

## 두부 외상 환자에서 경막하 수종의 임상 경과

한림대학교 의과대학 강남성심병원 신경외과학교실

차경한 · 김창현 · 이호국 · 문재곤 · 조탁근

### The Clinical Course of Subdural Hygroma with Head Injury

Kyung Han Cha, MD, Chang Hyun Kim, MD, PhD, Ho Kook Lee, MD, PhD,  
Jae Gon Moon, MD, PhD and Tack Geun Cho, MD

Department of Neurosurgery, Hallym University College of Medicine, Kangnam Sacred Heart Hospital, Seoul, Korea

**Objective:** Traumatic subdural hygroma (T-SDG) has been generally treated using conservative management rather than surgical methods. This study was performed to evaluate the clinical course of T-SDG with radiologic studies.

**Methods:** A retrospective study was conducted among patients diagnosed with T-SDG from January 2011 to December 2011. The patients were categorized into two groups. Group A has the widest width of T-SDG below 8 mm, Group B more than 8 mm. Computed tomography (CT) and magnetic resonance imaging (MRI) were carried out in both groups.

**Results:** Seventy-four patients were confirmed with T-SDG and were grouped as follows: 44 patients in Group A and 30 patients in Group B. There was no significant difference in age and sex ratio between group A and B. It took more time to resolve T-SDG in Group B ( $95.2 \pm 86.4$  days) than Group A ( $14.4 \pm 6.7$ ) ( $p < 0.001$ ). However, no significant difference was observed in the Glasgow Coma Scale (GCS) between the groups. In 10 patients of Group B, T-SDG developed into chronic subdural hematoma and one of these patients underwent surgery.

**Conclusion:** Most T-SDGs were resolved after some period in this study. Surgery does not seem to be necessary in resolving T-SDG. (Korean J Neurotrauma 2013;9:125-130)

**KEY WORDS:** Head injury · Traumatic subdural hygroma · Chronic subdural hematoma.

## 서론

외상성 경막하 수종은 변형된 뇌척수액이 경막하강에 고인 것이다.<sup>17)</sup> 경막하 수종의 발생기전은 명백히 알려져 있지는 않으나, 외상 후 지주막이 파열되고, 뇌척수액이 지주막 파열을 통해 경막하 공간으로 유입된 후 고립되어 형성된다는 가설이 가장 널리 알려져 있다.<sup>3,5,14,16)</sup> 일부 학자들은 정상인에서는 존재하지 않는 경막하 공간이 외상으로 인해 형성된 후, 경막하 공간에 형성되는 신생혈관(neovascularization)의

삼출현상으로 인해 경막하 수종이 발생한다고 주장하고 있다.<sup>6,13)</sup> 대부분은 임상적으로 특별한 증상이 없이 종괴 효과를 가지지 않아 보존적 치료를 하게 되지만, 일부에서는 뇌를 압박하여 증상을 일으킬 수 있고 회복을 늦게 하거나 지연시킬 수 있으므로 수술적인 치료가 필요할 수 있다고 보고하고 있다.<sup>1)</sup> 저자들은 외상성 경막하 수종의 치료에서 수술적 치료가 필요한 것인지 확인하기 위해 두부 외상 환자를 대상으로 경막하 수종의 발생, 양상 및 경과에 대한 연구를 시행하였다.

**Received:** September 2, 2013 / **Revised:** October 7, 2013

**Accepted:** October 7, 2013

**Address for correspondence:** Chang Hyun Kim, MD  
Department of Neurosurgery, Hallym University College of Medicine, Kangnam Sacred Heart Hospital, 1 Singil-ro, Yeongdeungpo-gu, Seoul 150-950, Korea  
Tel: +82-2-829-5175, Fax: +82-2-833-0219  
E-mail: nskch@hallym.or.kr

## 대상 및 방법

2011년 1월부터 2011년 12월까지 본원에 입원했던 두부 외상 환자중 외상성 경막하 수종이 발생했던 환자를 대상으로 후향적 방법으로 영상 검사 및 환자의 진료기록을 검토하여

자료를 수집하였다. 입원 환자 중 입원 후 5일 이내 사망한 경우와 자의 퇴원을 한 경우는 대상에서 제외하였고, 재입원을 한 경우는 첫 번째 입원 후 경과 변화가 있는 것으로 하여 한 예로 간주하였다.

