مجله علمی پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی اردبیل

دوره ششم، شماره چهارم، زمستان ۱۳۸۵، صفحات ۳۹۲ تا ۳۹۷

میزان بروز خونریزی‌های تاخیری مغزی پس از ترومای سر و عوامل مرتبط با آن در بیماران بستری در بیمارستان امداد سمنان ۸۳-۱۳۸۱

حسام عبدالحسین‌پور[۱]، مجتبی ملک [۲]، محمد محمدی [۳]، غلامرضا بخشنده‌پور[۴]

[۱] استادیار گروه جراحی مغز واعصاب دانشگاه آزاد اسلامی واحد تهران بیمارستان بوعلی **E-mail:** abdolhosseinpoor@yahoo.com

[۲] استادیار گروه داخلی دانشگاه علوم پزشکی سمنان [۳] پزشک عمومی [۴] نورورادیولوژیست

چکیده

زمینه و هدف: خونریزی‌های تاخیری مغز پس از تروما (DTICH) یکی از انواع خونریزی‌های مغزی می‌باشد که بعد از ۶ ساعت اول پس از ضربه به سر اتفاق می‌افتد و در سی‌تی‌اسکن اولیه‌ای که در ۶ ساعت اول پس از ضربه از بیمار به عمل می‌آید مشاهده نمی‌شود. از آن جایی که DTICH یکی از مهمترین عوامل صدمات ثانوی مغزی در بیماران باترومای سر می‌باشد و با توجه به این نکته که DTICH در صورت تشخیص به موقع به خوبی قابل درمان بوده و در صورت درمان سریع از میزان مرگ و میر و ناتوانی در این بیماران به طور قابل توجه‌ای کاسته می‌شود و همچنین تشخیص این مورد از نظر منع تجویز داروی ضد انعقادی به بیماران یاد شده بسیار مهم است، این مطالعه جهت بررسی فراوانی عوامل مرتبط با بروز DTICH طرح ریزی شد.

روش کار: مطالعه حاضر از نوع مورد شاهدی بود که در مرکز ترومای استان سمنان انجام شد. در این مطالعه کلیه بیماران با ضربه به سر مراجعه کننده به این مرکز از تاریخ ۸۱/۷/۱ لغایت ۸۳/۱۲/۳۰ مورد بررسی قرار گرفتند. بیمارانی که سی‌تی‌اسکن اولیه بدون خونریزی مغزی داشته و بنا به ضرورت، حداقل شش ساعت بعد از تروما از آنان سی‌تی‌اسکن مجدد اخذ شده بود و در سی‌تی‌اسکن مجدد، دچار هماتوم شده بودند تحت عنوان DTICH وارد مطالعه شدند. همچنین ٤٠ نفر از بیمارانی که در طی مدت پژوهش دچار ضربه به سر شده بودند، امادر بررسی‌های به عمل آمده خونریزی اولیه و تاخیری مغزی نداشتند بعنوان شاهد انتخاب شدند.گروه شاهد از نظر سن و جنس با گروه مورد مطالعه، همسان سازی شدند. سپس ضمن تعیین میزان بروز DTICH در کل بیماران با هماتوم، ارتباط بعضی عوامل خطر شامل سردرد، له شدگی مغزی، شکستگی جمجمه، کاهش سطح هوشیاری و شدت ضربه وارده به سر در دو گروه، مورد بررسی قرار گرفت. سپس کلیه داده‌ها با استفاده از آزمون مجذور کای و محاسبه نسبت شانس(odds ratio) مورد بررسی و تحلیل قرار گرفت.

یافته‌ها: بررسی‌ها نشان داد که فراوانی DTICH ۱۰/۶٪ بوده و بین بروز DTICH و شکستگی جمجمه،کاهش سطح هوشیاری ($p<۰,۰۰۲$)، له شدگی و شدت ضربه ($p<۰/۰۰۱$)، ارتباط معنی‌داری وجود دارد ($p=۰/۰۰۱$). اما بین رخداد DTICH و سر درد مقاوم ارتباط معنی‌داری به دست نیامد.

نتیجه‌گیری: مواردی مانند شکستگی جمجمه، له شدگی، شدت ضربه و همچنین رخداد وقایعی مانند کاهش سطح هوشیاری در بیماران باترومای سر که در سی‌تی‌اسکن اولیه آنان هماتوم مغزی مشاهده نمی‌شود، می‌تواند علامت خطری برای بروز DTICH در بیمار باشد.

