

**GECİKMIŞ TRAVMATİK İNTRASEREBRAL HEMATOMLARIN ERKEN TANI,
TAKİP VE TEDAVİSİ***EARLY DIAGNOSIS, FOLLOW UP AND TREATMENT OF DELAYED TRAUMATIC
INTRACEREBRAL HEMATOMAS*

Dr.Murat KUTLAY Dr.Kenan KIBICI Dr.M.Nusret DEMİRCAN

ÖZET: Gecikmiş travmatik intraserebral hematomlar (GTİSH), nadir rastlanılan ve etyopatolojisi hala tartışmalı bir durumdur. Bilgisayarlı tomografi (BT) tanı konan olgu sayısını arttırmıştır. Kliniğimize, 1 Ocak 1990 ile 31 Aralık 1996 tarihleri arasında 840 kafa travmalı olgu kabul edilmiştir. Bu gruptan tedavi edilen 10 GTİSH olgusu bu çalışmada sunuldu. Olguların 9'u (%90) erkek, 1'i (%10) kadındı. Yaşları 6 ile 73 arasındaydı (ortalama yaş 43). En sık rastlanılan etyolojik faktör, trafik kazası idi. Olguların kabul sırasındaki Glasgow Koma Skorları (GKS) 10'du. 10 hastanın 8'i konservatif olarak tedavi edildi. Mortalite oranı % 50 idi (n=5). Bu çalışma, şiddetli kafa travması geçirenlerin (GKS 10), özellikle ileri yaştaki olguların (>50 yaş), ilk kranial BT'de küçük intraserebral hematoma, kontüzyonu veya ekstraserebral hematoma olanların, kranyal fraktürü olanların, hemostatik parametrelerinde bozukluğu olanların GTİSH açısından yüksek risk taşıdığını göstermiştir. Bu olguların takibinde kısa aralıklarla BT takibi yapılmalıdır.

Anahtar Kelimeler: Gecikmiş travmatik intraserebral hematoma; Bilgisayarlı Tomografi; Tedavi.

SUMMARY: Delayed traumatic intracerebral hematomas (DTICH) is a rare condition and etiopatogenesis is still controversial. CT has been helpful to increase the diagnosed patients population. From January 1, 1990 to December 31, 1996, 840 patients developed DTICH were presented. There were 9 males (90%) and 1 females (10%). The ages of the patients ranged from 6 to 73 years (mean 43 years). The most common etiological factor was traffic accident. Glasgow Coma Scale scores were 10 in all patients on admission. Of 10 patients 8 were treated conservatively. The mortality rate was 50% (n=5). The study indicated that the patients who sustained severe head trauma (GKS 10) the patients with intracerebral hematomas, contusion or extracerebral hematoma on the initial CT, older age (>50 age), one at greatest risk of developing DTICH. Additionally, the presence of a skull fracture and the findings of coagulopathy one the another risk factor. These patients should be followed up by the repetitive CT scans.

Key Words: Delayed traumatic intracerebral hematomas; Computed Tomography; Treatment.

Gecikmiş travmatik intraserebral hematomlar (GTİSH) ilk olarak 1891 yılında Bollinger tarafından "Traumatische Spat Apoplexie" terimi adı altında tanımlanmıştır. Bollinger, travmadan sonra serebrum ve medullada yumuşama alanları saptanmıştır (1). Travmadan sonra hematomun genişlemesi, ödemin büyümesi sıklıkla olur. Travmadan belli bir süre sonra ortaya çıkan hematoma kavramını ilk olarak Dejong ayrıntılı olarak iki hastada incelemiştir (2). Bir olguda masif sağ temporal hematoma gelişmiş, ikinci ol-

guda ise travmadan 6 gün sonra subdural, subaraknoid kanama ve sol frontal lobda yaygın yumuşama ve ödemin oluştuğunu saptamıştır. Bu sürecin altında "vasküler spazm" olduğunu vurgulamıştır. Son yıllarda BT ve MRG'nin rutine girmesiyle bu konudaki bilgilerimizde artış olmuştur.