영상 검사는 뇌 전산화단층촬영(computed tomography: CT)(Somatom Sensation 64, Siemens, Munich, Germany)과 뇌 자기공명영상(magnetic resonance image: MRI)(Gyrosan Integra 1.5T, Philips, Best, the Netherlands)의 영상을 PACS system (PiViewSTAR Version 5.0, INFINITT, Seoul, Korea)에서 검토하였으며, 뇌척수액과 동일한 밀도와 신호 강도로 보이고 대뇌 피질이 균등하게 압박되어 있는 경우, 소량이라도 외상성 경막하 수종이 발생한 것으로 간주하였다.

외상성 경막하 수종이 발생한 경우 가장 넓은 부분의 폭이 8 mm 이하인 집단을 A군으로 정하였으며, 이보다 외상성 경막하 수종의 양이 많은 집단을 B군으로 정하였다 (Figure 1). 추적 검사 중 외상성 경막하 수종의 밀도나 신호 강도가 증가된 경우 경막하 출혈이 발생한 것으로 판정하

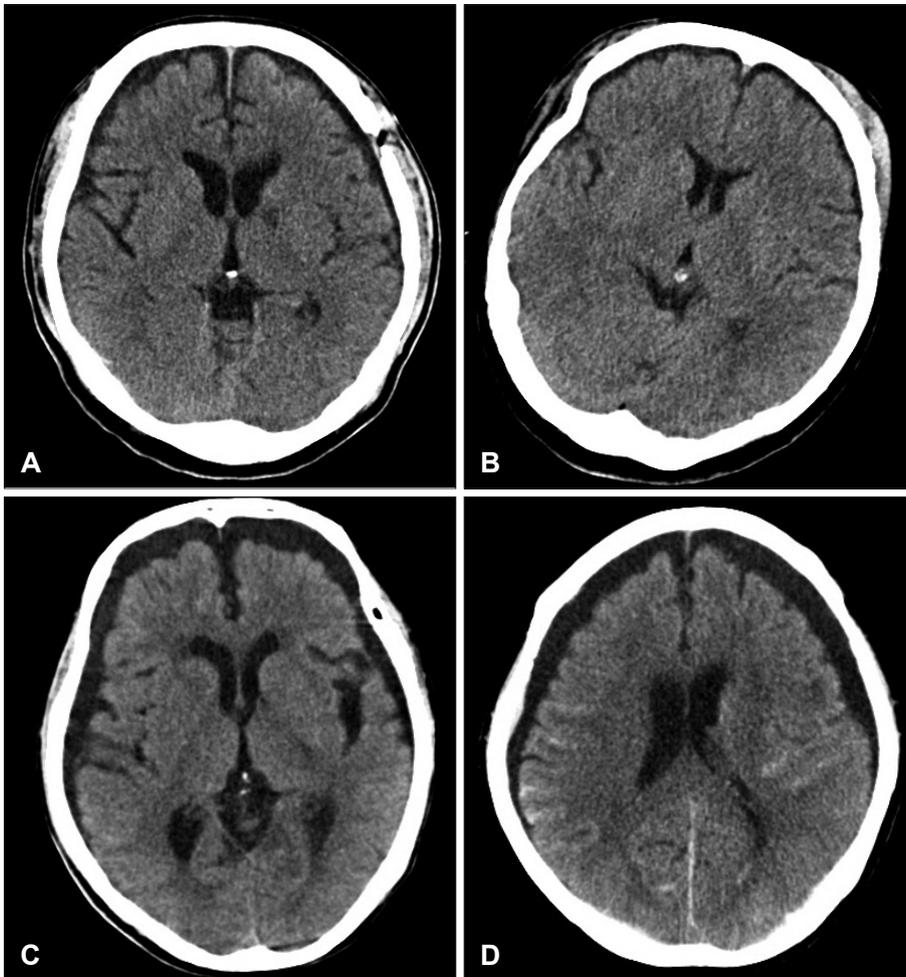
였다.

외상성 경막하 수종이 소실될 때까지의 기간은 CT나 MRI에서 외상성 경막하 수종 발생이 확인된 시기부터 소실이 확인되었을 때까지의 기간으로 하였으며, 마지막 추적 검사까지 외상성 경막하 수종이 남아 있는 경우 분석에서 제외하였다.