واژه‌های کلیدی: خونریزی تاخیری مغزی، ضربه مغزی، له شدگی مغزی، کاهش سطح هوشیاری، هماتوم مغزی

دریافت: ۸٤/۱۱/۱۵ **پذیرش:** ۸۵/۷/۱۷

[Downloaded from ejournals.arums.ac.ir on 2025-12-03]

مقدمه

تروما شایع‌ترین علت مرگ در افراد ۱تا ٤٤ ساله است و اگر علل مرگ و میر در تمام سنین در نظر گرفته شود، از نظر شیوع دومین علت مرگ به حساب می‌آید. سر شایع‌ترین محل وارد آمدن صدمه است و ترومای سر شایع‌ترین علت بستری و شایع‌ترین علت مرگ و میر (٤٠ تا٥٠ درصد) بیماران ترومایی است [۱].

خونریزی‌های مغزی تروماتیک در یک تقسیم‌بندی به خونریزی‌های اولیه و تاخیری تقسیم می‌شوند. خونریزی‌های اولیه به دسته‌ای اطلاق می‌گردد که در سی‌تی‌اسکن اخذ شده تا ۶ ساعت اول پس از تروما، شواهد خونریزی مشاهده گردد. در خونریزی‌های تاخیری مغزی پس از تروما (DTICH)[1] در سی‌تی‌اسکن اولیه شواهدی از خونریزی مشاهده نمی‌شود اما در سی‌تی‌اسکن‌های مجدد که پس از گذشتن ۶ ساعت از تروما به دلایل مختلف از بیمار اخذ می‌گردد خونریزی نمایان می‌شود.

DTICH یکی از مهمترین عوامل قابل درمان صدمات ثانویه مغزی در بیماران با ترومای مغز است[۲] که برای اولین بار بولینگر[2] در سال ۱۹۸۱چهار بیمار با تشخیص فوق را توصیف کرد. از زمانی که سی‌تی‌اسکن به عنوان یک ابزار تشخیصی خوب رایج شده است، انسیدانس DTICH بین ۷/٤ تا ۰/۶ درصد از کل بیماران با آسیب مغزی گزارش گردیده است.

DTICH می‌تواند شامل تمامی انواع خونریزی‌های مغزی از جمله خونریزی‌های داخل پارانشیم مغز (ICH)[3]، خونریزی‌های ساب دورال (SDH)[4] و خونریزی‌های اکسترادورال(EDH)[5] یا اپی‌دورال باشد. اگر چه DTICH ممکن است در بیماری که قبلا دچار له شدگی[6] مغزی گردیده روی دهد ، اما می‌تواند در مواردی که سی‌تی‌اسکن اولیه کاملاً عادی بوده است نیز اتفاق بیفتد.

میزان مرگ و میر DTICH بیشتر از ۳۵ تا٤٠ درصد عنوان شده است[۱]. اما مطالعات مختلف نشان داده است که میزان مرگ و میر در صورت تشخیص به موقع و درمان سریع بسیار تنزل می‌یابد[۲] و در صورت عدم تشخیص و درمان به موقع میزان مرگ و میر ممکن است حتی به بالاتر از ۵۰ درصد برسد[۳]. مطالعات نشان می‌دهد که DTICH می‌تواند در هر گروه سنی، با هر شدتی از تروما و با هر سطحی از هوشیاری حتی در بیماران با GCS[7] برابر ۱۵، در بیماران با سی‌تی اسکن اولیه کاملاً نرمال و در بیماران بدون شکستگی جمجمه رخ دهد[٤].

علایم هشدار دهنده و ریسک فاکتورهای مختلفی برای DTICH توصیف شده است از جمله شکستگی جمجمه، وجود علایم عصبی غیرنرمال، عدم بهبود علایم عصبی پس از ٢٤ ساعت،کاهش سطح هوشیاری و بیمارانی که هایپرونتیله می‌شوند[٤]، همچنین جراحی‌هایی که باعث کاهش فشار داخل جمجمه می‌شوند[۵] ودر بیماران دچار همی‌پارزی پیش رونده، سر درد شدید و مقاوم و وجود له شدگی در سی‌تی‌اسکن اولیه[۶]. بنابراین با توجه به اهمیت موضوع از این نظر که DTICH یکی از مهمترین عوامل صدمات ثانوی مغزی در بیماران با ترومای مغز می‌باشد و با توجه به این نکته مهم و اساسی که DTICH در صورت تشخیص به موقع به خوبی قابل درمان بوده و در صورت تشخیص به موقع و درمان سریع از میزان مرگ و میر و ناتوانی در بیماران به مقدار قابل ملاحظه‌ای کاسته می‌شود و همچنین با توجه به این نکته که از نظر میزان بروز علایم هشدار دهنده، ریسک فاکتورها و پیش‌آگهی بیماران با این تشخیص در بین مطالعات انجام شده اختلاف نظرهایی وجود دارد، این مطالعه میزان بروز DTICHو انواع هماتوم‌های تاخیری به وجود آمده و فاکتورهای خطر و علایم هشدار دهنده دخیل طراحی