BT öncesi dönemlerde GTİSH'lar, gecikmiş nörolojik defisitlerin ortaya çıkması, angiografik olarak şüphelenilmesi ve intraoperatif olarak hematomun görülmesi ile kesinlik kazanıyordu. BT ve MRG'nin rutin tanı yöntemleri arasına katılması ile bu olgular artık daha iyi dökümanete edilmeye başlanılmıştır. Buna rağmen, insidens, tanımlama, sınıflandırma ve tedavileri açısından henüz bir standardizasyona ulaşamamıştır. Etyopatoloji

GATA Haydarpaşa Eğitim Hastanesi Nöroşirürji Kliniği,

Yazışma Adresi: Dr.Kenan KIBICI

GATA Haydarpaşa Eğitim Hastanesi Nöroşirürji Kliniği, 81327 Kadıköy/ İstanbul.

ve tedavinin seçimi konularında hala görüş ayrılıkları mevcuttur.

Kliniğimizde, GTİSH saptanarak tedavi uygulanan 10 olgunun travma nedenleri, klinik bulguları, radyolojik incelemeleri, tedavileri ve sonuçları gözden geçirilerek, risk faktörleri ve konservatif veya cerrahi tedavi kriterleri ortaya konulmaya çalışılmıştır.

MATERYAL-METOT

Kliniğimize, Ocak 1990-Aralık 1996 tarihleri arasında, kafa travması ile başvuran ve tedavi uygulanan, 840 olgunun 42'sinde travmatik intraserebral hematoma (TİSH) saptanarak, takip ve tedavi uygulandı. Bu olguların 10'u GTİSH'du. Bu olgularımıza ait bulgular Tablo-I'de özetlenmiştir. Olgularımızın yaşları 6-73 arasında olup, ortalama yaş 43'dü. Olguların 9'u (%90) erkek, 1'i kadındı (%10). Nörolojik değerlendirmeleri Glasgow Koma Ölçeği'ne göre yapıldı. Olgularımızın tümüne rutin radyolojik inceleme olarak direkt kafa grafisi ve Bilgisayarlı tomografi (BT) yapıldı. BT'deki radyolojik bulgular Fukamachi sınıflamasına (3) göre derecelendirildi (Tablo-II). Tüm olgularımıza hemostatik parametrelerden, kanama zamanı (KZ), pıhtılaşma zamanı (PZ), trombosit sayısı, protrombin zamanı (PTZ) ve aktive parsiyel tromboplastin zamanı (APTT) kontrolü yapıldı. 10 olgunun 2'sine cerrahi tedavi, 8'ine konservatif tedavi uygulandı. Olgularımızın tedavi sonuçlarının değerlendirilmesinde Lui'nin (4) kullandığı derecelendirme şeması modifiye edilerek kullanılmıştır.

SONUÇLAR

Intraserebral hematoma, 6 olguda trafik kazası, 4 olguda düşmeye bağlı gelişmiştir. İlk muayenelerindeki GKS 10'du. 7 olguda yalnız kafa travması mevcutken, 3 olguda kafa travması ile birlikte multipl organ yaralanması söz konusuydu. Direkt kafa grafilerinde, 4 olguda lineer kırık, 2 olguda çökme kırığı mevcuttu. Diğer 4 olgunun kraniografileri normal olarak değerlendirildi. Tüm

olgularımızın ilk başvuruları ve takiplerinde BT kullanılmıştır. 3 olgunun ilk BT'sinde ufak hemoraji ve kontüzyon alanları saptanırken, geri kalan 7 olgunun ilk BT'lerinde İSH ve/veya kontüzyona ait bulgular söz konusu değildir. Ek olarak olguların 4'ünde ilk BT'de operasyon endikasyonu olmayan epidural hematoma (EDH) ve 1'inde de subdural hematoma (SDH) mevcuttur. 5 olguda ilk 48 saatte nörolojik tabloda kötüleşme sonrasında yapılan BT'de, diğer 5 olguda ise rutin kontrol amacıyla 3. ve 7. günlerde yapılan BT'de ve İSH geliştiği veya hematoma boyutlarında artma olduğu tespit edilmiştir. İnterval, 1-7 gün arasında değişmektedir. Fukamachi (3) sınıflandırmasına göre olgularımızın 7'si Tip III'e, 2'si Tip II'ye, 1'i ise Tip IV'e uymaktaydı. 5 olguda, hemostatik parametrelerde bozukluk saptandı. 3 olguda, KZ, PZ ve APTT da uzama ve trombositopeni, 2 olguda da PZ ve APTT da uzama saptandı. Diğer 5 olgumuzun hemostatik parametreleri normal sınıflardaydı.

