

Kulesza Bartłomiej, Szmygin Paweł, Nogalski Adam. Initial prognostic factors of traumatic brain injury, complicate by acute, traumatic subdural hematoma and epidural hematoma and their association with outcome. Journal of Education, Health and Sport. 2017;7(4):279-286. eISSN 2391-8306. DOI <http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.439539>  
<http://ojs.ukw.edu.pl/index.php/johs/article/view/4365>

The journal has had 7 points in Ministry of Science and Higher Education parametric evaluation. Part B item 1223 (26.01.2017).  
1223 Journal of Education, Health and Sport eISSN 2391-8306 7

© The Author (s) 2017;

This article is published with open access at Licensee Open Journal Systems of Kazimierz Wielki University in Bydgoszcz, Poland

Open Access. This article is distributed under the terms of the Creative Commons Attribution Noncommercial License which permits any noncommercial use, distribution, and reproduction in any medium, provided the original author(s) and source are credited. This is an open access article licensed under the terms of the Creative Commons Attribution Non Commercial License

(<http://creativecommons.org/licenses/by-nc/4.0/>) which permits unrestricted, non commercial use, distribution and reproduction in any medium, provided the work is properly cited.

This is an open access article licensed under the terms of the Creative Commons Attribution Non Commercial License (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc/4.0/>) which permits unrestricted, non commercial

use, distribution and reproduction in any medium, provided the work is properly cited.  
The authors declare that there is no conflict of interests regarding the publication of this paper.  
Received: 05.03.2017. Revised 12.03.2017. Accepted: 30.03.2017.

## **Wczesne czynniki prognostyczne urazowego uszkodzenia mózgu, powikłanego ostrym, urazowym krwiakiem podtwardówkowym i nadtwardówkowym i ich wpływ na rokowanie**

### **Initial prognostic factors of traumatic brain injury, complicate by acute, traumatic subdural hematoma and epidural hematoma and their association with outcome**

**Bartłomiej Kulesza<sup>1</sup>, Paweł Szmygin<sup>2</sup>, Adam Nogalski<sup>1</sup>**

<sup>1</sup> **Klinika Chirurgii Urazowej i Medycyny Ratunkowej UM w Lublinie**

<sup>2</sup> **Klinika Neurochirurgii i Neurochirurgii Dziecięcej UM w Lublinie**

#### **Streszczenie**

Urazowe uszkodzenie mózgu (TBI – Traumatic brain injury) nie jest jedną jednostką chorobową, ale obejmuje szeroki zakres skutków, obrażeń lub urazów mózgu, spowodowanych zadziałaniem siły zewnętrznej. Jednym z najistotniejszych skutków urazowego uszkodzenia mózgu jest powstanie krwiaków wewnątrzczaszkowych. Szacuje się że dochodzi do ich powstania w przypadku 25-45% - ciężkich, 3-12% - średnio ciężkich oraz 0,2 % - lekkich urazów czaszkowo-mózgowych. Najczęściej konsekwencja urazu jest ostry krwiak podtwardówkowy (SDH, subdural hemetoma) lub krwiak nadtwardówkowy(EDH,epidural hematoma). Wczesne czynniki prognostyczne można podzielić na takie grupy jak: dane demograficzne, funkcje życiowe, parametry laboratoryjne i cechy Tomografii Komputerowej. Dane demograficzne to: wiek, płeć, wstępna punktacja w skali Glasgow, mechanizm urazu i czas uraz-operacja. Funkcje życiowe: ciśnienie tętnicze, saturacja, częstość akcji serca i oddechów, wśród tych czynników są czynniki wtórnego uszkodzenia mózgu czyli hipoksja i hipotensja. Badania laboratoryjne zawierają rutynowa oznaczane badania laboratoryjne. Cechy Tomografii Komputerowej zawierają skale Marshalla I Rordema oraz czynniki indywidualne. Wiele z tych czynników wymaga jeszcze

badan. Szczególnie dotyczy to czynników z grupy funkcji życiowych oraz parametrów laboratoryjnych wśród chorych z urazowym, ostrym krwakiem podtwardówkowym i nadtwardówkowym.

