

TRAVMATİK GECİKMiŞ EPİDURAL HEMATOMLAR: 7 YENİ OLGU VE LİTERATÜRDE RAPOR EDİLMİŞ 48 OLGUNUN RETROSPEKTİF ANALİZİ

TRAUMATIC DELAYED EPIDURAL HEMATOMAS: 7 NEW CASES AND THE RETROSPECTIVE ANALYSIS OF 48 REPORTED CASES IN THE LITERATURE

Dr. Murat KUTLAY Dr. Ahmet ÇOLAK Dr. Kenan KIBICI Dr. Nusret DEMİRCAN Dr. O. Niyazi AKIN

ÖZET: Posttravmatik gecikmiş epidural hematoma patogenezi tartışmalıdır. Bu çalışmada 7 yeni olgu sunulmuş ve daha önceden rapor edilmiş 48 olgu gözden geçirilmiştir. Kliniğimizde 7 yıllık bir period süresince 74 epidural hematoma olgusu arasında 7 gecikmiş epidural hematoma olgusu saptandı. 5 olgu erkek (%71.4), 2 olgu bayan olup (%28.5) yaş ortalaması 16.7 yıldır (yaş aralığı: 11-21). Kabul sırasında bir olgu hariç, Glasgow Koma Ölçeği puanlamaları 11 ve daha üstündeydi. 6 olguda (%85.7) gecikmiş hematoma komşu alanda fraktür mevcuttu. Hematomların hiç biri ilk bilgisayarlı tomografi tetkikinde mevcut değildi. Hematomlar travma sonrası 3. Saat ve 6. günler arasında ortaya çıktı, ve en sık karşılaşılan lokalizasyon frontal bölgedeydi. 7 olgunun 3'ünde servikal travma mevcuttu. Hastaneye yatışları ile gecikmiş hematoma saptanması arasındaki sürede 2 hastanın nörolojik durumunda değişme olmadı, 3 hastada bozulma, 2 hastada düzelme oldu. 5 olgu opere edildi. Serimizde mortalite oranı %14.2 idi. Bize göre, beyin pulsasyonu ve kranial fraktür bu hematomların patogenezindeki en önemli etyolojik faktörlerdir. Gecikmiş epidural hematomların tanısı yüksek oranda şüpheli ve tekrarlayıcı bilgisayarlı tomografik tetkikleri gerektirir. Nörolojik durumda bozulma tek başına güvenilir bir tanı kriteri değildir.

Anahtar Kelimeler: Kranial; Gecikmiş epidural hematoma; travmatik.

SUMMARY: The pathogenesis of posttraumatic delayed epidural hematoma formation is controversial. In this study, 7 new cases were presented and 48 previously reported cases were reviewed. In our clinic, seven cases of delayed epidural hematoma were found among 74 patients with epidural hematoma during a seven-year period. Five were male (71.4%), two were female (28.5%), with a mean age of 16.7 years (range = 11-21). All but 1 Glasgow Coma Scores were 11 or greater on admission. There were skull fractures at the site of delayed hematoma in 6 patients (85.7%). None of these hematomas were present on initial computed tomography scans. The hematomas appeared between 3 hours and 6 days after the trauma, and the most common localization was the frontal region. Of the 7 patients, 3 had cervical trauma. 2 patients remained neurologically unchanged between admission and delayed epidural hematoma detection, 3 deteriorated, and 2 improved. 5 patients were operated upon. The mortality rate was 14.2%. In our opinion, skull fracture, and the brain pulsations are the most important etiologic factors in the pathogenesis of these hematomas. Diagnosis of delayed epidural hematomas requires a high index of suspicion and repetitive computed tomography scans. Neurological deterioration alone is not a reliable diagnostic criteria.

Key words: Cranial; Delayed epidural hematoma; traumatic.

Epidural hematoma (EDH)' lar kafa travması nedeni ile hastaneye kabul edilen hastaların yaklaşık %1-4' ünü oluşturur(1,2,3,4,5,6,7,8). EDH' ların özel bir formu olan

gecikmiş EDH' ların ise, bu hematomların %5.2 ile %30'nu oluşturduğuna ait çeşitli yayınlar mevcuttur (6,7,9,-10,11,12).

EDH' ların oluşumunda primer olarak direkt-kontakt travmalar sorumlu tutulurken (4,13,14,15), travma sonrası geç dönemde ortaya çıkan EDH' ların etyopatogenezinde hala tam bir görüş birliği sağlanamamıştır.

Bu çalışmada, kliniğimizde saptadığımız 7 olguya ek

olarak, literatürde daha önceden yayınlanmış 48 gecikmiş EDH olgusunu retrospektif olarak inceledik. Bu hematomlar ile klasik EDH'lar arasındaki tanı, takip ve tedavilerindeki olası farkları ortaya koymak, gecikmiş EDH'ların etyopatogenezinden sorumlu tutulan mekanizmaları tartışmak istedik.

MATERYAL - METOT

Ocak 1990-Haziran 1997 yılları içeren bu retrospektif çalışmada kliniğimizde takip ve tedavi gören 74 EDH olgusu saptanmıştır. Hastaların preoperatif ve postoperatif nörolojik değerlendirilmeleri Glasgow Koma Ölçeği (GKÖ)'ne göre değerlendirilmiş olup, gerek tanı, gerekse postoperatif takiplerinde rutin olarak bilgisayarlı tomografi (BT) kullanılmıştır. Hepsine hospitalizasyonlarını takiben anti-ödem tedaviye başlanılmıştır. Sadece bir olguda epidural fiberoptik sensör ile intrakranial basınç takibi (İKBT) yapılmıştır. Şuuru açık, kooperasyonu tam olan servikal travmalı olgularda GKÖ puanlaması yapılırken, servikal travmaya ait motor defisitler puanlamaya dahil edilmemiştir. 7 olgudan 5 tanesine cerrahi girişim uygulanmış, bu girişimlerde 4 olguya kraniotomi yapılmıştır. Hematomun kalınlığının 3 cm olması, hastanın nörolojik durumunda bozulma, hematomun temporal bölge yerleşimli oluşu orta hat yapılarında yer değişikliğine yol açması gibi bulgular, cerrahi girişim endikasyonları olarak kabul edilmiştir. Servikal travması mevcut olan 3 olgudan 2 tanesinde aynı

gün yapılan cerrahi girişimle spinal dekompresyon + otojen kemik ile internal stabilizasyon sağlanmıştır. Hastaların son durumu Glasgow Sonuç Ölçeği puanlamasına göre değerlendirilmiş, bu değerlendirmede servikal travmaya ait defisitlerde puanlamaya dahil edilmiştir.