10 olgunun 2'sine cerrahi tedavi uygulandı. Bu olgulardan birinde, nörolojik tabloda kötüleşme olması üzerine yapılan BT'de hematoma saptanmışken, diğerinde ise 3. günde rutin kontrol amacıyla yapılan BT de mevcut hematomun genişlediği saptanmıştır. Her iki olgununda hematoma hacmi oldukça fazlaydı (> 30 ml) ve orta hat yapılarında 3 cm'den fazla yer değiştirmeye neden olmuştu. Bu iki olguda postoperatif erken dönemde exitus oldu. Ayrıca konservatif tedavi uygulanan 8 olgudan 3'ü exitus oldu. Toplam mortalite oranımız % 50 idi.

Tedavi sonuçlarımızı Lui'nin (4) derecelendirme şemasına (Tablo-III) göre derecelendirildiğimizde olgularımızın 2'si Grade I, 1'i Grade II, 2'si Grade III ve 1'i ise Grade V olarak saptandı.

TARTIŞMA

Travmaya bağlı kafa içi kanamalar, ekstradural (%11-%24), ekstradural ve intradural (%7-%11), subdural (%31-%42), subdural ve intraserebral (%23-%58), veya sadece intraserebral (%6-%20) olabilir (5).

Tablo- II: GTİSH'larda Fukamachi sınıflaması (3):

Tip I	: Erken dönem BT de hematoma mevcut, zamanla hacminde azalma.
Tip II	: İlk BT'de mevcut olan hematoma daha sonraki BT'de büyümüş
Tip III	: İlk BT'de normal yorumlanmış alanlarda, gecikmiş hematoma.
Tip IV	: İlk BT'de saptanan kontüzyona alanlarda gecikmiş hematoma.

Tabol-1 : Olgularımıza ait bulguların dökümü.

Olgu	Yaş/Cins	Klinik (GKS)	Travma Nedeni	Fraktür	İlk BBT	İnterval	Takip BBT	Simflama*	Hematol. Dğ.	Tedavi	Sonuç**
1	E/20	10	Trafik Kazası	Sağ temporal fissür	İSH (-) Sağ temporo- parietal EDH	2. gün	Sol frontal ISH (+)	Tip III	KZ, PZ→N PTZ, APTT→N	Konservatif	Grade III
2	E/21	6	Trafik Kazası	Sol temporal çökme frak.	İSH (-) Sol frontoparietal EDH	3. gün	Sol frontal ISH (+)	Tip III	KZ ve PZ↑ APTT↑ ↓Trombosit	Konservatif	Grade V
3	E/76	8	Düşme	Sol temporo- parietal fissür	Sağ temporo- parietal, sol frontal İSH	1. gün	İSH'da artış ve kitle etkisi	Tip II	KZ ve PZ↑ APTT↑ ↓Trombosit	Konservatif	Grade V
4	K/61	8	Düşme	(-)	İSH (-) Sol frontal sivama EDH	2. gün	Sol frontal ISH+Intra- vent, hem (+)	Tip III	KZ ve PZ↑ APTT↑ ↓Trombosit	Cerrahi	Grade V
5	E/48	7	Trafik Kazası	(-)	İSH (-)	7. gün	Sol frontoparietal İSH	Tip III	PZ↑, APTT↑	Konservatif	Grade I
6	E/20	6	Trafik Kazası	(-)	İSH (-)	2. gün	Pons+Yermis de ufak hem.	Tip III	KZ→, PZ→N PTZ, APTT→N	Konservatif	Grade III
7	E/73	6	Trafik Kazası	Sağ temporo- parietal fissür	İSH (-) Sağ frontal kontüzyon	2. gün	Bifrontal+Sağ parietal İSH (+)	Tip IV	PZ↑, APTT↑	Konservatif	Grade V
8	E/61	10	Düşme	(-)	İSH (-), Sol frontoparieto oksipital SDH	5. gün	Sol temporo- parietal küçük İSH (+)	Tip III	KZ→, PZ→N PTZ, APTT→N	Konservatif	Grade I
9	E/6	6	Düşme	Sağ temporo- parietal çökme	İSH (-) Bifrontal EDH yaygın ödem	3. gün	Sağ tem- poroparietal ufak İSH (+)	Tip III	KZ, PZ→N PTZ, APTT→N	Konservatif	Grade II
10	E/52	7	Trafik Kazası	Sol temporo- parietal fissür	Sağ temporo- parietal ufak İSH	3. gün	İSH hacminde artış	Tip II	KZ, PZ→N PTZ, APTT→N	Cerrahi	Grade V

