

## Chảy máu dưới màng cứng: Tiên lượng và quản lý

Author:

William McBride, MD

Section Editor:

Jose Biller, MD, FACP, FAAN, FAHA

Deputy Editor:

John F Dashe, MD, PhD

### Contributor Disclosures

All topics are updated as new evidence becomes available and our [peer review process](#) is complete.

**Literature review current through:** Feb 2018. | **This topic last updated:** Jun 21, 2017.

### Lê Bảo Trung lược dịch

**Giới thiệu** — Chảy máu dưới màng cứng (SDH) và ngoài màng cứng là tình trạng chảy máu vào các khoang quanh não.

- Chảy máu dưới màng cứng là chảy máu giữa màng cứng và màng nhện.
- Chảy máu ngoài màng cứng là chảy máu giữa màng cứng và xương sọ.

**Tiên lượng** — Thống kê chung ở những bệnh nhân SDH được phẫu thuật là 40 tới 60 % [1-6]. Ở những bệnh nhân có xuất hiện hôn mê từ trước cuộc mổ, Tỷ lệ tử vong là 57 to 68 % [2,7,8].

**Các yếu tố tiên lượng** — Tuổi và tình trạng thần kinh của bệnh nhân được đánh giá bằng thang điểm Glasgow (GCS) là những yếu tố tiên lượng quan trọng ở bệnh nhân SDH, chúng được mô tả như sau:

- Trong số 60 bệnh nhân được điều trị SDH cấp, tỉ lệ tử vong và tỉ lệ phục hồi chức năng nói chung khoảng 55 và 30 % [3]. GCS 3 điểm từ đầu liên quan tới tỉ lệ tử vong lên tới 93 %, trong khi không có bệnh nhân nào với GCS >7 tử vong [3]. Với những bệnh nhân có biểu hiện ban đầu là GCS 4 - 6, tỉ lệ tử vong ở bệnh nhân >65 tuổi so với bệnh nhân 19 tới 40 tuổi tương ứng là 82 và 50 % [3].
- Trong số 200 trường thành với SDH cấp, tỉ lệ tử vong cao hơn đáng kể ở bệnh nhân >50 tuổi khi so với nhóm 10 tới 30 tuổi (tương ứng là 75 và 25 %) [8].

Đa số những case SDH đòi hỏi được phẫu thuật do những tổn thương nội sọ và/hoặc ngoài sọ [2]. Những tổn thương não kèm theo chẳng hạn như dập não, chảy máu dưới nhện và chảy máu ngoài màng cứng thường dẫn tới một tiên lượng nặng nề hơn cho bệnh nhân SDH. Về vấn đề này, dữ liệu thu thập từ 33 bệnh nhân với SDH cấp với tổn thương nhu mô kèm theo thì tỉ lệ tử vong vào khoảng 53 %, so với 9 % ở những bệnh nhân không có tổn thương nhu mô [9].

Một số nghiên cứu về CT sọ não cho thấy một số yếu tố liên quan tới tiên lượng xấu cho bệnh nhân sau SDH, bao gồm:

- Khối máu tụ dày [4,10]
- Thể tích khối máu tụ [11]
- Sự hiện diện và mức độ đè đẩy đường giữa [8,10,11]
- Giảm, mất đối xứng bề não thất bên [10]

Tuy nhiên, một số nghiên cứu khác không cho thấy sự liên quan như nói trên [12].

**Quản lí** — SDH cấp có triệu chứng là một cấp cứu thần kinh thường đòi hỏi phải điều trị phẫu thuật để dự phòng tổn thương não không hồi phục và tử vong bởi tình trạng chảy máu lan rộng, tăng áp lực nội sọ, và thoát vị não.

Quyết định phẫu thuật hay không ở bệnh nhân SDH dựa vào nhiều yếu tố, bao gồm [2]:

- Glasgow (GCS) (table 1)
- CT sọ não, độ dày khối máu tụ, mức độ lệch đường giữa, và sự xuất hiện của tổn thương nhu mô não
- Các test thần kinh, kiểm tra đồng tử
- Độ ổn định lâm sàng hay suy giảm theo thời gian
- mức tiến triển của SDH
- Sự hiện diện của tổn thương kèm theo, bệnh nền
- Tuổi

Điều trị không phẫu thuật ở SDH có thể thích hợp với những bệnh nhân có lâm sàng ổn định và khối máu tụ nhỏ (ie, dày <10 mm), Ngay cả với bệnh nhân hôn mê, miễn là không có dấu hiệu lâm sàng hoặc trên CT của thoát vị não [2].