SONUÇLAR

Olgularımıza ait bulgular Tablo 1' de özetlenmiştir (Tablo-1). 7 olgumuzdan 5'i erkek, 2'si bayan olup, yaş ortalaması 16.7 yıl (11-21 yıl) dır. Olgularımız genelde 2. dekadta yoğunlaşmıştır. Gecikmiş EDH insidensi serimizde %9,4 mortalite oranı %14,2 idi. Nörolojik durumlarını değerlendirdiğimizde kliniğimize kabul edildikleri andaki GKÖ puanlamaları 1 olgu hariç genelde yüksekti (311). 3 olguda hematom, klinik durumlarında bozulma sonucu çekilen BT'lerinde saptanırken, kalan 4 olgunun 2' sinde hematom saptandığında herhangi bir bozulma söz konusu değildi, diğer 2 olguda ise düzelme mevcuttu (Resim-1 a,b,c,d). İKBT yaptığımız olguda da intrakranial basınçta belirgin bir yükselme saptayamamıştık.

Hepsinde travma nedeni trafik kazası olup, 5 olguda geç dönemde ortaya çıkan hematoma komşu kemikte radyolojik olarak gösterilebilen fraktür hattı mevcuttu. Preoperatif radyolojik tetkiklerinde fraktür saptanmayan 1 olguda ise intraoperatif olarak internal tabulada fissür hattı saptanmıştır.

Hematomların ortaya çıkış süresi post-travmatik 3. Saat

Tablo 1: Olgularımıza ait bulguların dökümü

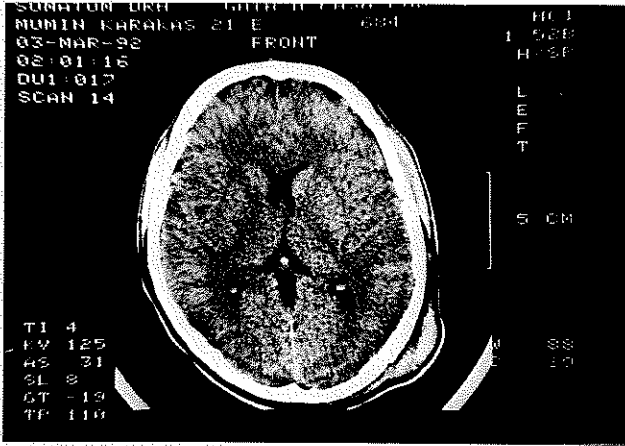
Olgu No	Yaş/Cins	GKÖ(1)	İnterval	Lokalizasyon	Fraktür	GKÖ(2)	Tedavi	Sonuç (GSÖ)
1	21 E	12	3.gün	Sol frontal	+	12	Konservatif	4
2	11 E	13	3.saat	Sağ parietal	+	11	Cerrahi	5
3	20 E	5	3.gün	Sol parietal	+	5	Cerrahi	Ex
4	21 E	11	5.gün	Sol temporal	+	9	Cerrahi	4
5	12 K	11	6. saat	Sol temporo-parietal	+	9	Cerrahi	5
6	11 K	13	6. gün	Sağ fronto-parietal	+	15	Cerrahi	5
7	21 E	13	6. Gün	Sol frontal	=	14	Konservatif	5

GKÖ(1)= Yatış sırasındaki Glasgow Koma Ölçeği puanlaması

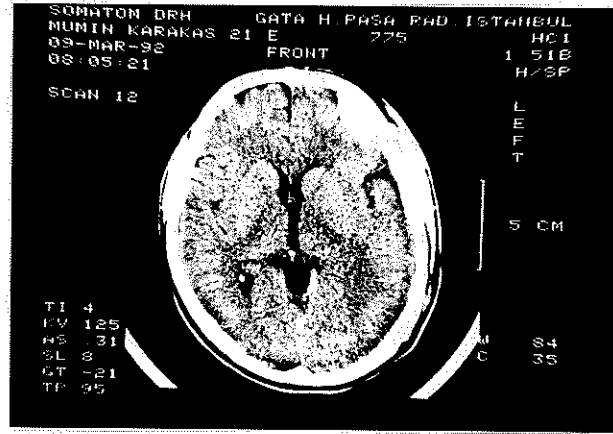
GKÖ(2)= Hematom saptandığındaki Glasgow Koma Ölçeği puanlaması

GSÖ= Glasgow Sonuç Ölçeği Puanlaması

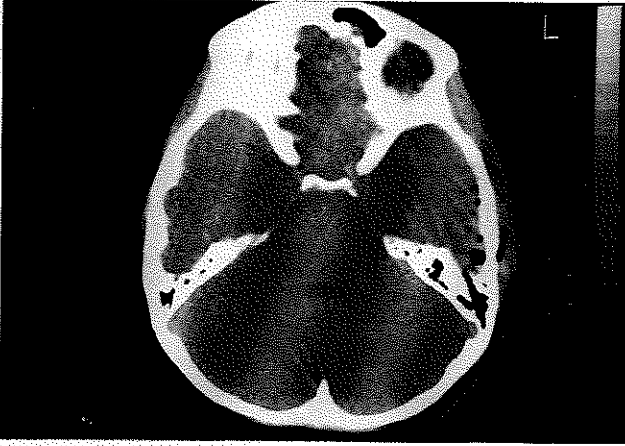
Resim I a: Konservatif tedavi uygulanan olgularımızdan birine ait travma sonrası erken dönemde çekilmiş kranial BT örneği