(*) Fucamachi sınıflamasına göre

(**) Lut'nin derecelendirme şekline göre

Tablo-III: Tedavi sonuçları değerlendirilmesi

Grade I	Normal yaşama dönerler
Grade II	Hafif sekel kalanlar
Grade III	İşlerini yardımla yapabilenler
Grade IV	Yatağa bağlı kalanlar
Grade V	Ölüm

GTİSH'lar, etyopatolojisi bugün için hala tam olarak açıklığa kavuşturulamamış, mortalite ve morbiditesi yüksek bir klinik durumdur. GTİSH oluşumunda travma bölgesinde oteregülasyonun bozulması, nekroz, hipertansiyonunda eklenmesiyle vasküler rezistansın azalması, damar duvarının travma sonrası yapısal bozukluğu, travmatik anevrizma gelişmesi, hücresele düzeyde hipoksi, heprikapnininde katkısı ile metabolik değişiklikler ve asidoz sonucu sekonder hasarlanmanın oluşması, vasospazm, kafa içi basıncı (KİB) artması sonucu venöz konjesyon, koagülasyon bozuklukları gibi nedenler öne sürülmüştür (6,7,8,9,10). GTİSH aynı zamanda travmatik epidural hematoma (EDH) veya subdural hematoma (SDH) boşaltılması veya mannitol uygulaması sonrasında tampon etkisinin kalkması sonucunda da gelişebilir (11,12,13). Ayrıca enfark bölgesinde oluşan mikrotombüslerin fibrinolizis ve Dissemine İntravasküler Koagülopati (DİK) gelişmesi ile erimesi sonucunda da kanama oluşması ile meydana gelebilmektedir (14,15,16). BT ve MRG'nin tanıda kullanılmaya başlanmasıyla spat hematoma'nın mekanizması daha iyi açıklanmaya başlamış ve önceki dönemlere ait birtakım kriterlerde değişmeye başlamıştır. Fukamachi ve ark. 84 kafa travmalı hastada ilk 6 saat içinde BT çektiirmiştir. 20 hastada, hiçbir lezyonun görülmediği alanda ve 22 hastada benek tarzında hiperdens olarak gözükken bölgede, travmadan bir süre sonra hematoma geliştiğini göstermişlerdir (3). Sonuçta, travmadan sonra ilk BT'de lezyonu gözükmeyen hastaların, %50'sinde 48 saat içinde hematoma formasyonunun gelişebileceği gösterilmiştir. GTİSH'ları BT bulgularına göre dört gruba ayrılmışlardır (Tablo-II). Bir başka çalışmada, intrakranyal fakat ekstraserebral kanaması olan hastalarda fokal nörolojik bulgu varsa ve MRG'de anormal sinyal izleniyorsa, burada geç dönemde intraserebral hematoma gelişme şansının yüksek olduğu (%66) gösterilmiştir (17). Bu araştırmaların sonucuna göre başlangıçtaki kafa travması fokal kontüzyon yapmakta, zamanla burada yumuşama ve ödem