Glucocorticoid thì KHÔNG chỉ định cho bệnh nhân chấn thương sọ não, nó liên quan tới việc làm tăng tỉ lệ tử vong.

**Phẫu thuật** — Phẫu thuật giải áp ở bệnh nhân SDH cấp có thể được thực hiện bằng nhiều kĩ thuật, bao gồm khoan lỗ, mở hộp sọ, mở hộp sọ giải áp [2]. Khi được chỉ định, việc xác định và thắt mạch máu chảy là điều cần thực hiện.

Trong khi một số nghiên cứu đánh giá sự khác nhau giữa các phương pháp, Một số nguồn dữ liệu giới hạn cho thấy việc mở hộp sọ mang lại kết quả tốt hơn so với khoan lỗ [2].

**Thời điểm phẫu thuật** — Những bằng chứng cho thấy việc phẫu thuật được thực hiện trong vòng 2-4h sau khi khởi phát suy giảm ý thức ở bệnh nhân SDH mang tới một tỉ lệ tử vong thấp hơn so với việc mổ trì hoãn [1,2,13-15]. Các nghiên cứu đưa ra tỉ lệ tử

vong vào khoảng 30 -47 % nếu bệnh nhân được phẫu thuật trong 2-4h sau khi suy giảm ý thức, thường đặc trưng bởi sự tụt điểm GCS hoặc những dấu hiệu thần kinh khu trú mới như đồng tử không đối xứng hoặc giãn. Tuy nhiên, tỉ lệ tử vong là khoảng 80 tới 90 % khi chỉ định bị trì hoãn sau 4 giờ [2].

Ngược lại, Có nhiều nghiên cứu cho thấy không có sự liên quan nào giữa thời điểm phẫu thuật và kết cục của bệnh nhân [5,8,10,11,16,17], và một số báo cáo [3,10,18] thậm chí cho rằng chỉ định can thiệp sớm mang tới kết cục xấu hơn[2]. Tuy nhiên những nghiên cứu này có thể mắc phải những yếu tố gây nhiễu,

**Điều trị không phẫu thuật** — không có một thử nghiệm ngẫu nhiên nào so sánh giữa việc phẫu thuật và điều trị nội khoa ở bệnh nhân SDH, tuy nhiên những nguồn bằng chứng có giới hạn cho thấy bệnh nhân SDH có khối máu tụ nhỏ nên được điều trị nội khoa [6,19,20]. Việc chảy máu tiến triển hay suy giảm ý thức có thể xuất hiện sau hàng giờ hay hàng ngày sau chấn thương. Bởi vậy, việc quan sát chặt chẽ, theo dõi tăng áp lực nội sọ, và thực hiện chụp não nối tiếp là những việc quan trọng trong điều trị nội khoa.

Với những bệnh nhân chấn thương sọ não, việc chụp nhiều phim CT nên được thực hiện trong 36h sau chấn thương, bởi có những bằng chứng cho thấy tỉ lệ cao xuất huyết lan rộng trong thời gian này [21,22]. Mở rộng tụ máu có thể thậm chí còn nhiều khả năng hơn khi bệnh nhân biểu hiện với ý thức suy giảm, điểm Glasgow thấp, hoặc có các tổn thương nội sọ khác trên CT scan như hiệu ứng khối choán chỗ, chảy máu não thất, chảy máu ngoài màng cứng [21].

Dựa vào các nghiên cứu, chúng tôi khuyến cáo nên chụp phim CT scan tiếp theo trong 6-8 giờ sau khi chụp phim đầu tiên ở bệnh nhân chấn thương sọ não chảy máu dưới màng cứng không có chỉ định phẫu thuật [6].

**Quyết định phẫu thuật** — Việc chỉ định, thời gian thích hợp để phẫu thuật dựa vào những yếu tố như mức độ của khối máu tụ, biểu hiện lâm sàng, suy giảm ý thức, tuổi, và hình ảnh chảy máu trên CT. Việc tiếp cận quản lí SDH có thể sẽ khác nhau ở bệnh nhân SDH cấp tính – bán cấp/mạn tính.