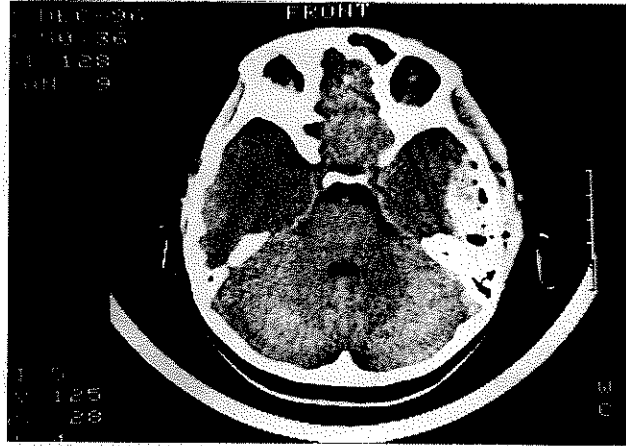
Resim I b: Travma sonrası 6. günde çekilen BT'de sol frontal yerleşimli epidural hematoma izlenmekte



Resim I c: Cerrahi tedavi uygulanan olgularımızdan birine ait travma sonrası erken dönemde çekilen BT örneği



Resim I d: Travma sonrası 6. saatte çekilen BT'de sol temporal yerleşimli EDH izlenmekte



ile 6. Gün arasında değişmekteydi. Lokalizasyonları açısından incelediğimizde, hematomların temporal bölgeden ziyade, daha çok beyinin kranium ile geniş yüzeylerle komşuluk yaptığı frontal ve parietal bölgelerde lokalize olduğunu gözlemledik.

Tüm olguların ilk BT'lerinde epidural hematoma ait herhangi bir bulgu yoktu. Sadece 1 olguda, ilk BT 'sinde mevcut olan subdural hematomun boşaltılmasından sonra farklı lokalizasyonda epidural hematoma gelişmişti. Hemotamlardan 2 tanesi hariç, diğerleri orta hat yapılarında belirgin bir yer değişikliğine ya da bazal sisternlerde obliterasyona yol açmamıştı. İntraoperatif olarak sadece bir olguda venöz kaynaklı aktif kanama odağı saptanabilmişti.

Olgularımız hematoma saptandığında koagülasyon bozukluğu açısından incelenmiş, herhangi bir patolojik bulgu saptanamamıştı. Kanama ve pıhtılaşma zamanı, protrombin zamanı, parsiyel tromboplastin zamanı ve

trombosit sayımları normal sınırlar içerisindeydi.

7 olgunun 3'ünde (%42) servikal travmanın varlığı dikkat çekici bir bulguydu.

LİTERATÜR TARAMA SONUÇLARI

Literatür taraması sonucu dökümantasyonu uygun 48 olgu çalışmaya dahil edildi. Bu olguların retrospektif analizinden elde edilen bulguların bir kısmı Tablo I 'de özetlenmiştir (Tablo II). Hastaların klinik durumlarının GKÖ'ne göre puanlanması yapılırken kolaylık olması açısından GKÖ puanı 8 olanlar (a) grubu, GKÖ puanı 9-13 arasındaki olanlar (b) grubu, GKÖ puanı 14-15 olanlar (c) grubu olarak subgruplara bölünmüştür. Buna göre 48 olgunun 34'ü (%70.8) (a) grubundaydı. Mortalite oranı %25 (n:12) di. Geç dönemde ortaya çıkan hematoma komşu fraktür açısından incelendiğinde, hematoma komşu alanda, 36 olguda (% 75) fraktür olduğunu gözlemledik.

Tablo II: 48 travmatik gecikmiş EDH olgusuna ait nörolojik durum, fraktür, cerrahi tedavi ve mortalite oranlarının dökümü

No	Yazar (yıl)	Olgu sayısı	Fraktür oranı	GKÖ (a-b-c)*	Cerrahi tedavi oranı	Mortalite
1	Koulouris ve ark. (1980)	1	%100	(n:1)=a	%100	(n:0) %0
2	Peipmeier ve ark. (1982)	4	%75	(n:4)=b	%100	(n:1) %25
3	Lesoin ve ark. (1984)	1	%100	(n:1)=a	%100	(n:1) %100
4	Borovich ve ark. (1985)	7	%85,7	(n:5)=a (n:2)=b	%85,7	(n:2) %28,5
5	Koga ve ark. (1985)	1	%100	(n:1)=a	%100	(n:0) %0
6	Reale ve ark. (1985)	1	%100	(n:1)=a	%100	(n:0) %0
7	Bucci ve ark. (1986)	3	%0	(n:3)=a	%100	(n:1) %33,3
8	Meguro ve ark. (1987)	2	%100	(n:2)=a	%100	(n:1) %50
9	Feuerman ve ark (1988)	3	%100	(n:2)=a (n:1)=b	%100	(n:1) %33,3
10	Rivas ve ark. (1988)	13	%92,3	(n:10)=a (n:3)=b	%30,7	(n:3) %23
11	Lee ve ark. (1991)	7	%71,4	(n:4)=a (n:3)=b	%71,4	(n:1) %14,2
12	Smith ve ark. (1991)	1	%100	(n:1)=b	%100	(n:0) %0
13	Chandrasekaran ve ark (1993)	4	%0	(n:4)=b	%100	(n:1) %25

