geliş ile operasyon zamanı arasındaki sürede olgularda önemli ölçüde bilinçte gerileme olduğu belirlendi. 83 olgudan 43'ü (% 51.8) geldiğinde komada iken, operasyona alınırken komada olan (GKS≤ 8) olgu sayımız 57 (% 68.7) dir. İlk grupta ölen hasta sayısı 36 (% 43.4) iken ikincisinde 47 (% 56.7) dir (Tablo-4).

Tablo-4: Bilinç Düzeyi İle Zaman ve Sonucun İlişkisi Gösterilmiştir.

GKS SKORU	Sayı	%	GÇS SKORU						
			5-4		3-2		1		
			Sayı	%	Sayı	%	Sayı	%	
Geldiğinde	3-4	11	13.3	2	2.4	—	—	9	10.9
	5-7	32	38.5	5	6.0	—	—	27	32.5
	8-15	40	48.2	19	22.9	—	—	21	25.3
Operasyonda	3-4	14	16.9	3	3.6	—	—	11	13.3
	5-7	43	51.8	7	8.4	—	—	36	43.4
	8-15	26	31.3	16	19.3	—	—	10	12.0
Toplam	83	100.	26	31.3	—	—	57	68.7	

Operasyon zamanı ile olayın oluşu arasında geçen süre de sonucu önemli derecede etkilemektedir. Erken gelen olgularda sonuç, geç gelenlere göre nisbeten daha iyidir. Olgularımızdan, yararlanmadan sonraki 6 saat içerisinde ameliyata alınabilen 37 (% 44.6) sınıcı 23 ü (% 27.7) ölüken, 6 saatten sonra alınabilenlerde bu oran (34/46; % 41.0) daha yüksektir (Tablo-5).

Netice itibarıyla, 83 olgumuzdan 26'sının (% 31.3) yaşadığı, 57'sinin (% 68.7) öldüğü saptanmıştır.

Tablo-5: Travma İle Operasyon Arasında Geçen Süre ve Sonuç arasındaki İlişki.

Saat	Sayı	%	GÇS		SKORU			
			5-4		3-2		1	
			Sayı	%	Sayı	%	Sayı	%
≤6	37	44.6	14	16.9	—	—	23	27.7
7-24	36	43.4	9	10.8	—	—	27	32.6
>24	10	12.0	3	3.6	—	—	7	8.4
Toplam	83	100.0	26	31.3	—	—	57	68.7

TARTIŞMA :

ASDH'ların epidemiyolojisi, diğer travmatik intrakranial kitlesel lezyonlarla benzerdir. Hastalar çoğunlukla erkektir (5,7,17,23,27). ASDH'larda da diğer kafa travmalarındaki gibi hastalar nisbeten daha yaşlıdır (5,9,15). Fell ve arkadaşları serilerindeki olguların % 42'sinin, 40 yaşın üzerinde olduğunu bildirmişlerdir (9). Cooper ve arkadaşları (7) serilerindeki 50 olgunun ortalama yaşının 48.6, Richards ve Hoof (23) 100 olguluk serilerinde bunun 47, Seelig ve arkadaşları (11) ise 41 olduğunu bildirmişlerdir. Bizim serimizdeki olguların % 83.1'i (n=69) erkek ve % 44.5'i (n=37) 40 yaşın üzerindedir.

ASDH'a neden olan çeşitli travmalar değişik serilerde farklı oranlarda bildirilmiştir. Fakat çoğunda düşmeler, motorlu taşıt kazaları ve darb en sık nedenleri oluşturmaktadır