**SDH cấp tính** — với bệnh nhân SDH cấp tính, biểu hiện lâm sàng và CT sọ não có thể được dùng để chỉ định phẫu thuật cấp cứu từ những bệnh nhân mà ban đầu việc điều trị nội khoa là thích hợp. Tuổi cũng là một vấn đề trong chỉ định phẫu thuật do nó liên quan tới tiên lượng trong SDH cấp. (See '[Prognostic indicators](#)' above.)

Guidelines từ các chuyên gia đưa ra năm 2006 khuyến cáo phẫu thuật cho những bệnh nhân SDH cấp nếu có: khối máu tụ dày >10 mm đường giữa lệch >5 mm, bất kể điểm Glasgow [2]. Khuyến cáo phẫu thuật khi GCS score giảm  $\geq 2$  điểm kể từ thời điểm chấn

thương cho tới khi vào viện và hoặc những bệnh nhân có biểu hiện đồng tử không đối xứng và giãn

Guideline khuyến cáo điều trị không phẫu thuật kèm theo dõi áp lực nội sọ ở khoa ICU với bệnh nhân hôn mê (định nghĩa là GCS <9), miễn là có tình trạng thần kinh ổn định và độ dày máu tụ <10 mm, lệch đường giữa <5 mm, đồng tử bình thường, và không tăng áp lực nội sọ [2]. Chỉ định phẫu thuật nếu áp lực nội sọ tăng >20 mmHg.

Guideline cũng khuyến cáo nên phẫu thuật càng sớm càng tốt cho bệnh nhân có chỉ định phẫu thuật [2]. Mở sọ là phương pháp được khuyến cáo cho bệnh nhân hôn mê (defined as GCS score <9).

Giống như guidelines, chúng tôi khuyến cáo phẫu thuật cấp cứu (trong 2-4h) cho bệnh nhân SDH cấp và có tiềm năng phục hồi ở những bệnh nhân có các biểu hiện của thoát vị não hoặc tăng áp lực nội sọ, chẳng hạn như đồng tử giãn, không phản ứng, không đều. Chúng tôi khuyến cáo phẫu thuật cấp cứu cho bệnh nhân SDH cấp có hay không có hôn mê, nhưng có biểu hiện suy giảm ý thức kể từ khi chấn thương, và chúng tôi gợi ý việc phẫu thuật cấp cứu cho bệnh nhân có khối máu tụ dày  $\geq 10$  mm hoặc đường giữa lệch  $\geq 5$  mm trên phim CT ban đầu.

Chúng tôi gợi ý điều trị không phẫu thuật cho bệnh nhân SDH cấp mà không có những tiêu chuẩn trên. Vì vậy, điều trị không phẫu thuật là thích hợp hơn cho bệnh nhân có hay không có hôn mê nhưng có lâm sàng ổn định hay cải thiện, không có dấu hiệu của thoát vị, khối máu tụ dày <10 mm và đường giữa lệch <5 mm trên phim CT sọ não ban đầu. Một số SDHs cấp không triệu chứng có thể được quản lý thận trọng mà không cần phẫu thuật, vì chúng thường tự giải quyết một cách tự nhiên với sự hấp thu dần dần trong một vài tuần.

Những bệnh nhân suy giảm ý thức hay hôn mê mà không có chỉ định phẫu thuật cần được chuyển tới khoa ICU để theo dõi áp lực nội sọ và chụp CT nối tiếp. Với những bệnh nhân này, chúng tôi khuyến cáo phẫu thuật cấp cứu nếu có bằng chứng về suy giảm chức năng thần kinh hoặc áp lực nội sọ tăng >20 mmHg.

**SDH mạn tính**— Phẫu thuật cấp cứu cho bệnh nhân SDH mạn tính và có tiềm năng phục hồi là cần thiết ở những bệnh nhân có dấu hiệu của thoát vị não hay tăng áp lực nội sọ.