통계학적 유의성을 평가하기 위해 SPSS version 19.0 (SPSS Inc., Chicago, IL, USA)을 사용하였으며, chi-square test, Fisher's exact test 및 *t*-test를 이용하였고 통계에서 *p*값이 0.05 미만이면 유의하다고 정의하였다.

## 결 과

조사 기간 동안 두부외상으로 본원에 입원했던 환자 수는 339명이었으며, 이 중 5일 이내 사망자 16명, 5일 이내 자의 퇴원한 환자 6명, 그리고 재입원 환자 2명을 제외한 315명을 대상으로 조사를 하였다. 남녀비는 198 : 117로 남자가 많았고, 평균 연령은 48.0±21.5세였으며 0세에서 92세까지



**FIGURE 1.** CT findings of representative cases. In a group A patient (A and B) the maximum width of T-SDG is below 8 mm whereas it is more than 8 mm in group B (C and D). T-SDG: traumatic subdural hematoma.

분포하였다. 연령 분포는 50대가 60명 (19%)으로 가장 많았고, 40대와 60대가 각각 52명 (16.5%)으로 그 다음으로 많았다. 환자들의 주 상병명으로는 뇌진탕 (20.6%), 외상성 경막하 출혈 (20.3%), 대뇌와 소뇌의 미만성 손상 (13.7%) 순으로 분포하였고 외상의 원인으로는 교통사고가 120명 (38.1%)으로 가장 많았고, 넘어진 경우가 61명 (19.4%), 계단에서 구른 경우가 36명 (11.4%), 낙상한 경우가 35명 (11.1%)순으로 분포하였다.

조사 대상 중 모두 74명에서 외상성 경막하 수종이 관찰되었으며, 남녀비는 58 : 16이었고, 연령 분포는 20세 이하는 2명 (2.7%)으로 적었으나 50대 15명 (20.3%), 60대 16명 (21.6%), 70대 12명 (16.2%)으로 노인층에 많았고, 80대도 8명 (10.8%)이 속해있었다 (Table 1). 외상성 경막하 수종이 발생한 환자에서 주 상병명은 외상성 경막하 출혈이 23명 (31.1%), 대뇌와 소뇌의 미만성 손상이 21명 (28.4%), 경막하 출혈이 19명 (25.7%)순으로 분포하였으며 (Table 2) 외상원인으로는 교통사고가 25명 (33.8%), 넘어진 경우가 15명(20.3%), 계단에서 구른 경우가 14명 (18.9%), 원인을 알 수 없는 경우가 11명 (14.9%)의 순서로 분포하였다 (Table 3).

외상성 경막하 수종이 있던 74명 중에서 44명은 A군에 속

했고, 30명은 B군에 속했다. 두 군의 남녀비 ( $p=0.393$ )와 연령 분포 ( $p=0.067$ )는 통계적으로 차이가 없었다. A군에서 외상성 경막하 수종의 평균 소실기간은  $14.4 \pm 6.7$ 일로 비교적 짧은 기간에 소실되었으나, B군의 경우  $95.2 \pm 86.4$ 일로 외상성 경막하 수종의 소실에 오랜 시간이 소요되었으며, 각 환자에 있어서도 편차가 상당히 큰 편으로 최하 14일에서 280일까지 다양하였다. 두 군 간의 소실 시간 차이에서는 통계학적 차이가 있었다 ( $p < 0.001$ ). 입원 당시의 GCS 점수와 퇴원 당시의 GCS 점수는 두 그룹 사이에 통계학적으로 의미 있는 차이가 없었다 (Table 4). 전반적으로 환자의 증상은 시간이 경과할 수록 호전되는 양상을 보였다.

전체 두부 외상 환자 중 개두술을 시행한 경우는 35명이었으며, 경막하 출혈에 대한 수술이 10명 (28.6%)으로 가장 많았고, 급성 경막하 출혈에 대한 수술이 9명 (25.7%), 뇌실질내 출혈과 만성 경막하 출혈에 대한 수술이 각각 8명 (22.9%)이었다. 개두술 이후 외상성 경막하 수종이 발생한 환자는 A군에서 7명 (15.9%), B군에서 5명 (16.7%)으로 두 군 간에 통계학적으로 의미 있는 차이는 없었다 ( $p=0.931$ ). B군에서 외상성 경막하 수종의 형상이 변화하여 경막하 출혈이 확인된 경우는 30명 중 10명 (33.3%)이었으며 이는 외상성 경막하 수종 전체 환자의 13.5%를 차지하였다 (Table 4).