(15,23,25). Bildirilen son çalışmalarda motorlu taşıt kazalarının düşmeler ve darbdan daha sık olarak ASDH'un nedeni olduğu ifade edilmektedir (5). Gennarelli ve Thibault (10) serilerindeki % 24 ASDH'lu olguda yaralanmanın motorlu taşıt kazası sonucu meydana geldiğini; Seelig ve arkadaşları (25) olgularının % 55'inin motorlu taşıt kazası sonucu yaralandığını bildirmişlerdir. Jamieson ve Yelland (15)'in serilerinde % 35.3 (n= 195) oranla trafik kazaları en sık ASDH sebebi olarak belirlenmiş, buna karşılık Richards ve Hoff (23)'un serisinde bu oran % 29 iken ilk sırayı % 37 ile düşmeler almaktadır. Cooper ve arkadaşları da serilerindeki en sık ASDH sebeplerini düşmeler ve darb olarak bulduklarını bildirmişlerdir (7). 83 olgudan oluşan serimizde olguların % 36.2 (n= 30)'ünde düşme, % 31.3 (n= 26)'ünde motorlu taşıt kazası ve % 26.5 (n= 22) olguda darb sonucu ASDH geliştiğini belirledik. İlk bakışta Richards ve Hoff (23) ve Cooper ve arkadaşlarının (7) sonuçları ile benzer gözükme ile beraber, bulduğumuz sonuçlar Gennarelli ve arkadaşlarının (10), Jamieson ve arkadaşlarının (15) ve Seelig ve arkadaşlarının (25) bildirdiklerinden de fazla farklı değildir.

ASDH'ların insidansı hakkında kesin bir rakam söylemek güçtür. Jamison ve Yelland 11 yılı aşkın bir sürede kafa travması nedeniyle tedavi ettikleri 11.000 hastanın yaklaşık % 5'inde ASDH belirlemişlerdir (15). Cooper ise şiddetli kafa travmalı hastaların yaklaşık % 10-15'inde ASDH geliştiğini ifade etmiştir (6). Seelig ve arkadaşları ise şiddetli kafa travmalı 366 olguluk serilerinde bu oranı % 22 olarak bulmuşlardır (25). Biz ise 10 yıllık bir süre içerisinde tedavi ettiğimiz kafa travmalı (major/minör) 3041 olgunun yaklaşık % 3'ünde ASDH geliştiğini belirledik.

İmpakt yaralanmalar sonucunda daha çok kortikal yüzeyle dural sinüsler arasındaki köprü venlerin yırtılması veya kopması sonucu, bütün hemisfer yüzeyini kaplayabilen kanamalar meydana gelir (2,5,6,10,18,19). Sıklıkla ASDH'a neden olan yaralanma serebral parankimde de şiddetli yaralanmağa neden olur(5). ASDH'da kanama beyin laserasyonu etrafında toplanabileceği gibi, ekseriya intraserebral hematoma (ISH) ile devam eder, harap ve nekrotik beyin dokusunda bitişik olarak da gelişebilir (19). Jamieson ve Yelland (15) kontrküp travmadan ötürü ASDH ile birlikte olan ISH, laserasyon ve kontüzyonu % 70 oranında bulduklarını, Cooper ise (5) bu lezyonların çoğunlukla frontal ve temporal loblarda lokalize olduğunu bildirmektedir. Fell ve arkadaşları (9) ile Jamieson ve Yelland (15) ASDH'lı olgularının % 13 ile % 30'unda birlikte gördükleri ISH'u operasyon sırasında boşaltılabilecekten daha az hacimde bulduklarını bildirmişlerdir. Cooper % 4-15 oranında EDH'unda birlikte olabildiğini bildirmiştir (5). Çalışmamızda olguların % 19.3'ünde ISH, % 16.9'unda laserasyon olduğu tespit edildi. 6 olguda (% 7.2) ise ASDH ile birlikte EDH gelişmişti. Hematom % 84.3 oranında temporoparietal yerleşime sahipti ve olguların % 61.5'inde serebral kontüzyon olduğu saptandı.