Không có một guidelines nào về vấn đề quản lý SDH mạn tính có triệu chứng. Chúng tôi khuyến cáo phẫu thuật cho bệnh nhân SDH mạn tính nếu bệnh nhân có tiềm năng hồi phục hoặc có những bằng chứng về suy giảm ý thức, suy giảm thần kinh vừa hoặc nghiêm trọng do SDH mạn tính. Ở đây, chúng tôi khuyến cáo phẫu thuật nếu trên CT có hình ảnh máu tụ dày  $\geq 10$  mm hoặc đè đẩy đường giữa  $\geq 5$  mm.

Mặc dù dữ liệu còn thưa thớt, một số tác giả ủng hộ quản lý thận trọng cho bệnh nhân lớn tuổi với SDH mạn tính mà không có ICP ( tăng áp lực nội sọ), kể cả khi SDH được cho là dẫn tới suy giảm ý thức trên bệnh nhân. Trong 1 nghiên cứu nhỏ, 5 bệnh nhân trên 70 tuổi với SDH mạn tính sau chấn thương đầu nhẹ được theo dõi trong 1 tháng. Những bệnh nhân này có tình trạng đau đầu và suy giảm nhận thức. CT scans nổi tiếp cho thấy sự mất hoàn toàn hoặc giảm kích thước SDH trong vòng 30 tới 45 ngày, và tình trạng lâm sàng thì được phục hồi hoàn toàn [23].

Đối với SDH mạn tính hóa lỏng không giải quyết được một cách tự nhiên, có thể đặt 1 hoặc nhiều dẫn lưu khối máu tụ. flexible catheter (dẫn lưu Jackson-Pratt) thường được đặt vào khoang dưới màng cứng cho tới khi khối máu tụ được giải quyết [24]. Trong một nghiên cứu ngẫu nhiên, việc đặt dẫn lưu qua lỗ khoan giúp giảm tỉ lệ SDH tái phát (9 so với 24 %) và giảm tỉ lệ tử vong 6-tháng (9 so với 18 %) mà không có biến chứng nào [25]. Mở hộp sọ và cắt màng bao quanh cục máu đông nên được thực hiện để đề phòng sự tái tích lũy của chất lỏng trong trường hợp SDH mạn tính mà tái chảy máu sau khi dẫn lưu qua lỗ [26-28].

**Đảo ngược thuốc chống đông** — Chống đông máu được dùng ở những bệnh nhân SDH bị chấn thương hoặc tự phát không phải là hiếm và phải được đảo ngược trước can thiệp phẫu thuật. Lý tưởng nhất, chống đông máu cũng nên được đảo ngược cho những bệnh nhân được quản lý không phẫu thuật. Tuy nhiên, lợi ích tiềm năng của việc chống đông máu (giảm nguy cơ mở rộng tụ máu) phải được cân nhắc đối với nguy cơ liên quan đến nhu cầu chống đông máu cơ bản trong nhóm này (ví dụ rung tâm nhĩ, van tim cơ học). (See "[Management of warfarin-associated bleeding or supratherapeutic INR](#)".)

Những thuốc dùng để đối kháng lại thuốc chống đông đường uống là [vitamin K](#), Phức hợp prothrombin cô đặc không hoạt hóa yếu tố 3 và 4 (PCC), tác nhân kháng chất ức chế hoạt động của yếu tố VIII (FEIBA), huyết tương tươi đông lạnh [31-33]. Các tác nhân này khác nhau về thời gian khởi phát và thời gian tác dụng của chúng, cũng như các biến chứng tiềm ẩn. Chúng đã được nghiên cứu tốt hơn để điều trị xuất huyết nội sọ có liên quan đến thuốc chống đông máu hơn là tụ máu dưới màng cứng, nhưng chưa được so sánh với nhau trong các thử nghiệm lâm sàng. Chúng tôi tiếp cận tới việc đảo ngược [warfarin](#) tương tự như khuyến cáo cho bệnh nhân xuất huyết nội sọ kết hợp với liệu pháp chống đông đường uống. (See "[Reversal of anticoagulation in warfarin-associated intracerebral hemorrhage](#)", section on 'Initial treatment'.)

- Ngừng ngay lập tức tất cả các liệu pháp chống đông và chống tiểu cầu.
- truyền Phức hợp prothrombin cô đặc (PCC), huyết tương tươi đông lạnh (FFP). ở những trung tâm, nơi có PCC cũng như các bác sĩ đã quen với biến chứng của việc dùng nó, chúng tôi khuyến cáo dùng PCC **over factor VIIa** hoặc FFP bởi vì chúng cung cấp tất cả các yếu tố đông máu phụ thuộc vitamin K trong một thể tích nhỏ hơn.