oluşmaktadır. Lokal ödem ve kafa içi basınç artımı (KİBAS) damarlara basmakta ve bununla doğal bir tamponad oluşmaktadır. Ayrıca, damarlarda tromboz ve vasospazm gelişmektedir. Ancak, zaman ilerledikçe fibrinolitik mekanizmalar çalışıkça ve vasospazm çözülmüce zedelenmiş damarlardan kan sızmaya ve hematoma oluşmaya başlamaktadır. Gelişen bu hematoma ufak veya büyük olabilir. Sonuç da, geç kanama sonucunda oluşan hematoma, spat apopleksinin gelişmesine neden olacaktır. Bu süreç esasında bilinenden çok daha fazla olup, çoğunlukla gözden kaçmaktadır (18). Bizim 1 olgumuzda kontüzyone alanda hematoma gelişti. Ekstraserebral hematoma bulunan ve yoğun antiödem tedavi uygulanan 5 olgumuzda da tampon etkisinin kalkması sonucu hematoma geliştiği kanaatindeyiz. 5 olguda da hemostatik parametrelerde bozukluk saptanmıştır, bu konuda bir genelleme yapılabilir.

GTİSH'da klinik, başlangıçta iyi iken veya stabil seyrediyorken hatta iyileşme göstermişken (aseptomatik dönem) ani GKS düşmesi, fokal nörolojik bulgularda artma ve fokal nöbet ile karakterizedir. Kafa içi basınç (KİB) moniterizasyonu yapılanlarda KİB'nın aniden arttığı dikkati çeker (19).

GTİSH, insidensi %0, 26-33 arasında değişmektedir. En yüksek insidens sadece ciddi travmalı dahil edildiği seride izlenmiştir (20). İnsidens düşük olduğu seriler ise genelde BT öncesi dönemlere aittir (21). Ayrıca klinik bozulma olmadıkça sadece tek BT ile yetinilen olgularda insidens doğal olarak düşecektir. Bizde ciddi kafa travması sözkonusu olan (GKS 10 olan), kraniografi ve BT bulguları pozitif olan tüm olguları serimize dahil ettik. Bizim insidensimiz %23,8'dir.

BT sonrası dönemde GTİSH'ların genelde ilk 48 saat içinde oluştuğu bildirilmektedir (8,22,23,24). Diaz ve Ark.'nın (25) serisinde ise bu süre 8 saat ile 13 gün arasında değişmekteydi. Olgularımızın 5'inde (%50) ilk 48 saatte, toplam 7 olguda ise (%70) posttravmatik 72. saatte hematoma gelişmişti. Klinik durumda bozulma 5 olgumuzda izlenirken, diğer GTİSH'ları rutin takip BT'lerinde saptadık.

GTİSH'lar en sık frontal ve temporal loblarda izlenir, bunu oksipital lob takip eder (14,24,25,26). Beyin sapı ve serebellumda sadece bir kaç olgu bildirilmiştir. Bizim serimizde %50 (n=5) oranında frontal, %40 (n=4) oranında temporoparietal, %10 (n=1) oranında beyin sapında yerleşim saptadık, sonuçta %90 olguda hematoma sup-

ratentoryal yerleşimli idi. Dikkati çeken bir nokta Tip III hematomların hepsinin frontal lob yerleşimli olmasıydı.

GTİSH'lara sıklıkla extraserebral hematomların da eşlik ettiği bildirilmiştir (22,25,27) ve yine sıklıkla kranyal fraktürle beraberdirler (25,27). Bizim serimizde %50 oranında ameliyat endikasyonu olmayan extraserebral hematom mevcutken, kranyal fraktür oranı % 60 idi. Bundan dolayı ekstraserebral hematomlu ve/veya kranyal fraktürlü olgular titizlikle takip edilmelidir. Nörolojik tabloda bozulma olmasa dahi bu olgulara kısa aralıklarla BT takibi yapılmalıdır. GTİSH'lar, çoğu zaman ekstraaksiyal hematomlarla birlikte olduğundan, intraserebral hematomların cerrahi tedavi gerektirecek düzeyde olmadığı durumlarda bile, bu ekstraaksiyal hematomlara yönelik cerrahi tedavi planlamak gerekebilir.