[1] Deolayed Traumatic Intra Cranial Hematoma
[2] Bolinger
[3] Intra Cranial hemorrhage
[4] Sub Doural Hemorrhage
[5] Epi Doural Hemorrhage
[6] contusion
[7] Glasgow Coma Scale

[Downloaded from ejournals.arums.ac.ir on 2025-12-03]

شد تا با آگاهی از موارد فوق و استفاده از آن، بیماران در ریسک بالای DTICH را شناسایی تا با انجام به موقع اقدامات تشخیصی و درمانی مناسب از بروز مرگ و میر و ناتوانی در این بیماران تا حد ممکن جلوگیری گردد.

روش کار

این مطالعه یک بررسی مورد شاهدی بود که در مرکز ترومای استان سمنان (بیمارستان امداد سمنان) انجام شد. کلیه بیماران با ضربه به سر مراجعه کننده به این مرکز از تاریخ ۸۱/۷/۱ لغایت ۸۳/۱۲/۳۰ مورد بررسی قرار گرفتند. بیماران بعد از اخذ شرح حال، مورد معاینه فیزیکی قرار گرفتند و بعد از انجام اقدامات ضروری، گرافی ساده جمجمه و در صورت ضرورت سی‌تی‌اسکن انجام شد. بیمارانی که در سی‌تی‌اسکن اولیه آنان خونریزی مغزی واضح مشاهده شد از مطالعه حذف گردیدند و بیمارانی که سی‌تی‌اسکن اولیه بدون خونریزی مغزی داشته و بنا به ضرورت، حداقل شش ساعت بعد از تروما از آنان سی‌تی‌اسکن مجدد اخذ شده بود و در سی‌تی‌اسکن مجدد، دچار هماتوم شده بودند و همچنین کلیه بیمارانی که با سی‌تی‌اسکن اولیه نرمال از بیمارستان ترخیص شده بودند اما پس از ترخیص دچار علایمی مانند سر درد، تشنج، کاهش سطح هوشیاری و علایم غیرنرمال عصبی شده بودند و از آنان سی تی اسکن مجدد به عمل آمده بود و در سی تی اسکن مجدد هماتوم مشاهده شده بود تحت عنوان DTICH وارد مطالعه شدند.

همچنین ٤۰ نفر از بیمارانی که در طی مدت پژوهش دچار ضربه به سر شده بودند، اما در بررسی‌های بعمل آمده خونریزی اولیه نداشتند و سی تی اسکن تاخیری آنها جهت بررسی بعضی علایم مثل سردرد طبیعی بود به عنوان شاهد انتخاب شدند. گروه شاهد از نظر سن و جنس با گروه مورد مطالعه، همسان سازی شدند.

سپس ضمن تعیین میزان بروز DTICH در کل بیماران مبتلا به هماتوم ناشی از ترومایی مراجعه کننده به مرکز، ارتباط بعضی عوامل خطر شامل سردرد، له شدگی مغزی، شکستگی جمجمه، کاهش سطح هوشیاری و شدت ضربه وارده به سر در دو گروه، ارزیابی شد.

سپس کلیه داده‌ها در نرم‌افزار EPI-6 با استفاده از آزمون کای اسکوار و محاسبه نسبت شانس (odds ratio) مورد بررسی و تحلیل قرار گرفت.

یافته‌ها

در این مطالعه بیماران دچار ضربه به سر مراجعه کننده به مرکز تروما، مشخص گردید که تعداد ۱۹۸ بیمار از بیماران ترومای سر دچار هماتوم مغزی شده‌اند که از این تعداد ۲۰ مورد هماتوم تاخیری مغز بوده است. که به این ترتیب میزان بروز هماتوم تاخیری پس از تروما برابر با ۱۰٪ بود.