- [Vitamin K](#) 10 mg tĩnh mạch chậm

Mục tiêu của liệu pháp nên dựa vào INR trong ngưỡng bình thường (ie, <1.2 )

Việc tính toán liều của PCC (IU) hoặc FFP (in mL) có thể được ước tính dựa vào INR hiện tại và cân nặng. Vấn đề này được viết riêng ở đây (see "[Management of warfarin-associated bleeding or supratherapeutic INR](#)", section on 'Serious/life-threatening bleeding'). Liều của PCC dựa vào lượng yếu tố IX của quá trình chuẩn bị; sau khi truyền ban đầu từ 500 đến 1000 UI với tốc độ 100 UI / phút, việc truyền PCC tiếp theo phải ở mức  $\leq 25$  UI / phút.

Ngoài warfarin, một số thuốc chống đông đường uống mới hiện đang được sử dụng phổ biến và có thể gặp phải khi điều trị SDH. Bao gồm [dabigatran](#), thuốc ức chế trực tiếp prothombin, và thuốc ức chế yếu tố Xa [rivaroxaban](#), [apixaban](#), và [edoxaban](#). (See "[Management of bleeding in patients receiving direct oral anticoagulants](#)", section on 'Dabigatran reversal'.)

**Tăng áp lực nội sọ** — bệnh nhân SDH có tăng áp lực nội sọ thường cần được phẫu thuật. Phương pháp lựa chọn thường là loại bỏ khối máu tụ; phương pháp hồi sức nội khoa bao gồm đặt đầu cao, tăng thông khí, lợi tiểu thẩm thấu tĩnh mạch [mannitol](#) hoặc dịch muối ưu trương.

**Tái phát** — SDH cấp tái chảy máu dường như là một sự kiện tương đối hiếm và thường kết hợp với nguồn chảy máu cố định bên dưới như dị dạng mạch [\[34\]](#), khối di căn hay tụ áp lực nội sọ [\[35-37\]](#).

SDH mạn tái phát phổ biến hơn với khoảng 5 tới 30 % bệnh nhân [\[38-40\]](#). Việc đặt dẫn lưu sau phẫu thuật nhằm làm giảm tỉ lệ tái xuất huyết. Ở bệnh nhân già, khối máu tụ dày, và hiện hữu ở 2 bên có liên quan tới tỉ lệ tái phát cao [\[40-45\]](#). Việc sử dụng chống đông và chống kết tập tiểu cầu được xem là làm tăng nguy cơ tái phát SDH [\[44,46,47\]](#).

Bao giờ thì bệnh nhân được sử dụng lại thuốc chống đông và chống kết tập tiểu cầu sau SDH là một câu hỏi phổ biến. Quyết định trên lâm sàng dựa vào sự đánh giá giữa lợi ích và nguy cơ trên từng bệnh nhân cụ thể, và đa số các khuyến cáo là không nên.. Nguyên nhân, mức độ nghiêm trọng, và biểu hiện của SDH cấp tính so với mạn tính cũng có thể ảnh hưởng đến nguy cơ. Ví dụ, việc phân tích lợi ích- rủi ro có thể ủng hộ việc tiếp tục điều trị kháng tiểu cầu ở bệnh nhân có bệnh mạch vành đang hoạt động sau khi SDH liên quan đến chấn thương do chấn thương mà không có khả năng tái diễn.