**Słowa kluczowe:** urazowe uszkodzenie mózgu, krwiak podtwardówkowy, krwiak nadtwardówkowy, rokowanie.

### **Abstract**

Traumatic brain injury (TBI) is not just one disease, but includes a wide spectrum alteration in brain function, or other evidence of brain pathology caused by external force. The most important effect of traumatic brain injury is the development of the intracranial haematomas. It is estimated that intracranial hematomas occur in 25-45% of severe traumatic brain injuries, 3-12% of moderate cases, and 0,2% of mild craniocerebral injuries. The mostly consequence of injury is acute subdural hematoma or epidural hematoma. Initial prognostic factors could be divided in: demographic factors, vital signs, laboratory parameters and Computer Tomography scan characteristics. Demographic factors as: age, gender, Glasgow coma scale, mechanism of injury, time injury-surgery. Vital signs: blood pressure, saturation, heart and respiratory rate, among that factors there are secondary brain injury so hypotensia and hipoxia. Laboratory parameters include routine laboratory test were taken measurements. Computer Tomography scan characteristics include Marshall and Rotterdam scale and independent characteristics. A lot of that factors has been requiring research yet. Particular factors from vital signs and laboratory parameters in patients with acute, traumatic subdural hematoma and epidural hematoma.

**Key words:** traumatic brain injury, subdural hematoma, epidural hematoma, outcome

### **Wprowadzenie:**

Urazowe uszkodzenie mózgu (TBI – Traumatic brain injury) nie jest jedną jednostką chorobową, ale obejmuje szeroki zakres skutków, obrażeń lub urazów mózgu, spowodowanych działaniem siły zewnętrznej. Obrażenia te warunkują zmiany w funkcjonowaniu mózgu lub inne ewidentne patologie w mózgu. Urazowe uszkodzenie mózgu jest często określane mianem „cichej epidemii”, w samej Europie każdego roku około 2,5 miliona osób ulega jakieś formie TBI. Ogólny współczynnik urazowego uszkodzenia mózgu w Europie, jak i w Polsce wynosi 262 przypadków na 100,000 ludności rocznie [1,2,3] Jednym z najistotniejszych skutków urazowego uszkodzenia mózgu jest powstanie krwaków wewnątrzczaszkowych. Szacuje się że dochodzi do ich powstania w przypadku 25-45% - ciężkich, 3-12% - średnio ciężkich oraz 0,2 % - lekkich urazów czaszkowo-mózgowych [4]. Najczęściej konsekwencją urazu są krwiaki przymózgowe, czyli ostry krwiak nadtwardówkowy (EDH – extra dural hematoma) i ostry krwiak podtwardówkowy (SDH – subdural hematoma). Ostry krwiak podtwardówkowy jest znacznie częściej stwierdzany niż krwiak nadtwardówkowy, stwierdzany w 10-20% wszystkich pacjentów z urazowym uszkodzeniem mózgu, EDH tylko w granicach 2,7-4% [5,6]. Krwiaki przymózgowe stanowią

zwykle nagłe wskazanie do interwencji neurochirurgicznej. Opóźnienie badania i leczenia operacyjnego krwawienia wewnątrzczaszkowego jest główną przyczyną śmierci, której można było uniknąć [7,8]. Ustalenie rokowania w TBI jest bardzo nieprecyzyjne i dramatycznie różni się między sobą. Lekarze w szczególności, neurochirurdzy są zmuszeni polegać na nieklarownych dowodach, które muszą ułatwić im podjęcie decyzji, jakie leczenie będzie najodpowiedniejsze dla chorego. W badaniu ankietowanym, kierowanym w szczególności do neurochirurgów, tylko 37% stwierdziło że potrafią celnie oszacować rokowanie chorego po TBI. W tym badaniu 67% lekarzy wierzy, że wierniejszy model prognostyczny mógłby zmienić postępowanie z takim poszkodowanym, a 88% wierzy że taki model ułatwiłby rozmowę na temat rokowania chorego, z jego rodziną [12,13]. Powstały modele prognostyczne, pomocne w określeniu rokowania w szerokiej grupie urazowego uszkodzenia mózgu, bazujące na wielu ziemnych [2]. Żaden z dostępnych w Internecie modeli nie jest skoncentrowany na szczególnej grupie TBI, jaka są krwaki przymózgowe, które najczęściej towarzyszą ciężkim urazom czaszkowo-mózgowym i wymagają natychmiastowej interwencji neurochirurgicznej.