ASDH'da klinik seyir iki faktöre bağlıdır. Biri yaralanma sırasında beyine etki eden travmanın şiddeti, diğeri ise hematoma hacminin artış hızıdır. Çok şiddetli kafa travması olan hastalarda, olayı hemen izleyen bilinçsizlik ve beyin sapı belirtileri ile klinik belirti veren diffuz beyin harabiyeti gelişebilir (5,6). Beyin hasarının daha az olduğu ol-

gulara, klinik tablo tedricen yerleşir ve ekseriya travmayı izleyen kısa süreli "lusid interval" vardır (5,6,18,19). Jamieson ve Yelland olgularının % 13'ünde lusid interval bulmuşlardır (15). Cooper, posttravmatik dönemde bilinç düzeyinde gerileme olması halinde SDH (veya diğer intrakranial kitlesel lezyon) gelişmesinden şüphelenilmesi gerektiğini ifade etmiştir (5). Biz olgularımızın % 51.8'inin geldiğinde komada (GKS≤8) ve % 13.2'sinde ise lusid interval olduğu saptandı.

Klinik belirtiler, SDH'un beyine yaptığı baskıya ve primer beyin hasarına bağlıdır (5). Ayrıca Miller ve arkadaşları, yaptıkları deneysel çalışma sonucunda, SDH'un oluşmasından sonraki 4'üncü saatte kanın korteks üzerindeki lokal etkisine bağlı olarak iskemik hasar geliştiğini bildirmişlerdir (20). Serebral kan akımı ve serebral oksijen tüketim oranındaki azalmaların, sonucu olumsuz yönde etkilediği Jaggi ve arkadaşlarınınca ifade edilmiştir (14). Cooper yaptığı derleme çalışmasında ASDH'lu olgularda % 47 oranında anizokori, % 16 papilla ödemi ve % 47 oranında hemiparezi bulunduğunu bildirmektedir (6). Cooper ve arkadaşları 50 olguluk serilerinde % 48 oranında bilateral dilate fiks pupil olduğunu, % 74 oranında deserebrasyon, dekortikasyon postürü bulduklarını bildirmişlerdir (7). Jamieson ve Yelland'ın serisinde % 28 pupilla değişikliği, % 40 hemiparezi/hemipleji, % 16 oranında da deserebrasyon postürü bulunduğu bildirilmiştir (15). Seelig ve arkadaşları ise olgularının % 54.9'unda bilateral pupilla ışık refleksi bozukluğu/yokluğu, % 73.2'sinde okülomotor fonksiyonlarında bozukluk/yokluk ve % 57.3'ünde deserebrasyon postürü saptamışlardır (25). Çalışmamızdaki olguların % 27.7' (n=23) sinde anizokori, % 10.9'unda (n=9) bilateral fiks pupilla, % 30.1' (n=25) inde hemiparezi/hemipleji, % 9.6'sında (n=8) deserebrasyon ve % 8.4' (n=7) ünde dekortikasyon postürü belirledik. Bu sonuçlarımız literatürle paralellik göstermektedir.

Yalnız sıraladığımız bu belirtiler diğer intrakranial yer kaplayıcı lezyonlarda da görülür ve SDH'lar için patognomonik değildir (6). Intrakranial kitlesel lezyonun tipinin belirlenebilmesi özel radyografik tetkiklere bağlıdır (5). Direkt kraniografilerde fraktür görülmesiyle SDH arasında bir bağlantı yoktur. Olguların ancak % 18-60'ında fraktür görülebildiğini bildirilmiştir (5,17). Ayrıca direkt kraniografilerde % 20 den az olguda pineal şift de belirlenebilir (6). Bunun yanısıra Chan ve arkadaşları adolesanlarda kafa travması varlığında direkt kraniografi çekilmesini, fraktür bulunması halinde derhal BT tetkiki yapılmasını önermektedirler (8). Cooper (6) ve McLaurin ve arkadaşları (18) bir hastada ASDH'dan şüphelenildiğinde tercih edilecek yardımcı açınmanın BT olduğunu, bulunmadığı yerlerde karotis anjiyografisinin alternatif olabileceğini ifade etmektedirler. Cooper (5) ile Snow ve arkadaşları (26) manyetik rezonans görüntülemenin (MRI) ekstraserebral hematomların, özellikle izodens alanların, ayırımında yararlı olduğunu bildirmişlerdir. Olgularımızın % 98.8'ine direkt kraniografi çekilmesine rağmen ancak % 67.5 'inde kranium fraktürü belirlendi. Yakın zamana kadar merkezimizde BT olmadığından ileri yardımcı açınma olarak karotis anjiyografisini uygulamıştık. Biz karotis anjiyografisini olgularımızın 39 (% 46.7)'una uygularken, ancak 16 (% 19.3) olgumuzda BT incelemesi yapabildik.