**TỔNG QUAN KHUYẾN CÁO** — chảy máu dưới màng cứng (SDH) là kết quả của tình trạng chảy máu giữa màng cứng và màng nhện.

- Tỷ lệ tử vong ở bệnh nhân SDH cấp đòi hỏi phẫu thuật là 40 tới 60 %. Tuổi và tình trạng ý thức được đánh giá qua thang điểm glasgow là những yếu tố tiên lượng quan trọng ([table 1](#)). CT sọ não đưa ra những yếu tố tiên lượng xấu cho bệnh nhân SDH (một số nghiên cứu không đồng ý) mức độ dày và thể tích khối máu tụ, sự hiện diện và/ hoặc mức độ đè đẩy đường giữa và giảm kích thước bể não thất. (See '[Prognosis](#)' above.)
- Phẫu thuật cấp cứu là cần thiết cho bệnh nhân SDH cấp hay mạn tính có khả năng hồi phục mà có dấu hiệu của thoát vị não hoặc tăng áp lực nội sọ (See '[Management](#)' above.)
- Với bệnh nhân SDH cấp, có hay không có hôn mê, nhưng có bằng chứng về suy giảm chức năng thần kinh từ thời điểm sau chấn thương và có tiềm năng phục hồi, chúng tôi khuyến cáo phẫu thuật cấp cứu cho bệnh nhân ([Grade 1C](#)). Khuyến cáo nên phẫu thuật cấp cứu hơn là điều trị nội khoa với bệnh nhân có khối máu tụ dày trên  $\geq 10$  mm hoặc đường giữa lệch  $\geq 5$  mm trên phim CT ban đầu ([Grade 2C](#)). Khuyến cáo điều trị bảo tồn cho bệnh nhân không đủ các tiêu chuẩn trên ([Grade 2C](#)). Cụ thể, điều trị bảo tồn cho những bệnh nhân SDH cấp, bao gồm cả những bệnh nhân có biểu hiện hôn mê, nhưng có tình trạng ổn định, không có dấu hiệu thoát vị não, khối máu tụ dày  $< 10$  và đường giữa lệch  $< 5$  mm trên phim CT ban đầu. (See '[Management](#)' above and '[Acute SDH](#)' above.)
- Những bệnh nhân có SDH cấp và có suy giảm ý thức hay hôn mê nhưng không có chỉ định phẫu thuật thì cần được theo dõi ở khoa ICU, theo dõi áp lực nội sọ và chụp các phim CT nối tiếp. Chúng tôi khuyến cáo chụp phim CT nối tiếp đầu tiên sau 6-8 giờ chụp phim đầu tiên ở bệnh nhân chấn thương có SDH. Nếu những bệnh nhân không được phẫu thuật có sự suy giảm ý thức tăng lên, hoặc áp lực nội sọ  $> 20$  mmHg, chúng tôi khuyến cáo phẫu thuật cấp cứu trong 2-4 giờ khi có suy giảm ý thức ([Grade 1C](#)). (See '[Management](#)' above and '[Nonoperative management](#)' above and '[Acute SDH](#)' above.)
- Với bệnh nhân SDH mạn tính và có tiềm năng phục hồi, chúng tôi khuyến cáo phẫu thuật nếu có tình trạng suy giảm chức năng thần kinh, suy giảm nhận thức vừa hoặc nặng gây ra bởi SDH mạn tính ([Grade 1C](#)). Khuyến cáo phẫu thuật hơn là khoong=ng ở bệnh nhân có khối máu tụ dày  $\geq 10$  mm hoặc đường giữa lệch  $\geq 5$  mm trên phim CT ([Grade 2C](#)). (See '[Management](#)' above and '[Chronic SDH](#)' above.)

## REFERENCES

1. [Haselsberger K, Pucher R, Auer LM. Prognosis after acute subdural or epidural haemorrhage. Acta Neurochir \(Wien\) 1988; 90:111.](#)
2. [Bullock MR, Chesnut R, Ghajar J, et al. Surgical management of acute subdural hematomas. Neurosurgery 2006; 58:S16.](#)
3. [Hatashita S, Koga N, Hosaka Y, Takagi S. Acute subdural hematoma: severity of injury, surgical intervention, and mortality. Neurol Med Chir \(Tokyo\) 1993; 33:13.](#)