Celem tej pracy jest przedstawienie czynników korelujące z rokowaniem w urazowym uszkodzeniu mózgu, ze szczególnym uwzględnieniem urazowych krwiaków przymózgowych.

### **Dane demograficzne:**

**Wiek** jest jednym z najsilniejszych i niezależnych czynników wpływających na śmiertelność i rokowanie w urazowym uszkodzeniu mózgu. [14,15]. Dwa duże badania IMPACT i MRC CRASH, wywnioskowały że wraz z wiekiem pogarsza się 6 miesięczne rokowanie tworząc funkcje liniową, oraz wrasta 14 dniowa śmiertelność [16,17]. Autorzy którzy skupili się na badaniu chorych z ostrymi kwarkami podtwardówkowymi i nadtwardówkowymi, stwierdzili że z wiekiem pogarsza się rokowanie, ale szczególnie po 60 roku życia. [18,19]. Podobnie badania prowadzone w Szwajcarii, na pacjentach podanych kraniotomii z powodu ostrych krwiaków przymózgowych, donoszą że młodszy chorzy rokują lepiej niż starsi pacjenci [20].

**Wstępna punktacji w skali Glasgow (GCS)**, nie tylko służy do oceny stanu świadomości chorego po urazie, ale również wykazuje silną korelację z rokowaniem [15]. Skala GCS jest jednym z najsilniejszych i niezależnych czynników związanych z rokowaniem w urazowym uszkodzeniu mózgu i podobnie jak wiek wykazująca funkcje liniową [17,21]. Autorzy badający pacjentów podanych operacji z powodu urazowych krwiaków przymózgowych, podają że wstępna skala GCS jest jednym z najważniejszych czynników korelujących z rokowaniem, określanym przy wypisie pacjenta [20,25]. W przypadku krwiaków podtwardówkowych skali GCS określana przed operacją koreluje ze śmiertelnością i funkcjonalnym rokowaniem [22].

**Płeć męska** predysponuje do urazów głowy. W literaturze można znaleźć mocne dowody potwierdzające, brak związku między płcią a rokowaniem [2,17,21]. Leitger i wsp. na grupie 738 pacjentów z ciężkimi urazami głowy, w dwóch oddzielnych pracach, analizując ostry krwiak podtwardówkowy oraz nadtwardówkowy, zauważył że płeć nie wpływa na rokowanie, ale kobiety są znacznie starsze niż mężczyźni [23,24].

**Mechanizm urazu** może być bardzo różny. Większość przypadków urazowego uszkodzenia mózgu to wynik wypadków komunikacyjnych czy upadków. Upadki są szczególnie częste wśród starszych ludzi, natomiast wypadki komunikacyjne występują głównie u ludzi młodych dorosłych [2]. Urazowa zmiana wewnątrzczaszkowa, powodująca efekt masy, jest częściej spotykana u pacjentów doznających upadku (59%) oraz przestępstw (50%) niż ofiary wypadków komunikacyjnych [34]. Analizując rodzaj urazu, obrażenia penetrujące rokują gorzej niż tępe. Pasażerowie pojazdów mechanicznych zwykle rokują lepiej niż piesi i osoby poruszające jednoślადami [25,26]. Natomiast według Gurer i wsp. mechanizm urazu nie wpływa na śmiertelność i rokowanie [9].