ASDH'lar acil cerrahi girişim gerektirirler (2,5,6,7,9,15,16,18,22,23,25). Operasyonun amacı doğrudan hematomun boşaltılması, kanamanın kontrolü, ölü serebral dokuların rezeksiyonu ve birleşik ISH'un çıkarılmasına yöneliktir (5). Otörlerin çoğunluğu geniş bir kraniotomi ile hematomun boşaltılmasını tercih etmektedirler (2,5,9,22,23,25).

Cooper, hematomun trefin yada burrhole ile boşaltılabileceğini, gerektiğinde bunun genişletilmesini tavsiye etmektedir (5). Ransohoff ve arkadaşları hematomun tam boşaltılması, hemostaz ve postoperatif beyin şişmesinin eksternal dekompresyonu için geniş dekompressif kraniektomi önermiştir (22).

Fakat geniş dekompresyonun ödemi artırabileceği, hatta şişen beyinin, kraniektomi kenarlarında kortikal venlerin kompresyonu ve okluzyonuna sebep olabileceği, Cooper tarafından ifade edilmektedir (5). McLaurin ve arkadaşları kalınlığı 5 mm'yi geçen ASDH'ların yaklaşık 7.5 cm'lik kraniotomi ile boşaltılmasını önermektedirler (18).

Biz de olgularımızda acil operasyonla hematomun boşaltılabileceği ve kanamanın kontrol edilebileceği genişlikte takriben 3-5 cm çaplı kraniektomi uyguladık. Canlılığını kaybetmiş serebral dokuları rezeke ederek, 16 (% 19.3) olgumuzda belirlediğimiz, ISH'u boşalttık.

ASDH'ların mortalitesi oldukça yüksektir (3,5,7,9,13,15,17,22,25). Bu oran büyük serilerde % 50'nin üzerindedir. Serimizdeki oran % 68.7 dir ve literatürle uyum göstermektedir.

ASDH'larda sonuç, genç olgularda yaşlılara göre daha iyidir (1,5). Richards ve Hoff serilerindeki yaşayanların ortalama yaşını 36, ölenlerin ise 51 olarak bulmuşlardır (23). McKissock ve arkadaşları 40 yaşın üzerindekielerde % 65 olan mortalite oranını, 40 yaşın altındakilerde % 20 den az bulduklarını bildirmişlerdir (17). Jamieson ve Yelland 70 yaşa kadar olan yaş gruplarında mortalite oranını % 30-35 olarak bulmuşlardır (15). Fell ve arkadaşları da 40 yaş altındakilerde % 42, üstündekilerde % 49 oranında bir mortalite oranı belirlemişlerdir (9). Seelig ve arkadaşları ise ölen hastaların ortalama yaşları arasında fark bulamadıklarını belirtmişlerdir (3). Olgularımızdan 40 yaşın altında olanlarda % 63 olarak bulduğumuz mortalite oranı 40 yaş üstündekilerde % 57.7 idi.

Olguların operasyona alındıklarındaki bilinç düzeyi sonucu etkileyen en önemli faktördür (5). Jamieson ve Yelland serilerindeki olgulardan operasyona alındıklarında bilinci açık olanlarda % 9 olan mortalite oranının, bilinçsiz olanlarda % 40-65 olduğunu bildirmişlerdir (15). Seelig ve arkadaşları (25) ile Talalla ve Morin (27)'in bulguları da buna benzerdir. Richards ve Hoff ise bilinç düzeyi ile sonuç arasında bir bağlantı bulmadıklarını bildirmişlerdir (23). Serimizdeki olgulardan operasyona alındığında komada (GKS \leq 8) olan 57 hastanın 47'si (% 82.5) nonkomatöz olan 26 hastanın 10 (% 61.5)nun öldüğü belirlendi.