4. [Zumkeller M, Behrmann R, Heissler HE, Dietz H. Computed tomographic criteria and survival rate for patients with acute subdural hematoma. Neurosurgery 1996; 39:708.](#)
5. [Koç RK, Akdemir H, Oktem IS, et al. Acute subdural hematoma: outcome and outcome prediction. Neurosurg Rev 1997; 20:239.](#)
6. [Servadei F, Nasi MT, Cremonini AM, et al. Importance of a reliable admission Glasgow Coma Scale score for determining the need for evacuation of posttraumatic subdural hematomas: a prospective study of 65 patients. J Trauma 1998; 44:868.](#)
7. [Gennarelli TA, Spielman GM, Langfitt TW, et al. Influence of the type of intracranial lesion on outcome from severe head injury. J Neurosurg 1982; 56:26.](#)
8. [Kotwica Z, Brzeziński J. Acute subdural haematoma in adults: an analysis of outcome in comatose patients. Acta Neurochir \(Wien\) 1993; 121:95.](#)
9. [Hlatky R, Valadka AB, Goodman JC, Robertson CS. Evolution of brain tissue injury after evacuation of acute traumatic subdural hematomas. Neurosurgery 2004; 55:1318.](#)
10. [Servadei F, Nasi MT, Giuliani G, et al. CT prognostic factors in acute subdural haematomas: the value of the 'worst' CT scan. Br J Neurosurg 2000; 14:110.](#)
11. [Howard MA 3rd, Gross AS, Dacey RG Jr, Winn HR. Acute subdural hematomas: an age-dependent clinical entity. J Neurosurg 1989; 71:858.](#)
12. [van den Brink WA, Zwienenberg M, Zandee SM, et al. The prognostic importance of the volume of traumatic epidural and subdural haematomas revisited. Acta Neurochir \(Wien\) 1999; 141:509.](#)
13. [Seelig JM, Becker DP, Miller JD, et al. Traumatic acute subdural hematoma: major mortality reduction in comatose patients treated within four hours. N Engl J Med 1981; 304:1511.](#)
14. [Wilberger JE Jr, Harris M, Diamond DL. Acute subdural hematoma: morbidity, mortality, and operative timing. J Neurosurg 1991; 74:212.](#)
15. [Sakas DE, Bullock MR, Teasdale GM. One-year outcome following craniotomy for traumatic hematoma in patients with fixed dilated pupils. J Neurosurg 1995; 82:961.](#)
16. [Massaro F, Lanotte M, Faccani G, Triolo C. One hundred and twenty-seven cases of acute subdural haematoma operated on. Correlation between CT scan findings and outcome. Acta Neurochir \(Wien\) 1996; 138:185.](#)
17. [Uzan M, Yentür E, Hanci M, et al. Is it possible to recover from uncal herniation? Analysis of 71 head injured cases. J Neurosurg Sci 1998; 42:89.](#)
18. [Dent DL, Croce MA, Menke PG, et al. Prognostic factors after acute subdural hematoma. J Trauma 1995; 39:36.](#)
19. [Mathew P, Oluoch-Olunya DL, Condon BR, Bullock R. Acute subdural haematoma in the conscious patient: outcome with initial non-operative management. Acta Neurochir \(Wien\) 1993; 121:100.](#)
20. [Wong CW. Criteria for conservative treatment of supratentorial acute subdural haematomas. Acta Neurochir \(Wien\) 1995; 135:38.](#)
21. [Givner A, Gurney J, O'Connor D, et al. Reimaging in pediatric neurotrauma: factors associated with progression of intracranial injury. J Pediatr Surg 2002; 37:381.](#)
22. [Oertel M, Kelly DF, McArthur D, et al. Progressive hemorrhage after head trauma: predictors and consequences of the evolving injury. J Neurosurg 2002; 96:109.](#)
23. [Parlato C, Guarracino A, Moraci A. Spontaneous resolution of chronic subdural hematoma. Surg Neurol 2000; 53:312.](#)