GKÖ a=Glasgow Koma Ölçeği Puanlaması ≤ 8 olanlar
b=Glasgow Koma Ölçeği Puanlaması 9-13 olanlar
c= Glasgow Koma Ölçeği Puanlaması 14-15 olanlar

Hematomları lokalizasyonlarına göre değerlendirdiğimizde 48 olgunun sadece 6'sında pür temporal bölge lokalizasyonu söz konusuydu. Genelde hematomların dağılımı açısından frontal ve parietal bölgeler ağırlık taşımaktaydı. Olguların lokalizasyonu göre dağılımları ve yüzdeleri Tablo 3 'de verilmiştir(Şekil-2). Hematomların

ortaya çıkış süreleri değerlendirilirken, ilk 12 saate saptananlar,12-48 arasında saptananlar ve 48. saatten sonra saptananlar olmak üzere 3 ana zaman dilimi oluşturuldu. Buna göre hematomların,%62.8'inin (n:22) ilk 12 saat içinde saptanmış olduğunu gözlemledik. Olguların bu zaman dilimlerine göre dağılımları Tablo-4'de özetlenmiş

Tablo III: Hematomların lokalizasyonları, bu lokalizasyonlara ait olgu sayıları ve oranları

Hematoma lokalizasyonu	Olgu sayısı*	(%)
Frontal	13	37.1
Parietal	10	28.5
Temporal	6	17.1
Parieto-okspital	2	5.7
Fronto-temporo-parietal	1	2.8
Temporo-parietal	1	2.8
Frontoparietal	1	2.8
Fronto-temporal	1	2.8

*Rivas ve ark. nın (44)serisi yeterli dökümantasyon olmadığı için dahil edilmemiştir.

olup (Tablo-4), Rivas ve ark.(6) serisi,yeterli dökümantasyon sağlanmadığı için bu değerlendirmeye dahil edilmemiştir. Yaş ortalaması açısından seriler değerlendirildiğinde,hematomların 20-30 yaş arasında pik yaptığı saptanmıştır.

Tablo IV: Hematomların ortaya çıkış süreleri ve olguların dağılımı

İnteryal (saat)	Olgu sayısı *	(%)
< 12	22	62.8
12-48	12	34.2
> 48	1	2.8

*Rivas ve ark. nın (44) serisi yeterli dökümantasyon olmadığı için dahil edilmemiştir.

TARTIŞMA

EDH' lar kafatasında direkt travma sonrası oluşan lokal deformasyonun şekline ve tipine bağlı olarak gelişir (4). Travma,kafatasında lokal bir içe açılanmaya ve / veya fraktüre,bu da duranın internal tabuladan separasyonuna yol açar. Bu bölgedeki oluşan kısa süreli negatif basınç "vakum fenomeni"veya fraktür,meningeal damarlarda yırtılmaya,sonuçta da akut EDH' ların gelişmesine neden olur. Büyüyen hematoma separasyonu daha da artırır (7,13,14,16) ve süratle semptomatik hale gelir (13,17,18,19). Kafatasında kısa süreli global değişikliklere yol açan bu olaylar. İntrakranial volümde de anlık olarak azalma ve artışa yol açar (14). Bu yer değiştirmeler de "vakum fenomeni" ne,dolayısıyla EDH gelişimine katkıda bulunur. Tüm bu mekanizmalar akut kanamalar için geçerli olabilir ama Ford ve McLaurin (13) tarafından yıllar önce tanımlanmış klasik kriterlere uymayan ve de travma

sonrası geç dönemde ortaya çıkan EDH' ların etyopatogenezini açıklamakta yetersizdir.

BT öncesi dönemlerde genelde anjiyografik tetkiklerle saptanan birkaç olgu bildirilmişken (20,21), BT sonrası dönemde doğal olarak gecikmiş EDH' ların sayısında önemli bir artış gözlenmektedir. Çeşitli serilerde % 5.2-30 arasında insidens (6,9,10,11,12)bizim serimizde %9.4' dü.

Bugüne kadar gecikmiş EDH' ların patogenezinde çok çeşitli faktörler suçlanmıştır. Önceleri travmatik arterio-venöz şant (22),veya meningeal arter psödoanevrizmalarının rüptürüne (23) bağlı olabileceği ileri sürülmüştür. Diğer bazı çalışmalarda ise EDH' un ortaya çıkışındaki gecikme,post-travmatik erken dönemde artmış santral venöz basınca (9,11,24), ya da artmış intrakranial basınca (25,26) bağlanmıştır. Etiyolojide, koagülasyon bozuklukları suçlanan bir diğer faktörü oluşturmaktadır (3). Literatürde travma sonrası beyinde oluşan hasarlanmanın bir takım koagülasyon anomalilerine yol açtığına dair bir çok yayın mevcuttur. Neden olarakta beyinde yüksek oranda bulunan tromboplastinin açığa çıkması gösterilmiştir(27,28). Bizim 2 olgumuz hariç diğerlerinde radyolojik olarak gösterilebilen bir beyin hasarı yoktu ve olgularımızın hiç birinde de laboratuvar ve klinik muayenelerinde koagülasyon bozukluğu gösterecek herhangi bir bulgu saptayamamıştık. Üstelik bu tür bir nedenle oluşacak bir kanamanın epidural mesafeden ziyade intraparenkimal yerleşimli olacağını düşünüyoruz.