**Przedział czasowy urazu-operacji** ma szczególnie znaczenie w przypadku TBI, w których dochodzi do krwawienie śródczaszkowego i w konsekwencji do wzrostu ciśnienia śródczaszkowego. Według Seelig i wsp., w którym przebadano 82 pacjentów z SDH w stanie śpiączki i podanych operacji w ciągu 4 godzin od urazu, mieli istotnie statystycznie mniejszą śmiertelność w stosunku do chorych operowanych po czasie czterech godzin, z wskaźnikiem śmiertelności 30 % i 90% odpowiednio [28]. Większość aktorów jest zgodnych że im krótszy czas między urazem a dekompresją chirurgiczna, tym lepsze wyniki leczenia [29].

### **Funkcje życiowe**

Hipoksja i hipotensja należą do czynników powodujących wtórne uszkodzenia mózgu po TBI, pogłębiając uszkodzenie mózgu, co wiąże się z niekorzystnym rokowaniem. Czynniki wtórnego uszkodzenia mózgu szczególnie występują w okresie przedszpitalnym. Hipoksja i saturacja niższa niż 90 % łączy się z gorszym rokowaniem. W przypadku skurczowego ciśnienia krwi i rokowania, obserwuje się charakterystyczny U-kształtny związek. Najlepsze rokowanie obserwuje się przy wartościach ciśnienia między 90-135 mmHg, natomiast wartości poniżej 90 i powyżej 135 mmHg pogarszają rokowanie [14,36,37]. Dodatkowo ciśnienie rozkurczowe niższe niż 50 mmHg koreluje z większą śmiertelnością [36]. W przypadkach krwiałków wewnątrzczaszkowych. Leitgeb nie znalazł sadystycznej różnicy w rokowaniu a występowaniem przedszpitalnej hipotensja i hipoksji [23,24].

Dysautonomia określa nieprawidłowe funkcjonowanie autonomicznego układu nerwowe, mogące towarzyszyć wielu schorzeniom. Dysautonomia po ciężkich urazach czaszkowo-mózgowych charakteryzuje się epizodami wzrostu tętna, częstości Odechów, ciśnienia krwi i innych [15,38]. W przypadku częstości oddechów i tętna, wartości wyższe i niższe od zakresu normalnego korelują z gorszym rokowaniem. Według Saadat S. iwsp. śmiertelność znacząco wzrasta, gdy tętno jest niższe niż 70 i wyższe od 120 na minutę, natomiast w przypadku częstości oddechów wartości te wynasza odpowiednio 10 i 25 na minutę [36,38].

### **Cechy Tomografii Komputerowej**

Badanie Tomografii Komputerowej (TK) po urazie głowy jest badaniem pierwszego wyboru oraz dostarcza niezbędnych informacji o uszkodzeniu strukturalnym mózgu potrzebnych głównie neurochirurgowi [15,35]. Powszechnie używane są dwie skale rokownicze, Marshalla i Rotterdam, opierające się na cechach określanych na podstawie obrazu TK. Badania IMPACT na grupie 8686 pacjentów obok skali Marshall, znalazło się obecność pourazowego

krwawienia podpajeczynówkowego jako dwa najsilniejsze czynniki prognostyczne [21]. Pojedyncze czynniki korelujące z rokowaniem to przemieszczenie lini pośrodkowej, im większe przemieszczenie tym gorsze rokowanie. Inne pojedyncze czynniki korelujące to stan zbiorników podstawy, brak lub zaciśnięcie źle rokuje [34]. Te same czynniki, podają autorzy badający krwiaki przymózgowe [25]. Obecność krwawienia wewnątrzkomorowego nie koreluje z rokowaniem [15]. Śmiertelność w krwiaku podtwardówkowym jest znacząco wyższa niż w nadtwardówkowym. Wskaźnik śmiertelności w urazowym krwiaku podtwardówkowym, w zależności od autora jest około 60%, niektórzy autorzy podają że dochodzi nawet do 90% [9,10]. W przypadku krwiaka nadtwardówkowego śmiertelność z reguły mieści się w granicach 10-20%, choć może dochodzić do 41% w przypadku ciężkiego urazu czaszkowo-mózgowego. [11]. Sugeruje się że w przypadku krwiaków śródczaszkowych grubość skrzepu wpływa na rokowanie, im większy tym gorsze rokowanie [25].