از ۲۰ مورد بیمار دچار هماتوم تاخیری مغز ۱۶مورد تحت عمل جراحی و ٤ نفر تحت درمان طبی قرار گرفتند همچنین از این ۲۰بیمار ۱۶مورد بهبودی یافته و ترخیص گردیدند و ٤ مورد فوت کردند.

از ۲۰ مورد بیمار دچار هماتوم تاخیری مغز، ۹ بیمار (٤/۰۵٪) دچار هماتوم اپی‌دورال (EDH)، ۸ بیمار (٤/۰٤٪) دچار هماتوم داخل پارانشیم مغز (ICH) و ۳ بیمار (۱/۵۱٪) دچار هماتوم ساب دورال (SDH) بودند.

در این بیماران ۹ مورد در CT اولیه دچار له شدگی مغزی و ۱۱ مورد فاقد آن بودند در حالی که از ٤۰ مورد بیمار در گروه شاهد تنها ۳ مورد (۷/۵٪) دچار له شدگی مغزی و ۳۷ مورد (۹۲/۵٪) فاقد آن بودند. مقایسه دو گروه نشان داد که بین وجود له شدگی در CT اولیه بیمار و بروز هماتوم تاخیری ارتباط معنی‌داری وجود دارد OR=10.09,95%CI:1.98-58.18,P<0.0013).

از تعداد ۲۰ مورد افراد مبتلا به هماتوم تاخیری مغزی ۱۰ مورد (۵۰٪) در CT اولیه یا گرافی ساده

[Downloaded from ejournals.arums.ac.ir on 2025-12-03]

دچار شکستگی جمجمه(یک مورد شکستگی فرورفته همراه با هماتوم اپی دورال مغز و نه مورد شکستگی خطی ساده) و ۱۰ مورد (۵۰٪) فاقد آن بودند. حال آن که از ٤۰ مورد بیمار در گروه شاهد ۶ مورد (۱۵٪) دچار شکستگی جمجمه (همه موارد شکستگی خطی ساده) و ۳٤ مورد (۸۵٪) فاقد آن بودند. مقایسه دو گروه نشان داد که بین وجود شکستگی جمجمه و بروز هماتوم تاخیری ارتباط معنی‌داری وجود دارد

(OR=5.64,95% CI:1.42-23.68,P<0.0038).

از تعداد ۲۰ مورد افراد مبتلا به هماتوم تاخیری ١٤ مورد (۷۰٪) دچار سردرد مقاوم و ۶ مورد (۳۰٪) فاقد آن بودند. از ٤۰ بیمار در گروه شاهد ۲۲ مورد (۵۵٪) دچار سردرد مقاوم و ۱۸ مورد (٤۵٪) فاقد آن بودند. مقایسه دو گروه نشان داد که بین وجود سردرد مقاوم در بیمار و بروز هماتوم تاخیری ارتباط معنی‌داری وجود ندارد

(OR=1.91,95% CI:0.54-7.01,P<0.26).

از نظر سطح هوشیاری، در افراد مبتلا به هماتوم تاخیری ۷ مورد (۳۵٪) دچار کاهش سطح هوشیاری و ۱۳ مورد (۶۵٪) فاقد آن بودند، در صورتی که در گروه شاهد هیچ کدام از بیماران دچار کاهش سطح هوشیاری نشدند. مقایسه دو گروه نشان داد که بین کاهش سطح هوشیاری و بروز هماتوم تاخیری ارتباط معنی‌داری وجود دارد(p<۰/۰۰۰۲).

بررسی از نظر شدت تروما نشان داد که از تعداد ۲۰ مورد افراد مبتلا به هماتوم تاخیری ۱۲ مورد (۶۰٪) دچار ترومای خفیف (GCS:۱۳-۱۵)،۵ مورد (۲۵٪) دچارترومای متوسط(GCS: ۹-۱۲) و ۳ مورد (۱۵٪) دچار ترومای شدید (GCS: ۳-۸)بودند. در صورتی که در گروه شاهد ۳۸ مورد (۹۵٪) دچار ترومای خفیف و ۲ مورد (۵٪) دچار ترومای متوسط شده بودند. مقایسه دو گروه نشان داد که بین شدت ضربه وارده به سر و بروز هماتوم تاخیری ارتباط معنی‌داری وجود دارد (p<۰/۰۰۱۹).