Günümüzde en çok kabul gören görüş ise, yükselmiş intrakranial basıncın medikal (yoğun anti-ödem tedavi) veya cerrahi yöntemlerle süratle düşürülmesinin gecikmiş EDH' lara yol açtığı yönündedir. Özellikle travma sonrası ortaya çıkan bazı hematomların boşaltılmasının tamponad etkiyi ortadan kaldırarak gecikmiş EDH' lara neden olduğu görüşü yoğun kabul görmektedir (9,12,25,29,30,31,32,33,34,35). Yine bu hematomların bazı posterior fossa eksplorasyonları (36), şant operasyonları (37,38,39,40), ventrikülografi, ventriküler drenaj (36,41), sonrası ortaya çıkmalarında etyolojide suçlanan tamponad etkinin ortadan kalkışını destekler nitelikte olmasına karşın, bu olguların bazılarında travmanın söz konusu olmaması bir takım soru işaretleri yaratmaktadır. Bunun yanısıra hipovoleminin süratle düzeltilmeside suçlanan diğer bir faktörü oluşturmaktadır (25). Hipotansiyonun başlangıçta EDH' ları önleyici etkisi olduğu ileri sürülmüştür (9,20,42). EDH' un boşaltılmasından sonra hemorajik kontüzyonların veya mevcut ufak ekstraaksiyel hematomların genişlediğini bildiren yayınlarda mevcuttur (1,29,43). Tüm bu etyolojik faktörleri gözden geçirdiğimizde her bir yayında farklı faktörler suçlanmış olması,bir kısmında travmanın bile söz konusu olmaması, suçlanan mekanizmaların tüm olgular için geçerli olmaması gibi nedenlerle genelleme yapmanın olanaksız olduğu görülmektedir. Bu faktörleri göz önüne alarak olgularımızı incelediğimizde;serimizde sadece bir olguda mevcut subdural hematoma boşaltılmasından sonra,üstelik 3. gün sonrasında epidural hematoma geliştiğini saptadık. Olgularımızda koagülasyon

buzukluğuna ait herhangi bir bulguda mevcut değildi. Hiçbir olgumuzda şant veya ventriküler drenaj ya da derin hipotansiyon söz konusu değildi. Yine olgularımızın hiç birinde travma sonrası çekilen ilk BT'lerinde EDH' a ait bir bulgu yoktu. Yani olgularımızda da bu faktörlere göre etyopatogenez açısından bir genelleme yapmamız olanaksızdı. Buraya kadar bahsedilen ve etyolojide tamponad etkiyi kaldırmakla suçlanan medikal veya cerrahi girişimleri neden-sonuç ilişkisi açısından değerlendirdiğimizde hepsinin ortak noktasının intrakranial basıncı düşürmeleri,dolayısıyla beyinin pulsasyonunu geri döndürmeleri olduğunu gözlemledik.

Gecikmiş EDH' lar sıklıkta fraktürle beraberdirler ve bu oran çeşitli serilere göre %71.4 ile %100 arasında değişmektedir (6,9,12,42,44). Buna karşın Bucci ve ark. nın (25)serisinde % 0 olarak görülmektedir. Bizim serimizde ise bu oran %85.7 idi. Bir olgudaki fraktürü intraoperatif olarak saptayabilmiştik. Serimizde dahil olmak üzere 55 olguya genel olarak değerlendirdiğimizde toplam 42 olguda (%76.3) fraktür olduğunu gözlemledik. Ancak bunun geri kalan 13 olguda fraktür olmadığı anlamına gelmediğini,dolayısıyla fraktür oranının çok daha yüksek olduğunu düşünüyoruz. Çünkü bu retrospektif çalışmada çoğu raporlarda dokümantasyonun ve / veya preoperatif değerlendirmenin yetersiz ve eksik olduğunu gördük. Örneğin Chandrasekaran ve ark. rı (10) 4 olguluk serilerinde fraktür konusuna hiç değinmemişlerken,özellikle 1 no.lu olguları incelendiğinde erken dönemde fissürün varlığını kanıtlayan epidural hava tanecığının varlığını gözlemledik. Benzer şekilde çalışmalarında fraktür oranını % 0 olarak veren Bucci ve ark.nın (25) serisinde de 2 olguda hematoma lokalize alanda fissürün alanda fissürün habercisi olabilecek epidural hava tanecikleri mevcuttu. Bunlara ek olarak biz de fraktürlerden bir tanesi ancak intraoperatif olarak saptayabilmiştik. Smith ve ark. da (45) preoperatif dönemde radyolojik olarak saptayamadıkları fraktürü intraoperatif olarak gözlemlemişlerdi. Literatürde bazı lineer fraktürlerin radyolojik tetkiklerde özellikle BT tetkiklerinde bile gözden kaçabileceğine ait yayınlar mevcuttur (46,47,48). Kafa travmalarında artık neredeyse unutulmaya yüz tutmuş kraniyografilerin ve de BT tetkikinde özellikle kemik pencere incelemesinin önemini bir kez daha vurgulamak istiyoruz. Her ne kadar literatürde etyolojide geç dönemde ortaya çıkan hematoma komşu fraktürler hiç suçlanmamış olsa da biz bu fraktürlerin, etyopatogenezde en önemli rolü oynadığını düşünüyoruz. Özellikle yukarıda bahsedilen ve beyin pulsasyonunu geri döndüren medikal veya cerrahi dekompresif girişimler sonrasında kranial bir fraktürün veya radyolojik olarak gözden kaçan internal tabulada oluşmuş bir fissür hattının,separe olmuş duradaki vasküler yapılar,beynin sürekli pulsasyonu ile komşu vasküler yapılar da özellikle anatomik yapısı nedeni ile daha az dirençli venöz yapılar da hasarlanma oluşturduğunu veya mevcut laserasyonu daha da arttırdığını ve geç dönemde bir EDH' un oluşmasına neden olduğunu

düşünüyoruz.