외상성 경막하 수종이 경막하 출혈로 변환 환자들 중의 1예에서 118일째 만성 경막하 출혈의 양이 증가하여 개두술

**TABLE 1.** Age distribution of patients with T-SDG

Age distribution	Number of patients (%)		
	Group A	Group B	Total
0-9	0 ( 0)	0 (0)	0 ( 0)
10-19	2 ( 2.7)	0 (0)	2 ( 2.7)
20-29	2 ( 2.7)	3 (4.1)	5 ( 6.8)
30-39	8 (10.8)	2 (2.7)	10 (13.5)
40-49	5 ( 6.8)	1 (1.4)	6 ( 8.1)
50-59	8 (10.8)	7 (9.5)	15 (20.3)
60-69	10 (13.5)	6 (8.1)	16 (21.6)
70-79	5 ( 6.8)	7 (9.5)	12 (16.2)
80-89	4 ( 5.4)	4 (5.4)	8 (10.8)

T-SDG: traumatic subdural hygroma

**TABLE 3.** Cause of trauma in patients with T-SDG

	Number of patients (%)		
	Group A	Group B	Total
Traffic accident	14 (18.9)	11 (14.9)	25 (33.8)
Slip down	6 ( 8.1)	9 (12.2)	15 (20.3)
Rolling down at stairs	10 (13.5)	4 ( 5.4)	14 (18.9)
Unknown of origin	9 (12.2)	2 ( 2.7)	11 (14.9)
Fall down	3 ( 4.1)	3 ( 4.1)	6 ( 8.1)
Assault	1 ( 1.4)	1 ( 1.4)	2 ( 2.7)
Be hit	1 ( 1.4)	0 ( 0)	1 ( 1.4)

T-SDG: traumatic subdural hygroma

**TABLE 2.** Main diagnosis of patients with T-SDG

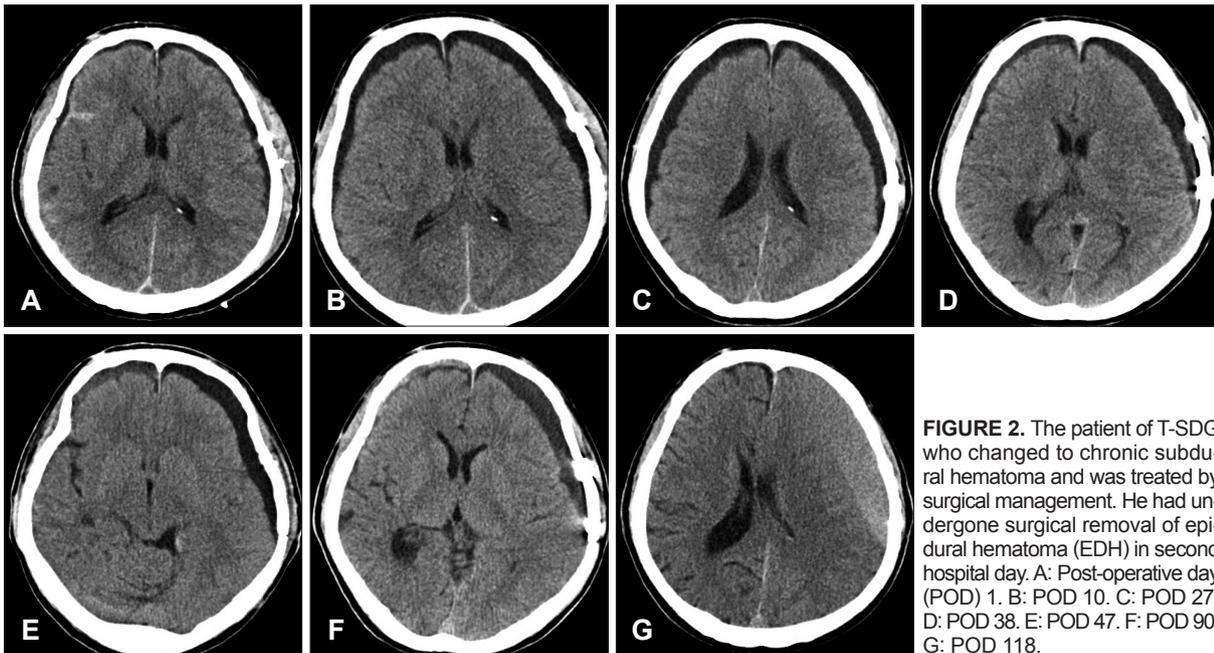
	Number of patients (%)		
	Group A	Group B	Total
T-SDH	9 (12.2)	14 (18.9)	23 (31.1)
Diffuse cerebral or cerebellar contusion	16 (21.6)	5 ( 6.8)	21 (28.4)
EDH	13 (17.6)	6 ( 8.1)	19 (25.7)
Other intracranial or head injury	3 ( 4.1)	1 ( 1.4)	4 ( 5.4)
T-SAH	1 ( 1.4)	2 ( 2.7)	3 ( 4.1)
Skull and facial bone fracture	1 ( 1.4)	1 ( 1.4)	2 ( 2.7)
Concussion	1 ( 1.4)	1 ( 1.4)	2 ( 2.7)