Genelde bu hematomlara yaklaşım, travmatik erken dönemde raslanılan hematomlardan takip ve tedavi açısından pek farklı değildir. Şu durumlarda mutlaka konservatif kalınmalıdır (28); a) Koagülasyon bozukluğu ağır ise, b) İntrakranial basınç normal veya medikal tedavi ile kontrol altına alınabiliyorsa, c) Belirgin kitle etkisi yoksa, d) Hematom temporal mob dışında lokalize yerleşimli ise, e) Yeni gelişen ve/veya ilerleyen nörolojik defisit yoksa. b, c, d, e, kriterlerinden bir veya birkaçına uymayan olgular a kriteri gözardı edilerek ve pre/postoperatif dönemde bununla ilgili gerekli tedbirler alınarak opere edilmelidir.

Literatürde geniş serileri incelediğimizde, mortalite oranı yaklaşık %50-75 seviyesindedir ve cerrahi tedavi ile konservatif tedavi arasında belirgin bir fark saptanamamıştır (14,22,25,27,29). Bizim mortalite oranımız % 50 idi.

SONUÇ

GTİSH'lar, etyopatogenezi bugün için hala tam olarak aydınlığa kavuşturulamamış, prognozu kötü olan bir klinik antite olup, erken tanısı, takip ve tedavisi açısından çok önemlidir. Henüz tanı ve tedavisinde tam bir standartizasyona ulaşılamamıştır. Erken tanı, dolayısıyla mortalite ve morbidite oranını azaltmak için;

- 1- Şiddetli travma geçirmiş ve GKS puanı 10 olan,
- 2- İlk BT'sinde küçük İSH, kontüzyon ve ekstraserebral hematomu olan,
- 3- Kranyal fraktürü bulunan,
- 4- Özellikle ileri yaştaki olgular (>50 yaş),
- 5- Başvuru anında hemostatik parametrelerde bozukluk saptanan (özellikle uzamış PZ, APTT ve trombositopeni) olgularda; klinik tabloda bozulma beklenmeksizin, özellikle

ilk 24 saat içinde hatta imkan varsa ilk incelemeden 4-8 saat sonra BT tekrarı ile kontrol edilmelidirler. GTİSH sıklıkla ilk 72 saatte olduğundan dolayı, yukarıdaki bulgulara sahip hastalarda bu periyotta 12 saatlik aralıklarla BT takibi yapılmalıdır. Bu tutum, gecikmiş hematomların klinik bulgu oluşturmada veya hastanın cerrahi tedaviden yarar göremeyecek duruma gelmeden önce tedavi edilebilme şansını sağlaması yönünden faydalıdır. Operasyon endikasyonu olmayan GTİSH beraberinde cerrahi girişim gerektiren bir ekstraserebral hematom postoperatif dönemde mutlaka İKB moniterize edilmelidir.

Son olarak ta olguların medikolegal açıdan çok önemli bir sorun oluşturduğu unutulmamalıdır.

KAYNAKLAR

1. Bollinger O: Über traumatische Spatapoplexie: Elin Beitrag zur Lehre von der Hirnerschütterung. In Internationale Beiträge zur wissenschaftlichen Medizin, Festschrift, Rudolf Virchow gewidmet zur Vollendung seines 70. Lebensjahres. Berlin, A. Hirschwald, 1891, pp 457-470.
2. Dejong RN: Delayed traumatic intracerebral hemorrhage. Arch Neurol Psychiatry 48: 257-266, 1942.
3. Fukamachi A, Nagaseki Y, Kohno K, et al: The incidence and developmental process of delayed traumatic intracerebral haematomas. Acta Neurochir (Wien) 74: 35-39, 1985.
4. Lui T-N, Fairholm DI, et al: Surgical treatment of spontaneous cerebellar hemorrhage. Surg Neurol 23: 555-558, 1985.
5. Caplan LR: Head trauma and related intracerebral hemorrhage. Kase CS, Caplan LR (eds): Intracerebral hemorrhage. Boston, Butterworths-Heinemann, 1994, pp221-241.
6. Elsner H, Rigamonti D, Carradino G, et al: Delayed traumatic intracerebral hematomas: "Spat-Appoplexie" Report of two cases. J Neurosurg 72: 813-815, 1990.
7. Fukamachi A, Kohno N, Nagaseki Y, et al: The incidence of delayed traumatic intracerebral hematoma with extradural hemorrhages. J Trauma 25(2): 145-149, 1985.
8. Gudeman SK, Kishore PRS, Miller JD, et al. The genesis and significance of delayed traumatic intracerebral hematoma. Neurosurgery 5: 309-313, 1979.
9. Stein SC, Young GS, Talucci RC, et al: Delayed brain injury after head trauma. Significance of coagulopathy. Neurosurgery 30: 160-165, 1992.
10. Young HA, Gleave JRW, Schmideck HH, et al: Delayed traumatic intracerebral hematoma: Report of 15 cases operatively treated. Neurosurgery 14: 22-25, 1984.
11. Bullock R, Hannemann OC, Murray L, et al: Recurrent hematomas following craniotomy for traumatic intracranial mass. J Neurosurg 72: 9-14, 1990.