Klasik EDH' ların etyopatogenezinde primer olarak direkt-kontakt travmalar sorumlu tutulmuş (4,13,14, 15,49), akselerasyon-deselerasyon kuvvetlerinin o kadar önem taşımadığı bildirilmiştir (14). Biz klasik EDH' ların aksine,gecikmiş EDH' ların ortaya çıkışında bu kuvvetlerin önemli bir faktör olduğu kanısındayız. Çünkü 3 olgumuzda servikal travma mevcuttu. 55 olgunun retrospektif analizi sonucunda,etyolojide hemen hemen hepsinde yüksek hızlı travmaların mevcut olduğunu,trafik kazalarının1.sırada yer aldığını gözlemledik. Dolayısıyla kafatasına oluşan direkt travmanın yanısıra akseleratif-deseleratif kuvvetlerin kombinasyonunda söz konusuydu. Bu kuvvetlerin etkisiyle oluşan beyinin global hareketinin duranın internal tabuladan seperasyonunu daha da kolaylaştırdığını ve vasküler yapıları dekompresif işlemlerden sonra gelişen pulsatil travmalara daha duyarlı bir hale getirdiğini düşünüyoruz. Ancak serileri incelediğimizde ekstrakranial ratolojilere ait dokümantasyon yetersiz olduğu için servikal travmaların oranını diğer serilerde değerlendiremedik.

Klasik EDH' larda yaş dağılımı diğer tip travmalarda olduğu gibidir. Ama genelde 60 yaşın üzerinde ve hayatın ilk iki yılı içinde oldukça nadir rastlanır. Bunun nedeni olarak duranın bu dönemde iç tabulaya daha sıkı yapışık olması gösterilmiştir (3,15,18). Gecikmiş EDH serilerini gözden geçirdiğimizde hematomların 20-30 yaş arasında pik yaptığını saptadık. Olguların genelde genç olması duranın kolaylıkla separe olabileceğine ait görüşümüzü destekler niteliktedir.

Nörolojik durumları açısından olgular incelediğinde; önceden rapor edilmiş 48 olgunun 34'ü (a) grubundaydı yani GKÖ puanlaması ≥ 8 di. Bir diğer deyişle olguların 70.8 'i şiddetli kafa travmasına maruz kalmışlardı. Bizim serimizde ise olguların %85.7 'si (b) grubundaydı. 7 olgunun sadece 3'ünde klinik bozulma nedeni ile çekilen BT' lerinde hematomlar saptanmış, kalan 4 olgunun ikisinin klinik durumlarında herhangi bir değişiklik olmamışken, diğer iki olguda düzelleme saptanmıştı. Benzer şekilde Rivas ve ark.nın (6) 13 olguluk serisinde 6 olgunun klinik durumunda değişiklik olmamış, 5 olguda kötüleşme,2 olguda ise düzelleme olmuştu. Borovich ve ark.rı (9) 7 olguluk serilerinde sadece 1 olgunun klinik durumunda bozulma olduğunu, 4 olgunun nörolojik durumunda hiçbir değişiklik olmadığını, 2 olgunun ise hematoma saptandığında nörolojik durumlarının düzelmiş olduğunu bildirmişlerdir. Yine bu yazarlar, 7 olgunun 5'inde İKBT yapmışlar, ilginç olarak 3 olguda (%60) intrakranial basınçta herhangi bir yükselme saptamamışlardır. Biz de bir olguda İKBT yapmış,diğer olgularda ise GKS' ları yüksek olduğundan gereksinim duymamıştık. Ancak bu olguda da intrakranial basınçta anlamlı bir yükselme saptayamamıştık, hematoma 3. gün çekilen kontrol BT 'sinde saptanmıştı. Tüm bu nedenlerden dolayı,gecikmiş EDH' larda tanının yüksek oranda klinisyenin şüphesine dayandığını, nörolojik durumda kötüleşmenin tek başına güvenilir bir gösterge olmadığını

vurgulamak istiyoruz. Dolayısıyla tanı ve takipte klinisyenin en büyük yardımcısının BT olduğu bir kez daha ortaya çıkmaktadır. Her ne kadar tanı ve takipte BT seçilecek ilk yöntem olmasına karşın, çok erken dönemde çekilen BT'lerin yanıtıcı olacağına ilişkin yayınlar da mevcuttur(45,50). BT'nin bize anlık statik durum hakkında bilgi vereceğini, buna karşın kafa travmasının dinamik bir olaylar zinciri olduğunun unutulmaması gerektiğini belirtmek istiyoruz.

55 olgunun retrospektif incelenmesinde gecikmiş hematomların travma sonrası saatler-günler arasında ortaya çıktığını gözlemledik. En geç 6.günde saptanmalarına karşın genelde çoğu ilk 12 saatte ortaya çıkmıştı. Yani gecikmiş EDH'ların bu özelliğide klasik kriterlere uymamaktadır. Her ne kadar çalışmamız BT sonrası dönemde yayınlanan serileri içerse de son yıllarda yayınlanan serilerde intervalin daha kısalmış olduğunu gözlemledik. Örneğin Borowich ve ark (9) nin 1985 yılında yayınladıkları 7 olguluk serilerinde sadece 1 olgu (%14.2) ilk 12 saat içinde saptanmışken, Lee ve ark.nın (42) 1991 yılında yayınladıkları 7 olguluk serilerinde hematomların hepsi ilk 12 saat içinde saptanmıştı. Biz bunu BT nin artık lüks olmaktan çıkıp daha liberal ve daha rutin bir şekilde kullanılmasına bağlıyoruz.

Klasik EDH'ların yaklaşık %70'i temporal bölge lokalizasyonludur (3,7,16). Serimizde ise temporal bölge baskınlığı söz konusu değildi. Posterior fossada da hematoma hiç rastlamamıştık. 48 olgunun retrospektif analizinde hematomların daha çok parietal ve frontal bölgelerde lokalize olduğunu saptadık. Yani hematomların duranın beyinin kraniuma geniş yüzeylerle komşu olduğu bölgelerde daha sık oluşu, direkt travma sırasında kafatasındaki anlık içe açılma nedeni ile açılma nedeni ile separe olmuş duranın, akselelerasyon-deselerasyon sırasında internal tabulaya sürtünmeye maruz kaldığı yönündeki görüşlerimizi destekler niteliktedir.