T-SDG: traumatic subdural hygroma, T-SDH: traumatic subdural hematoma, EDH: epidural hematoma, T-SAH: traumatic subarachnoid hemorrhage

**TABLE 4.** Sex, age, the time for the resolving T-SDG and GCS at admission between Group A and B

	Group A	Group B	p-value
Total patients	44	30	NC
Male/Female	33/11	25/5	0.393
Mean age	54.0±18.1	62.1±18.6	0.067
Mean days for the resolving T-SDG	14.4± 6.7	95.2±86.4	<0.001
GCS score at admission	13.3± 3.0	13.4± 3.2	0.803
GCS score at discharge	14.1± 2.5	14.1± 2.4	0.988
The development of T-SDG after intracranial operation (%)	7 (15.9)	5 (16.7)	0.931
Change to the CSDH (%)	0 ( 0)	10 (33.3)	<0.001
Change to the CSDH/total T-SDG (%)	10/74 (13.5)		NC

T-SDG: traumatic subdural hygroma, Group A: slight observation group, Group B: close observation group, GCS: Glasgow Coma Scale, CSDH: chronic subdural hematoma, NC: not checked



**FIGURE 2.** The patient of T-SDG who changed to chronic subdural hematoma and was treated by surgical management. He had undergone surgical removal of epidural hematoma (EDH) in second hospital day. A: Post-operative day (POD) 1. B: POD 10. C: POD 27. D: POD 38. E: POD 47. F: POD 90. G: POD 118.

이 필요하였으며 (Figure 2), 3명은 타병원 전원 및 퇴원 후 추적 관찰이 되지 않았고, 다른 6명에서 평균 190.8±165.4일이 경과하면서 경막하 수종이 소실되는 양상을 보였다.

### 고 찰

경막하 수종은 외상 후 발생하는 종괴성 병변의 7~15%를 차지한다.<sup>8)</sup> 그 외에 virus나 세균에 의한 감염, 전이성 혹은 원발성 두개강내 종양, 원인불명인 경우가 있으나 외상이 가장 많은 빈도를 차지하고 있고 개두술 후 발생빈도는 51%까지 보고되고 있다.<sup>12,18)</sup> 외상성 경막하 수종이 의식상태에 큰 변화를 주지는 못하나 여러 증상 가운데 뇌압증가로 인한 두통이나 갑작스런 의식저하, 전두엽 압박으로 인한 의식 혼란과 흥분성과 같은 증상을 발생시키기도 한다.<sup>11)</sup> 경막하수종은 연령의 양끝인 5세 이전과 50세 이후에 호발한다.<sup>10)</sup> 본

연구에서는 50세 이후가 51명 (68%)을 차지하였고, 개두술 후 발생빈도는 34.3%로 이는 다른 연구 결과와 유사한 경향을 보이고 있다.