### **Badania laboratoryjne**

Parametry laboratoryjne rutynowo oceniane przy przyjęciu pacjenta mają również wartość rokowniczą. Badania IMPACT wykazały że koagulopatia, hiperglikemia i anemia koreluje z gorszym rokowaniem [30]. Wartość sodu wykazuje U-kształtną relację z rokowaniem po TBI, hipre i hipo-natremia koreluje z gorszym rokowaniem [30]. Należy pamiętać że zostało opublikowanych tylko kilka badań dotyczących korelacji wskaźników laboratoryjnych a rokowania [30], związku z tym sugestia te wymaga rozstrzygnięcia [31]. Atanssov i wsp. badając grupę 85 pacjentów operowanych z powodu ostrego krwiaka podtwardówkowego znaleźli korelacje między wartościami czasu protrobinowego i glikemii a rokowaniem. Sami autorzy podkreślają że poza pracą Lemcke i wsp. (którzy wnioskuje że rokowanie SDH pogarsza się w koagulopatii, rozumianej jako  $INR > 1,2$  lub  $PT > 37s$  [32]) nie znaleźli innych prac badających zależność badań laboratoryjnych i rokowaniu w SDH [33].) Kalayci i wsp. na 34 chorych podanych kraniektomi obarczającej z powodu SDH, badali również parametry laboratoryjne i wykazali że hiperglikemia powyżej 180 mg/dl koreluje z gorszym rokowaniem [35].

### **Podsumowanie**

Jest wiele czynników, które niosą ze sobą określoną wartość rokowniczą. Najszerzej przebadane są czynniki demograficzne, szczególnie w urazowym uszkodzeniu mózgu. W większości badań, grupę badawczą stanowili pacjenci z TBI, tylko nieliczne analizowały wyselekcjonowaną grupę chorych z ostrym, urazowym krwiakiem podtwardówkowym i nadtwardówkowym. Dostępne modele prognostyczne, które są pomocne w oszacowaniu rokowania, tworzone były również na szerokiej grupie urazów głowy.

Niesapliwie, powinny być nadal prowadzone badania nad wczesnymi czynnikami prognostycznymi w urazowym uszkodzeniu mózgu, a szczególnie w licznej grupie TBI powikłanych krwiakiem przymózgowym. Należy skorelować również zmienne wartości czynników z grupy funkcji życiowych oraz parametrów laboratoryjnych, z rokowaniem u chorych z krwiakiem przymózgowym. Ponieważ w literaturze dostępne są jedynie, nieliczne prace badające te zależności, tylko w grupie chorych z rozpoznaniem ostrym, urazowym

krwiakiem podtwardówkowym. W badaniach tych nie uwzględniono chorych z krwiakiem nadtwardówkowym, dodatkowo w żadnym z opublikowanych badań, nie korelowano wszystkich czynników z poszczególnych grup, co pomogłoby wyodrębnić czynniki mające największą wartość rokowniczą.