Klasik EDH'ların yaklaşık % 50'den fazlası orta meningeal arterden, 1/3'ü orta meningeal venden, kalanlarında diploic ven ve yırtılmış dural sinüslerden orjin alır (3,7,16). Biz intraoperatif 1 olgu hariç diğer hiçbir olguda aktif diğer hiçbir olguda aktif kanama odağı saptayamamıştık. 48 olgunun analizinde de benzer sonuçlarla karşılaştık (9,10,25,44). Geç dönemde oluşması, çoğunda klinik bulgu oluşmaması nedeni ile bu kanamaların genelde venöz orijinli olduğunu düşünüyoruz. Her ne kadar Poon ve ark. (50), gecikmiş EDH'ların sadece %30'nun cerrahi endikasyon taşıdığını rapor etselerde, 48 olguyu gözden geçirdiğimiz yaklaşık %75'ine cerrahi tedavi uyguladığımızı gözlemledik. Pang ve ark. (51) na göre konservatif tedavi hospitalizasyon süresini ortalama 4.5 hafta uzatmakta ve daha sık BT takibi (3.5 kez fazla) gerektirmektedir. Travma sonrası 5-16. günler arası izlenen "genişleme fazı" ve beraberinde getireceği komplikasyonlar nedeni ile konservatif tedavi endikasyonlarının daha kısıtlı tutulması gerektiğine inanıyoruz (3,7,52). Özellikle ilk 12 saat içinde ortaya

çıkan hematomların artariyal kaynaklı olabileceği veya büyük venöz sinüslerden orijin alabileceğininide (44,45) vurgulamak istiyoruz.

Sonuç olarak, ilk BT tetkikleri EDH açısından negatif olan kafa travmalı olgular; genç ise, direkt kranial travmanın yanısıra akseleleratif-deseleratif kuvvetlerde söz konusu ise, enerjik anti-ödem tedavi veya cerrahi dekompresif girişimler uygulandıysa, özellikle de bir fraktürün varlığı söz konusu ise, gecikmiş EDH gelişimi açısından risk altındadırlar. Bu tür olgularda klinik durumlarında bozulma olmasa da özellikle travma sonrası ilk 12 saat içinde, 3. ve 6. günlerde kontrol BT tetkiklerinin yararlı olacağını düşünüyoruz. Klinik durumda bozulmanın gecikmiş EDH'ların tanısında tek başına güvenilir bir gösterge olmadığını tanının yüksek oranda klinisyenin şüphesine dayandığını vurgulamak istiyoruz.

KAYNAKLAR

1. Cordobes F, Lobato RD, Rivas JJ, et al: Observation of 82 patients with extradural hematoma: Comparison of results and after the advent of computerized tomography. *J Neurosurg* 54: 179, 1981.
2. Erşahin Y, Mutluer S, Güzelbağ E: Extradural hematoma: analysis of 146 cases. *Child's Nerv Syst* 9:96, 1993.
3. Greenberg MS: *Handbook of Neurosurgery, Third edition, Lakeland, Greenberg Graphics Inc., 1994 pp 536-538.*
4. Jamieson KG, Yelland JDN: Extradural hematoma: report of 167 cases. *J Neurosurg* 29:13, 1968.
5. Kудay C, Uzan M, Hancı M: Statistical analysis of the factors affecting the outcome of extradural haematomas: 115 cases. *Acta Neurochir (Wien)* 131:203, 1994.
6. Rivas JJ, Lobato RD, Sarabia R, et al: Extradural hematoma: Analysis of factors influencing the course of 161 patients. *Neurosurgery* 23 (1): 44, 1988
7. Samudrala S, Cooper PR: Traumatic intracranial hematomas. In Wilkins RH, Rengachary SS(eds): *Neurosurgery. Vol II. New York, Mc Graw-Hill, Second edition, 1996 pp 2797-2807*
8. Yurt I, Bezircioğlu H, Erşahin Y, et al: Extradural haematoma: analysis of 190 cases. *Turk Neurosurg* 6:63, 1996.
9. Borovich B, Braun J, Guilburd JN, et al: Delayed onset of traumatic extradural hematoma. *J Neurosurg* 63: 30, 1985.
10. Chandrasekaran S, Zainal J: Delayed traumatic extradural hematomas. *Aust N Z J Surg* 63: 780, 1993.
11. Fankhauser H, Uske A, de Tribolet N: Les hematomas epidureaux retardes: a propos d'une serie de 8 case. *Neurochirurgie* 29: 255, 1983.
12. Piepmeier JM, Wagner FC Jr: Delayed post-traumatic extracerebral hematomas. *J Trauma* 22: 455, 1982.
13. Ford LE, McLaurin RL: Mechanisms of extradural hematomas. *J Neurosurg* 20: 760, 1963.
14. Gennarelli TA: Mechanisms of cerebral concussion, concussion, and other effects of head injury. In Youmans JR (ed): *Neurological Surgery, Vol III. Philadelphia, WB Saunders Co. Third edition. 1990 pp 1953-1964.*
15. Phomprasat C, Suwanwela C, Hongsaprabhas C, et al: Extradural hematoma: Analysis of 138 cases. *J Trauma*