24. Mayer, S, Rowland, L. Head injury. In: Merritt's Neurology, Rowland, L (Ed), Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia 2000. p.401.
25. [Santarius T, Kirkpatrick PJ, Ganesan D, et al. Use of drains versus no drains after burr-hole evacuation of chronic subdural haematoma: a randomised controlled trial. Lancet 2009; 374:1067.](#)
26. Victor, M, Ropper, A. Craniocerebral trauma. In: Adams and Victor's Principles of Neurology, 7th ed, Victor, M, Ropper, A (Eds), McGraw-Hill, New York 2001 p.925.
27. [Lee JY, Ebel H, Ernestus RI, Klug N. Various surgical treatments of chronic subdural hematoma and outcome in 172 patients: is membranectomy necessary? Surg Neurol 2004; 61:523.](#)
28. [Moon HG, Shin HS, Kim TH, et al. Ossified chronic subdural hematoma. Yonsei Med J 2003; 44:915.](#)
29. [Singla A, Jacobsen WP, Yusupov IR, Carter DA. Subdural evacuating port system \(SEPS\)--minimally invasive approach to the management of chronic/subacute subdural hematomas. Clin Neurol Neurosurg 2013; 115:425.](#)
30. [Safain M, Roguski M, Antoniou A, et al. A single center's experience with the bedside subdural evacuating port system: a useful alternative to traditional methods for chronic subdural hematoma evacuation. J Neurosurg 2013; 118:694.](#)
31. [Cartmill M, Dolan G, Byrne JL, Byrne PO. Prothrombin complex concentrate for oral anticoagulant reversal in neurosurgical emergencies. Br J Neurosurg 2000; 14:458.](#)
32. [Vigué B, Ract C, Tremey B, et al. Ultra-rapid management of oral anticoagulant therapy-related surgical intracranial hemorrhage. Intensive Care Med 2007; 33:721.](#)
33. [Siddiq F, Jalil A, McDaniel C, et al. Effectiveness of Factor IX complex concentrate in reversing warfarin associated coagulopathy for intracerebral hemorrhage. Neurocrit Care 2008; 8:36.](#)
34. [Maiuri F, Iaconetta G, Sardo L, Briganti F. Dural arteriovenous malformation associated with recurrent subdural haematoma and intracranial hypertension. Br J Neurosurg 2001; 15:273.](#)
35. [Mizuno J, Mummaneni PV, Rodts GE, Barrow DL. Recurrent subdural hematoma caused by cerebrospinal fluid leakage. Case report. J Neurosurg Spine 2006; 4:183.](#)
36. [García-Morales I, Porta-Etessam J, Galán L, et al. Recurrent subdural haematomas in a patient with spontaneous intracranial hypotension. Cephalalgia 2001; 21:703.](#)
37. [Schievink WI, Maya MM, Pikul BK, Louy C. Spontaneous spinal cerebrospinal fluid leaks as the cause of subdural hematomas in elderly patients on anticoagulation. J Neurosurg 2010; 112:295.](#)
38. [Santarius T, Qureshi HU, Sivakumaran R, et al. The role of external drains and peritoneal conduits in the treatment of recurrent chronic subdural hematoma. World Neurosurg 2010; 73:747.](#)
39. [Carlsen JG, Cortnum S, Sørensen JC. Recurrence of chronic subdural haematomata with and without post-operative drainage. Br J Neurosurg 2011; 25:388.](#)
40. [Yu GJ, Han CZ, Zhang M, et al. Prolonged drainage reduces the recurrence of chronic subdural hematoma. Br J Neurosurg 2009; 23:606.](#)
41. [Escosa Baé M, Wessling H, Salca HC, de Las Heras Echeverría P. Use of twist-drill craniostomy with drain in evacuation of chronic subdural hematomas: independent predictors of recurrence. Acta Neurochir \(Wien\) 2011; 153:1097.](#)

42. [Oh HJ, Lee KS, Shim JJ, et al. Postoperative course and recurrence of chronic subdural hematoma. J Korean Neurosurg Soc 2010; 48:518.](#)
43. [Kung WM, Hung KS, Chiu WT, et al. Quantitative assessment of impaired postevacuation brain re-expansion in bilateral chronic subdural haematoma: possible mechanism of the higher recurrence rate. Injury 2012; 43:598.](#)
44. [Torihashi K, Sadamasa N, Yoshida K, et al. Independent predictors for recurrence of chronic subdural hematoma: a review of 343 consecutive surgical cases. Neurosurgery 2008; 63:1125.](#)
45. [Yamamoto H, Hirashima Y, Hamada H, et al. Independent predictors of recurrence of chronic subdural hematoma: results of multivariate analysis performed using a logistic regression model. J Neurosurg 2003; 98:1217.](#)
46. [Forster MT, Mathé AK, Senft C, et al. The influence of preoperative anticoagulation on outcome and quality of life after surgical treatment of chronic subdural hematoma. J Clin Neurosci 2010; 17:975.](#)
47. [Lindvall P, Koskinen LO. Anticoagulants and antiplatelet agents and the risk of development and recurrence of chronic subdural haematomas. J Clin Neurosci 2009; 16:1287.](#)