외상성 경막하 수종에 대해서 1924년 Naffziger가<sup>15)</sup> 처음으로 그 발생 기전을 제시하였다. 이 연구에서 외상성 경막하 수종을 외상으로 지주막에 파열이 발생하고, 그 곳을 통해 뇌척수액이 경막하공간으로 유입된 후에 흡수가 되지 않고 고립되어 발생하며, 압력효과를 일으키는 맑거나 혈액이 섞인 액체로 기술하였다. 방사선동위원소를 사용하여 뇌수조 조영술을 시행한 Hoff 등<sup>6)</sup>은 동위원소가 수종 내로 직접 들어가는 것을 관찰하였고, 수종의 성분을 분석한 Hill 등<sup>5)</sup>은 뇌척수액에 특징적인 단백질(prealbumin)이 수종에서 발견되는 것을 관찰하여 플랩 밸브 기전(flap valve mechanism)을 지지하였다. 정상적인 상태에서 경막하 공간은 거의 존재하지 않지만 경미한 외상이 경막-지주막 경계면(dura-arach-

noid interface)을 분리시킨다.<sup>3)</sup> Hasegawa 등<sup>4)</sup>은 외상성 경막하 수종 환자에서 전산화단층 뇌 조영술에서 뇌척수액이 수종으로 유입되는 것을 관찰할 수 없었으며, 개두술 중 뇌척수액이 유출되거나 지주막이 파열된 곳이 보이지 않았음을 근거로 하여 Naffziger의 가설을 부정하였다. 다른 한편으로 경막과 뇌막의 경계세포층이 분리된 뒤, 이 공간에 수액이 고이는 기전으로 삼출(effusion)이 제시되었다. 지주막은 정상인 상태에서는 수액의 이동을 막는 장벽 역할을 하지만 외상으로 인해 지주막과 혈관의 투과성이 증가하게 되면 쉽게 삼출현상이 생길 수 있다.<sup>6,18)</sup>

한 연구에서 외상성 경막하 수종은 20.7%에서 사라지게 되고 25.9%에서 양이 줄어들며 7.2%에서 양이 유지가 되고 약 3.4%에서 양이 증가하였으며 32.8%에서 만성 경막하 출혈로 그 성상이 바뀌었다고 보고하였다.<sup>9)</sup> 다른 연구에서 외상성 경막하 수종이 만성 경막하 출혈로 바뀌는 것이 흔하지는 않지만 외상성 경막하 수종이 만성 경막하 출혈로 변하는 경우는 4~56%로 다양하게 보고되었다.<sup>10,16)</sup> 본 연구에서는 B군 중에 10명 (33.3%)이 만성 경막하 출혈로 변화하였으며 전체 외상성 경막하 수종 환자 가운데서는 13.5%가 만성 경막하 출혈로 변했다. 각 연구마다 만성 경막하 출혈로 변화를 보이는 비율이 차이를 보이는 것은 만성 경막하 출혈의 진단 기준이나 CT 및 MRI에서 판단할 수 있는 밀도나 신호 강도의 차이로 인한 것이라 생각할 수 있다.

French 등<sup>2)</sup>은 외상성 경막하 수종 환자 10명을 수술적 치료를 하여 30%의 임상적 호전을 보였으나, 제뇌 경직 혹은 제피질 경직과 같은 심한 신경학적 결손을 보인 경우에는 임상적 호전이 없었으며, 수술적 처치를 받지 않은 3명과 수술 후 외상성 경막하 수종의 크기가 감소하지 않은 7예 중 6예에서 보존적 치료 후에 자연치유 되었음을 경험하고, 외상성 경막하 수종의 수술적 치료의 불필요성을 주장하였다. Wetterling 등<sup>18)</sup>은 수술을 받은 지연성 경막하 수종 11예에서 수술 후 1주일째에 의식상태가 호전되지 않았고, 따라서 수술적 치료가 의식의 호전에 거의 기여하지 않으므로, 수술적 치료는 급성 수종이나 공간 점유성 수종 등의 특별한 경우에만 시행해야 한다고 보고하고 있다. Ju 등<sup>7)</sup>은 수술적 처치가 비록 의식상태에 큰 변화를 주지는 못하였지만 여러 증상 가운데 뇌압증가로 인한 두통이나 갑작스런 의식저하, 전두엽 압박으로 인한 의식 혼란과 흥분성 등에서 높은 호전율을 보였다고 하였다.