Pupilla değişiklikleri ve deserebrasyon postürü gösteren olgularda yüksek mortalite oranları arasında yakın ilişki olduğu Bricolo ve arkadaşları (4), Gulterman ve Shenkin (11) ile Price ve Kuill-Jones (21) ile Richards ve Hoff (23) tarafından bildirilmiştir. Olgularımızdan pupilla değişikliği bulduğumuz 32 (% 38.5) 'sinden 25 (% 78.1)'inin; deserebrasyon postürü gösteren 8 olgudan (% 9.6) 6 (% 75)'sinin öldüğünü tespit ettik.

Seelig ve arkadaşları ASDH'lu komatöz olgularda operasyon zamanı ile mortalite arasında yakın bir ilişki olduğunu; olay ile operasyon arasında 4 saatten az süre geçen olgularda % 30, 4 saatten fazla süre geçenlerde % 90 mortalite oranı bulduklarını bildirmişlerdir (25). Biz ise 6 saat içerisinde ameliyat ettiğimiz olgularda % 62.1, 6 saatten sonra ameliyat ettiklerimizde ise % 73.9 oranında mortalite olduğunu belirledik.

Serebral lezyonların birlikte oluşu da sonucu etkilemektedir (6). Jamieson ve Yeland parankimâl lezyonlu ASDH olgularında % 30-64 olan mortalite oranını, parankimâl lezyonla birlikte olmayanlarda % 22 olarak bulduklarını bildirmişlerdir (15).

Sonuç olarak; kafa travmalarının oldukça sık görülen bir komplikasyonu olan ASDH'larda prognozu, erken konulacak tanı, cerrahi olarak boşaltma ve agresif tedavi kadar hastaların yaşı, ameliyata alındıklarında olguların bilinç düzeyi ve nörolojik durumları da belirlemektedir.

SUMMARY :

Acute Subdural Hematomas (Clinical Analysis)

In this paper, we retrospectively analysed 83 cases of acute subdural hematoma that were treated our Neurosurgical Department in a 10 year-period. It is examined, the most sustained age group and sex were 20-40 years and male respectively. Our data indicate that falls (36.2 %) and traffic accidents (31.3 %) were the most leading causes. The mortality of our series was 68.7 %. It was concluded that the mortality rate was significantly effected by the conscious level neurological condition on the patients preoperatively, of the operation and the associated cerebral lesions.

LİTERATÜRLER :

- 1- Aydın İH, Kadioęlu HH, Kayaoğlu ÇR, Önder A, Gezen F: Çocuklarda ağır kafa travmalarının prognozu. Ata Üni Tıp Bülteni 20: 357-366, 1988
- 2- Becker DP, Miller HF, Young JB, Selhorst JB, Kishore PRS, Greenberg RP, Rosner MJ, Ward JB: Diagnosis and treatment of head injury in adults. In Youmans JR (ed): Neurological Surgery, Sec ed, Philadelphia, Saunders, 1982, Vol: 4, pp 1938-2083