بحث

در این مطالعه که بر روی ۱۸۹ بیمار دچار هماتوم مغزی مراجعه کننده به بیمارستان امداد سمنان انجام شد، ۲۰ مورد هماتوم مغزی تاخیری پس از تروما شناسایی گردید، که بر این اساس میزان بروز DTICH برابر با ۱۰/۶٪ بود. میزان SDH تاخیری ۱/۵۹ درصد، EDH تاخیری ٤/۷۷ درصد، و ICH تاخیری ٤/۲٤ درصد موارد هماتوم های تاخیری را تشکیل دادند.

این مطالعه نشان داد که بروز DTICH با له شدگی مغزی، شکستگی جمجمه، کاهش سطح هوشیاری و همچنین با شدت ضربه وارده به سر ارتباط دارد اما بین وجود سر درد مقاوم و بروز DTICH ارتباط معنی داری به دست نیامد.

در یکی از مطالعات انجام شده میزان بروز ICH تاخیری ٤/۵٪ گزارش شده است[۷] که با میزان بروز ICH تاخیری در مطالعه حاضر٤/۰٤٪ مشابه می‌باشد. در مطالعه دیگر میزان بروز EDH تاخیری ۵/۲٪ گزارش شده است[۸] که این مورد نیز با میزان بروز EDH تاخیری در مطالعه حاضر (٤/۰۵٪) مشابهت دارد. در مطالعات دیگر میزان بروز EDH تاخیری ۸/۷۵٪ [۹] ۸/۳٪ [۱۰] و ۶/۳٪ [۱۱] گزارش شده است که از مطالعه حاضر بیشتر می‌باشد که این تفاوت می‌تواند ناشی از اختلاف گروه‌های مورد مطالعه از جمله از نظر سن باشد.

از نظر فراوانی DTICH در این مطالعه ۱۰/۱٪ و در مطالعه زانگ[1] [۱۲] و همکاران ۱۲/۲ درصد و در مطالعه بورتن[2] و همکاران[۱۳] ۳٪ گزارش شده است.در پژوهشی دیگر که در آن برای تشخیص DTICH علاوه بر CT اسکن از اسپکتروسکوپی و مانیتورنیگ فشارداخل جمجمه (ICP) هم استفاده شده بود میزان بروز DTICH ۱۶٪ گزارش گردید[۲]. دلیل اصلی این اختلافات ممکن است میزان حساسیت پزشکان در انجام CT اسکن مجدد از بیماران دچار

[1] Zhang
[2] Borthne

[Downloaded from ejournals.arums.ac.ir on 2025-12-03]

ضربه به سر، تفاوت روش‌های بـه کـارگیری و اخـتلاف در سن و شدت ترومای وارده به بیماران در مطالعات مختلف باشد.

در مورد عوامل مرتبط با بروز DTICH،در یکـی از مطالعات انجام شده، CT اسکن اولیه در اکثـر بیمـاران دچـار DTICH، لـه شـدگی مغـزی را نـشان داده بود[۱۳]. همچنـین از سـر درد شـدید و مقـاوم[۱٤]. کاهش سطح هوشیاری، له شـدگی مغـزی و شکـستگی جمجمه[۶] به عنوان نشانه‌های کلینیکی و پـارا کلینیکـی مرتبط با بروز DTICH یاد شده است.

در یک بررسی نشان داده شد که له شـدگی مغـزی و شکستگی جمجمه با بروز DTICH ارتباط داشته ولـی با این وجود تاکید می کند که خونریزی تـاخیری قابـل پیش بینی نبوده و در هر بیمـار بـا تروما حتـی بـدون شکستگی یا کاهش هوشیاری ودر هر سنی ممکن اسـت اتفاق بیفتد[۱٤].

مقایسه مطالعات انجام شده با مطالعه حاضـر نـشان می‌دهد که در مورد ارتباط کاهش سطح هوشیاری، له شدگی و شکستگی جمجمه با بـروز DTICH بـین ایـن مطالعه و مطالعات دیگر تشابه زیـادی وجـود دارد، امـا در مـورد سـردرد مقـاوم بـا توجـه بـه ایـن نکتـه کـه سردرد، علامتی است که بیمار اظهار می‌دارد و معمولاً در اکثر موارد ضربه به سر، سردرد خفیف یـا متوسـط وجود دارد؛ احتمالا علت این که در این مطالعه برخلاف مطالعات انجام شده دیگر، بین وجود سردرد مقـاوم و شدید و بروز DTICH ارتبـاط معنـی‌داری بـه دسـت نیامد، عدم تفکیک سردرد خفیف و متوسط از سـردرد مقاوم و شدید در بیماران بدون هماتوم، توسط معاینه کننده بوده است که منجر به بالا بودن میزان سردرد در بیماران بدون همـاتوم شـده اسـت و باعـث عـدم معنی‌داری ارتباط بین سردرد مقاوم و بـروز DTICH شده است. در حقیقت بهتر بود جهت ارزیـابی درد در این مطالعه از یکـی از روش‌هـای درجـه‌بنـدی (score) استفاده می‌شد تا ارزیـابی درد در دو گـروه دقیـق‌تـر می بود.