12. Hirsch LF: Delayed traumatic intracerebral hematomas after surgical decompression. *Neurosurgery* 5: 653-655, 1979.
13. Modesti LM, Hodge CJ, Barnwell M: Intracerebral hematoma after evacuation of chronic extracerebral fluid collections. *Neurosurgery* 10: 689-693, 1982.
14. Kaufman HH, Moake JL, Olson JD, et al: Delayed and recurrent intracranial hematomas related to disseminated intravascular clotting and fibrinolysis in head injury. *Neurosurgery* 7: 445-449, 1980.
15. Kaufman H, Hui K, Mattson J, et al: Clinical pathological correlations of disseminated intravascular coagulation in patients with head injury. *Neurosurgery* 15: 34-42, 1984.
16. Kelmowitz R, Annis B: Disseminated intravascular coagulation associated with massive brain injury. *J Neurosurg* 39: 178-180, 1973.
17. Tanaka T, Sakai T, Uemura ve ark.: MR imaging as predictor of delayed posttraumatic cerebral hemorrhage. *J Neurosurg* 69: 203-209, 1988.
18. Kumral K, Kumral E. Intracerebral kanamaların nedenleri. Kumral E. (Edit): Beyin kanamaları. İzmir Saray Kitabevleri, 1997, sayfa 51-106.
19. Tevrüz M, Düşoğlu M: Travmatik intracerebral hematomalar. Temel Nüroşirürji I. Türk Nüroşirürji Derneği, Ankara, 1997.
20. Cooper PR, Maravilla K, Moody S, et al: Serial computerized CT scanning and the prognosis of severe head injury. *Neurosurgery* 5: 566-569, 1979.
21. Baratham G, Dennyson WG: Delayed traumatic intracerebral hemorrhage. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 35: 698-706, 1972.
22. Gentleman D, Nath F, MacPherson P: Diagnosis and management of delayed traumatic intracerebral haematomas. *Br J Neurosurg* 3: 367-372, 1989.
23. Lipper MH, Kishore PRS, Girevendulis AK, et al: Delayed intracranial hematoma in patients with severe head injury. *Radiology* 133: 645-649, 1979.
24. Sprick C, Bettag M, Bock WJ: Delayed intracranial hematomas: Clinical study of seven years. *Neurosurg Rev* 12 (suppl 1): 228-230, 1989.
25. Diaz FG, Yock DH Jr, Larson D, et al: Early diagnosis of delayed posttraumatic intracerebral hematomas. *J Neurosurg* 50: 217-223, 1979.
26. Morin MA, Pitts W: Delayed apoplexy following head injury ("traumatische Spat-Apoplexie"). *J Neurosurg* 33: 542-547, 1970.
27. Ninchoji T, Uemura K, Shimoyama I, et al: Traumatic intracerebral hematomas of delayed onset. *Acta Neurochir (Wien)* 71: 69-90, 1984.
28. Paul RC: Delayed traumatic intracerebral hemorrhage. Batjer HH (Edit). *Spontaneous Intracerebral Hemorrhage. Neurosurgery Clinics of North America*. Philadelphia, July 1992; Volume 3/Number 3: 659-665.
29. Yamaki T, Hirakawa T, Ueguchi H, et al: Chronological evaluation of acute traumatic intracerebral haetoma. *Acta Neurochir (Wien)* 103: 112-115, 1990.