- 3- Becker DP, Miller JD, Ward JD, Greenberg RP, Young HF, Sakalas R: The outcome from severe head injury with early diagnosis and intensive management. *J Neurosurg* 47: 491-502, 1977
- 4- Bricolo A, Turazzi S, Alexandre A, Rizzuto N: Decerebrate rigidity in acute head injury. *J Neurosurg* 47: 680-698, 1977
- 5- Cooper PR: Post-traumatic intracranial mass lesions. In Cooper PR (ed): *Head Injury*, Sec ed, Baltimore, William and Wilkins, 1987, pp 238-284
- 6- Cooper PR: Traumatic intracranial hematomas. In Wilkins RH, Rengachary SS (eds): *Neurosurgery*, New York, McGraw-Hill Book Co., 1985, Vol: 2, pp 1657-1666
- 7- Cooper PR, Rovit RL, Ransohoff J: Hemispherectomy in the treatment of acute subdural hematoma; a re-appraisal. *Surg Neurol* 5: 25-28, 1976
- 8- Chan KH, Mann KS, Yue CP, Fan YW, Cheung M: The significance of skull fracture in acute traumatic intracranial hematomas in adolescents: a prospective study. *J Neurosurg* 72: 189-194, 1990
- 9- Fell DA, Fitzgerald S, Moiel RH, Caram P: Acute subdural hematomas: a review of 144 cases. *J Neurosurg* 42: 37-42, 1975
- 10- Gennarelli TA, Thibault LE: Biomechanics of acute subdural hematoma. *J Trauma* 22: 680-687, 1982
- 11- Gutterman P, Shenkin HA: Prognostic features in recovery from traumatic decerebration. *J Neurosurg* 32: 330-335, 1970
- 12- Haselsberger, Pucher R, Auer IM: Prognosis after acute subdural or epidural haemorrhage. *Acta Neurochir* 90: 111-116, 1988
- 13- Hoff J, Grollms J, Barnes B, Margolis MT: Clinical arteriographic, and cisternographic observation after removal of acute subdural hematoma. *J Neurosurg* 43: 27-31, 1975
- 14- Jaggi JL, Obrist WD, Gennarelli TA, Langfitt TW: Relationship of early cerebral blood flow and metabolism to outcome in acute head injury. *J Neurosurg* 72: 176-182, 1990
- 15- Jamieson KG, Yelland JDN: Surgically treated traumatic subdural hematomas. *J Neurosurg* 37: 137-149, 1972.
- 16- McCormick WF: Pathology of closed head injury. In Wilkins RH, Rengachary SS

(eds): Neurosurgery , New York, Mc Graw-Hill Book Co., 1985, Vol: 2, pp 1544-1570

- 17- McKissock W, Richardson A, Bloom WH: Subdural hematoma: a review of 389 cases. *Lancet* 1: 1365-1369, 1960
- 18- McLaurin RL, Towbin R: Posttraumatic hematomas. In McLaurin RL, Schut L, Veres JL, Epstein F (eds): *Pediatric Neurosurgery*, Sec ed, London, Saunders, 1989, pp 277-289
- 19- Miller JD, Becker DP: General principles and pathophysiology of head injury. In Youmans JR (ed): *Neurological Surgery*, Sec ed, Philadelphia, Saunders, 1982, Vol: 4, pp 1896-1937
- 20- Miller JD, Bullock R, Graham DI, Chen MH, Teasdale GM: Ischemic brain damage, in model of acute subdural hematoma. *Neurosurgery* 27: 433-439, 1990
- 21- Price DJ, Knill-Jones R: The prediction of outcome of patients admitted following head injury in coma with bilateral fixed pupils. *Acta Neurochir* 28: 179-182, 1979
- 22- Ransohoff J, Benjamin MV, Gage EL Jr, Epstein F: Hemicraniectomy in the management of acute subdural hematoma. *J Neurosurg* 34: 70-76, 1971
- 23- Richards T, Hoff J: Factors affecting survival from acute subdural hematoma. *Surgery* 75: 253-258, 1974
- 24- Rosenm J, Gjerris F: Long-term follow-up review of patients with acute and subacute subdural hematomas. *J Neurosurg* 48: 345-349, 1978
- 25- Seelig JM, Becker DP, Miller JD, Greeberg RP, Ward JD, Choi SC: Traumatic acute subdural hematoma. *N Eng J Med* 304: 1511-1518, 1981
- 26- Snow RB, Zimmerman RD, Gardy SE, Deck MDF: Comparison of magnetic resonance imaging and computed tomography in the evaluation of head injury. *Neurosurgery* 18: 45-52, 1986
- 27- Talalla A, Morin MA: Acute traumatic subdural hematoma a review of one hundred consecutive cases. *J Trauma* 11: 771-777, 1971