#### Bibliografia:

1. Rahul Raj, *Prognostic Models In Traumatic Brain Injury*, Helsinki 2014, ISBN 978-951-51-0130-3.
2. Kulesza B, Litak J, Grochowski C, Kulesza J, Nogalski A. Urazowe uszkodzenie mózgu = Traumatic brain injury. *Journal of Education, Health and Sport*. 2016;6(12):215-221.
3. Peeters W, Van den Brande R, Polinder S, Brazinova A, Steyerberg E.W, i wsp. Epidemiology of traumatic brain injury in Europe. *Acta Neurochir* 2015; 157(10): 1683–1696.
4. Irie F, Le Brocq R, Kenardy J, Bellamy N, Tetsworth K i wsp. .Epidemiology of Traumatic Epidural Hematoma in Young Age. *J Trauma*. 2011;71(4):847-853.
5. Karibe H, Hayashi T, Hirano T, Kameyama M, Nakagawa A i wsp. Surgical management of traumatic acute subdural hematoma in adults: a review. *NeurolMedChir (Tokyo)*. 2014;54(11):887-894.
6. Bullock M. R, Chesnut R, Ghajar J, Gordon D, HartlRi i wsp. Surgical management of acute subdural hematomas. *Neurosurgery*. 2006;58(suplement) 52-57
7. Mushtaq, Rehman L, Zaman K. U. Association of Outcome of Traumatic Extradural hematoma with Glasgow Coma Scale and Hematoma Size. *Ann Pak InstMedSci* 2010;6(3):133–138.
8. Taussky P, Widmer HR, Takala J, Fandino J. Outcome after acute traumatic subdural and epidural haematoma in Switzerland: a single-centre experience. *Swiss MedWkly* 2008;138:281–285
9. Tian H. L, Chen S. W, Xu T, Hu J, Rong B. Y i wsp. Risk factors related to hospital mortality in patients with isolated traumatic acute subdural haematoma: analysis of 308 patients undergone surgery. *Chin Med J (Engl)*. 2008;121(12):1080-1084.
10. Solaroglu I, Kaptanoglu E, Okutan O, Beskonakli E, Taskin Y: Prognostic value of initial computed tomography findings in patients with traumatic acute subdural hematoma. *TurkNeurosurg* 2002; 12:89-94
11. Kiboi J. G, Nganga H. K, Kitunguu P. K, Mbuthia J. M. Factors Influencing the Outcomes in Extradural Haematoma Patients, *Annals of African Surgery* 2015;12(1):14-18
12. Lee J. J, Segar D. J, Morrison J. F, Mangham W. M, Lee S, I i wsp. Subdural hematoma as a major determinant of short-term outcomes in traumatic brain injury. *J Neurosurg*. 2017;10:1-14.
13. Perel P, Wasserberg J, Ravi RR, Shakur H, Edwards P i wsp. Prognosis following head injury: a survey of doctors from developing and developed countries. *J EvalClinPract*. 2007 Jun;13(3):464-5.
14. Lingsma H. F, Roozenbeek B, Steyerberg E. W, Murray G. D, Maas A. I. Early prognosis in traumatic brain injury: from prophecies to predictions. *Lancet Neurol*. 2010;9(5):543-554

15. Kulesza B, Nogalski A, Kulesza T, Prystupa A. Prognostic factors in traumatic brain injury and their association with outcome, *Journal of Pre-Clinical and Clinical Research*, 2015;9(2):163-166.
16. Mushkudiani NA, Engel D. C, Steyerberg E. W, Butcher I, Lu J, Marmarou A, i wsp. Prognostic value of demographic characteristics in traumatic brain injury: results from the IMPACT study. *J Neurotrauma* 2007; 24(2): 259–269.
17. MRC CRASH Trial Collaborators, Perel P, Arango M, Clayton T, Edwards P, Komolafe E, et al. Predicting outcome after traumatic brain injury: practical prognostic models based on large cohort of international patients. *BMJ*. 2008; 336(7641): 425–429.
18. Karasu A, Civelek E, Aras Y, Sabanci PA, Cansever Tiwsp. Analyses of clinical prognostic factors in operated traumatic acute subdural hematomas. *Ulus TravmaAcilCerrahiDerg.* 2010;16(3):233-236.
19. Nnanna Nnadi M. O, Babatola Bankole O, Gbalipre Fente B. Outcome of Surgically Treated Traumatic Extradural Hematoma. *BJMMR* 2016;12(8): 1-9,
20. Taussky P, Widmer H. R, Takala J, Fandino J. Outcome after acute traumatic subdural and epidural haematoma in Switzerland: a single-centre experience. *Swiss MedWkly* 2008;138:281–285.
21. Murray G. D, Butcher I, McHugh G. S, Lu J, Mushkudiani N. A, Maas A. I, i wsp. Multivariable prognostic analysis in traumatic brain injury: results from the IMPACT study. *J Neurotrauma* 2007; 24(2): 329–337.
22. Tian H. L, Chen S. W, Xu T, Hu J, Rong B. Y i wsp. Risk factors related to hospital mortality in patients with isolated traumatic acute subdural haematoma: analysis of 308 patients undergone surgery. *Chin Med J (Engl)*. 2008;121(12):1080-1084.
23. Leitgeb J, Mauritz W, Brazinova A, Janciak I, Majdan M, Wilbacher I, et al. Outcome after severe brain trauma due to acute subdural hematoma. *J Neurosurg.* 2012;117(2):324–33.
24. Leitgeb J, Mauritz W, Brazinova A, Majdan M, Wilbacher I. Outcome after severe brain trauma associated with epidural hematoma. *ArchOrthop Trauma Surg.* 2013;133(2):199–207.
25. Gurer B, Kertmen H, Yilmaz E. R, Dolgun H, Hasturk A. E i wsp. The Surgical Outcome of Traumatic Extraaxial Hematomas Causing Brain Herniation. *TurkNeurosurg.* 2017;27(1):37-52.
26. Moppett I. K. Traumatic brain injury: assessment, resuscitation and early management. *Br J Anaesth.* 2007; 99(1): 18–31.
27. Demetriades D, Kuncir E, Velmahos G. C, Rhee P, Alo K, Chan L. S. Outcome and prognostic factors in head injuries with an admission Glasgow Coma Scale score of 3. *ArchSurg* 2004; 139: 1066–8
28. Seelig J. M, Becker D. P, Miller J. D, Greenberg R. P, Ward J. D i wsp. Traumatic acute subdural hematoma: major mortality reduction in comatose patients treated within four hours. *N Engl J Med.* 1981 Jun 18;304(25):1511-8.