- 20: 679, 1980.
16. Gade GF, Becker DP, Miller JD, et al: Pathology and pathophysiology of head injury. In Youmans JR (ed): Neurological Surgery. Vol III, Philadelphia, WB Saunders, Co., Third edition, 1990 pp 1965-2016
 17. Bricolo AP, Pasut LM: Extradural hematoma: Toward zero mortality. A prospective study. *Neurosurgery* 14: 8, 1984.
 18. McLaurin RL, Ford LE: Extradural hematoma: Statistical survey of forty-seven cases. *J Neurosurg* 21: 364, 1964.
 19. Mendelow M, Teasdale G, Teasdale E, et al: Risks of intracranial haematoma in head injured adults. *Br Med J* 287: 1173, 1983.
 20. Goodkin R, Zahniser J: Sequential angiographic studies demonstrating delayed development of an acute epidural hematoma. *J Neurosurg* 48: 479, 1978.
 21. Soni SR: Bilateral asymmetrical extradural hematomas: Case report. *J Neurosurg* 38: 647.
 22. Habash AH, Sortland O, Zwetnow NN: Epidural hematoma: Pathophysiological significance of extravasation and arteriovenous shunting. An analysis of 35 patients. *Acta Neurochir (Wien)* 60: 7, 1982.
 23. Garza-Mercado R, Rangel RA: Extradural hematoma associated with traumatic middle meningeal artery pseudoaneurysm: Report of two cases. *Neurosurgery* 5: 500, 1979.
 24. Cervantes LA: Concurrent delayed temporal and posterior fossa epidural hematomas: Case report. *J Neurosurg* 59: 351, 1983.
 25. Bucci MN, Phillips TW, McGillicuddy JE: Delayed epidural hemorrhage in hypotensive multiple trauma patients. *Neurosurgery* 19: 65, 1986.
 26. Milo R, Razon N, Schiffer J: Delayed epidural hematoma: a review. *Acta Neurochir (Wien)* 84: 13, 1987.
 27. Tovi D: Fibrinolytic activity of human brain: A histochemical study. *Acta Neurol Scand* 49: 152, 1973.
 28. Vecht CJ, Sibinga CTS, Minderhoud JM: Disseminated intravascular coagulation and head injury. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 38: 567, 1975
 29. Koga H, Mori K, Kurihara M, et al: Traumatic bilateral epidural hematomas presenting at different times in a patient with large ventricles. *Surg Neurol* 24: 272, 1985.
 30. Koulouris S, Rizzoli HV: Acute bilateral extradural hematoma: Case report. *Neurosurgery* 7: 608, 1980.
 31. Lesoin F, Viaund C, Pruvo J, et al: Traumatic and alternating delayed intracranial hematomas. *Neuroradiology* 26: 515, 1984
 32. Meguro K, Kobayashi E, Maki Y: Acute brain swelling evacuation of subdural hematoma caused by delayed contralateral extradural hematoma: Report of two cases. *Neurosurgery* 20: 326, 1987.
 33. Pozzati E, Popi M, Gaist G: Acute bilateral extradural haematoma in a case of osteogenesis imperfecta congenita. *Neurosurgery* 13: 66, 1983.
 34. Pozzati E, Tognetti F: Spontaneous healing of extradural hematomas; Report of four cases. *Neurosurgery* 14: 724, 1984.
 35. Reale F, Biancotti R: Acute bilateral epidural haematoma. *Surg Neurol* 24: 260, 1985.
 36. Fiskin RD, Kurze T: Acute epidural hemorrhage complicating resection of acoustic neurinoma. *J Neurosurg* 21: 58, 1964.
 37. Baskin D, Klein MS, Yang WC, et al: Traumatic epidural hematoma in shunt dependent patients: A report two cases. *Surg Neurol* 11: 135, 1979.
 38. Driesen W, Elies W: Epidural and subdural haematomas as a complication of internal drainage of cerebrospinal fluid in hydrocephalus. *Acta Neurochir (Wien)* 36: 107, 1974.
 39. Gulliksin G, Haase J: Epidural haematoma following a shunt revision. *Acta Neurochir (Wien)* 36: 107, 1977.
 40. Sayers MP: Shunt complications. *Clin Neurosurg* 23: 393, 1976.
 41. Haft H, Liss H, Mount LA: Massive epidural hemorrhage as a complication of ventricular drainage. *J Neurosurg* 17: 49, 1960.
 42. Lee ST, Lui TN: Delayed intracranial haemorrhage in patients with multiple trauma and shock-related hypotension. *Acta Neurochir (Wien)* 112: 121, 1991.
 43. Bret P, Garin C, Masini B, et al: Bilateral extradural haematoma. *Neurochirurgica* 30: 193, 1987.
 44. Feuerman T, Wackym PA, Gade GF, et al: Intraoperative development of contralateral epidural hematoma during evacuation of traumatic extraaxial hematoma. *Neurosurgery* 23: 480, 1988.
 45. Smith HK, Miller JD: The danger of an ultra-early computed tomographic scan in a patient with an evolving acute epidural hematoma. *Neurosurgery* 29: 258, 1991.
 46. Hortwiz NH; (Yorum) "The danger of an ultra-early computed tomographic scan in a patient with an evolving acute epidural hematoma" Smith HK, Miller JD, *Neurosurgery* 29 (2): 260, 1991.
 47. Masters SJ, McClean PM, Arcarese JS, et al: Skull x-ray examinations after head trauma. Recommendations by a multidisciplinary panel and validation study. *N Engl J med* 316: 84, 1987
 48. Servadei F, Staffa G, Morichetti A, et al: Asymptomatic acute bilateral epidural hematoma: results of broader indications for computed tomographic scanning of patients with minor head injuries. *Neurosurgery* 23: 41, 1988.
 49. Bullock R, Van Dellen JR: Chronic extradural hematoma. *Surg Neurol* 18: 300, 1982.
 50. Poon WS, Rehamn SU, Poon CYF, et al: Traumatic extradural hematoma of delayed onset is not a rarity. *Neurosurgery* 30: 681, 1992.
 51. Pang D, Horton JA, Herron JM, et al: Nonsurgical management of extradural hematomas in children. *J Neurosurg* 59: 958, 1983.
 52. Cooper PR; (Yorum) "Spontaneous healing of acute extradural hematomas: Study of twenty-two cases" Pozzati E, Tognetti F. *Neurosurgery* 18: 700, 1986.