در نهایت با توجه به فراوانی قابـل توجـه خـونریزی تاخیری بعـد از ترومـای بـه سـر و ارتبـاط بـین وجـود شکـستگی جمجمـه، لـه شـدگی مغـزی، کـاهش سـطح هوشـیاری و شـدت ضـربه وارده بـه سـر بـا بـروز DTICH، این موارد مـی‌توانـد علامـت خطـری بـرای بروز DTICH در بیمارانی باشد که دچار ضربه به سر شده‌اند ولی در CT اسکن اولیه به عمل آمده از آنـان هماتوم مشاهده نشده است.

نتیجه گیری

بنابراین توصیه می گردد تا در کلیه بیمارانی کـه بـه علت ضربه به سر مراجعه می‌نمایند و در بررسی اولیه فاکتورهای خطر ذکر شده را دارند به دقت تحت نظر گرفته شوند و قبل از ترخیص از بیمارستان از آنان CT اسکن مجدد به عمل آید و تصمیم‌گیری برای چگـونگی ادامه درمان و یا ترخیص بیمار با توجـه بـه نتیجـه CT اسکن جدید اتخاذ گردد.

References

1- Youmans JR, Becher DP, Dunsker SB, Friedman WA, Hoffman HJj, Smith RR,et al. Neurological surgery, 4th ed, Philadelphia Sanders, 1996; 3: 1557-8.
2- Gopinath SP, Robertson CS, Contant CF, Narayan RK, Grossman RG, Chance B. Early detection of delayed traumatic intra cranial hematomas using near-infra red spectroscopy. J Neuro surg 1995; 83: 438- 44.
3- Cooper PR. Delayed traumatic intracerebral hemorrhage, nearosurg. Clin N Am 1992; 3: 659-65.
4- Iuvara-Bommeli A,de Tribodet N. Delayed intra cranial hematomas following cranio-cerebral trauma; Schweiz Med Wachenschr1991; 121: 646-52.
5- Zahari M, Mohd Ali AK, Chandrase kharan S. Delayed intra cranial hemorrhage in head injury. Singapore Med J 1996; 37: 285-7.
6- Mlay SM, Delayed intra cranial hematomas. East Afr Med J1990; 67 :717-71.

[Downloaded from ejournals.arums.ac.ir on 2025-12-03]

7- Alvarez-sabin J, Turon A, Lozano-Sanchez M, Vazques J,Codina A. Delayed Posttraumatic Hemorrhage. Stroke 1995; 26: 1531-5.
8- Chanderasekaran S, Zainal J. Delayed traumatic extradural hematomas. Aust NZJ. Surg 1993; 63: 780-3.
9- Borovich B, Braun J, Gaildurd JN, Zaqroor M, Michich M, Levy L, et al. Delayed Onset of traumatic Extradural Hematoma. J Neurosury 1985; 63: 30-4.
10- Radulovic D, Janosevic V, Djurovic B, Slavik E. Traumatic delayed epidural hematoma. Zentralbl Neurochir. 2006;67:76-80.
11- Alappat JP, Baiju praveen Jayakumar K, Sanalkumar P. Delayed Extradural Hematoma. Neural India 2002; 50: 313-5.
12- Zhang G, Wang D, Cheng D. The delayed traumatic intracerebral haematomas. Zhonghua Wai Ke Za Zhi. 1995;33:430-2.
13- Borthne A, Sortland O, Blikva G. Head Injuries With delayed intracraniaL hemorrhage. Tidsskr Ner Laegeforen 1992; 112: 3425-8.
14- Ashkenazi E, Constantini S, Pomeranz S, Rivkind AL, Rappapovt ZH. Delayed Epidural Hematoma With Neurologic Deficit. J Trauma 1995; 30: 613-5.

[Downloaded from ejournals.arums.ac.ir on 2025-12-03]