29. Karasu A, Civelek E, Aras Y, Sabanci PA, Cansever T, I wsp. Analyses of clinical prognostic factors in operated traumatic acute subdural hematomas. *Ulus TravmaAcilCerrahiDerg.* 2010;16(3):233-6.
30. Van Beek J. G. M, Mushkudiani N. A, Steyerberg E. W, Butcher I, McHugh G. S I wsp. Prognostic value of admission laboratory parameters in traumatic brain injury: results from the IMPACT Study. *J Neurotrauma* 2007, 24: 315-328.
31. Husson E. C, Ribbers G. M, Willemse-van Son A. H, Verhagen A. P, Stam H. J. Prognosis of six-month functioning after moderate to severe traumatic brain injury: a systematic review of prospective cohort studies. *J Rehabil Med.* 2010; 42(5): 425–436.
32. Lemcke J, Al-Zain F, von der Brelie C, Ebenau M, Meier U. The influence of coagulopathy on outcome after traumatic subdural hematoma: a retrospective single-center analysis of 319 patients. *Blood CoagulFibrinolysis.* 2014;25(4):353-9.
33. Atanasov V A, Popov R V. Predictors for outcome after surgery for traumatic acute subdural hematoma. *RomanianNeurosurgery* 2016;3(30):366-374
34. Maas AI, Steyerberg EW, Butcher I, et al. Prognostic value of computerized tomography scan characteristics in traumatic brain injury: results from the IMPACT study. *J Neurotrauma* 2007;24:303-14.
35. Kalayci M, Aktunç E, Gül S, Hanci V, Edebali N, i wsp. Decompressive craniectomy for acute subdural haematoma: an overview of current prognostic factors and a discussion about some novel prognostic parametres. *J Pak MedAssoc.* 2013;63(1):38-49.
36. Saadat S, Akbari H, Khorramirouz R, Mofid R, Rahimi-Movaghar V. Determinants of mortality in patients with traumatic brain injury. *Ulus TravmaAcilCerrahiDerg.* 2012; 18(3): 219–224
37. McHugh G. S, Engel D. C, Butcher I, Steyerberg E. W, Lu J. i wsp. Prognostic value of secondary insults in traumatic brain injury: results from the IMPACT study. *J Neurotrauma.* 2007;24(2):287-93.
38. Hendricks H. T, Heeren A. H, Vos P. E. Dysautonomia after severe traumatic brain injury. *Eur J Neurol.* 2010; 17(9): 1172–1177.

Adres do korespondencji

kuleszabartek88@gmail.com