Lee 등<sup>9)</sup>은 보존적 치료와 수술적 치료에 대한 비교를 한 연구에서 외상성 경막하수종의 결과는 입원시의 GCS와 강하게 연관되어 있다고 하였다. 보존적 치료를 한 환자들의 결과가 수술적 치료를 한 환자들보다 더 좋았는데, 이는 수술

적 치료를 한 그룹의 평균 GCS가 보존적 치료를 한 그룹보다 더 낮기 때문이라고 하였다. 같은 논문에서 경과 관찰한 영상학적 결과는 보존적 치료를 한 그룹과 수술적 치료를 한 그룹에서 의미 있는 차이가 나지 않았으며, 또한 영상학적 결과가 임상적 결과와는 큰 연관성을 보이지 않았다고 하였다. 또한 수술적 치료를 한 그룹에서 외상성 경막하 수종이 사라지거나 줄어든 환자수는 보존적 치료를 한 그룹과 의미 있는 차이가 나지 않았다고 하였다. 본 연구에서 외상성 경막하 수종으로 수술한 경우는 없어 직접적인 비교는 할 수 없었지만 74명의 환자 중 외상성 경막하 수종이 만성 경막하 출혈로 변한 1명 (1.4%)에서 만성 경막하 출혈을 제거하였다. 그 이외 환자들에서 시간의 차이는 있으나 외상성 경막하 수종의 양은 사라지거나 줄어드는 양상을 관찰할 수 있었다. 또한 영상에서 관찰되는 외상성 경막하 수종의 양과 환자의 GCS 점수는 다른 연구와 마찬가지로 연관성이 없음을 보여주었다 ( $p=0.803$ ). 이는 외상성 경막하 수종의 양이 많더라도 이것이 임상적 증상과는 크게 연관이 없음을 시사하는 것으로 판단된다.

## 결론

외상성 경막하 수종의 마지막 경과에 크기가 줄어들어 사라지거나 만성 경막하 출혈로 변하는 것이다. 본 연구에서는 거의 대부분의 외상성 경막하 수종이 시간의 차이는 있지만 결국 사라지는 경과를 보였다. 본 연구결과를 고려할 때 외상성 경막하 수종에 대해서는 그 양이 많더라도 경막하 출혈 등의 합병증이 생기지 않는 경우라면 대부분에서 수술적 치료 없이 보존적 치료로 충분할 것이라고 생각된다.

■ The authors have no financial conflicts of interest.

## REFERENCES

- 1) Borzone M, Capuzzo T, Perria C, Rivano C, Tercero E. Traumatic subdural hygromas: a report of 70 surgically treated cases. *J Neurosurg Sci* 27:161-165, 1983
- 2) French BN, Cobb CA 3rd, Corkill G, Youmans JR. Delayed evolution of posttraumatic subdural hygroma. *Surg Neurol* 9:145-148, 1978
- 3) Friede RL, Schachenmayr W. The origin of subdural neomembranes. II. Fine structural of neomembranes. *Am J Pathol* 92:69-84, 1978
- 4) Hasegawa M, Yamashita T, Yamashita J, Suzuki M, Shimada S. Traumatic subdural hygroma: pathology and meningeal enhancement on magnetic resonance imaging. *Neurosurgery* 31:580-585, 1992
- 5) Hilll NC, Goldstein NP, McKenzie BF, McGuckin WF, Svien HJ. Cerebrospinal-fluid proteins, glycoproteins, and lipoproteins in obstructive lesions of the central nervous system. *Brain* 82:581-593, 1959

- 6) Hoff J, Bates E, Barnes B, Glickman M, Margolis T. Traumatic subdural hygroma. **J Trauma** 13:870-876,1973
- 7) Ju CI, Kim SW, Lee SM, Shin H. The surgical results of traumatic subdural hygroma treated with subduroperitoneal shunt. **J Korean Neurosurg Soc** 37:436-442, 2005
- 8) Koizumi H, Fukamachi A, Wakao T, Tasaki T, Nagaseki Y, Yanai Y. [Traumatic subdural hygromas in adults--on the possibility of development of chronic subdural hematoma (author's transl)]. **Neurol Med Chir (Tokyo)** 21:397-406, 1981
- 9) Lee KS, Bae WK, Bae HG, Yun IG. The fate of traumatic subdural hygroma in serial computed tomographic scans. **J Korean Med Sci** 15:560-568, 2000
- 10) Lee KS, Bae WK, Park YT, Yun IG. The pathogenesis and fate of traumatic subdural hygroma. **Br J Neurosurg** 8:551-558, 1994
- 11) Lee KS, Doh JW, Bae HG, Yun IG. Relations among traumatic subdural lesions. **J Korean Med Sci** 11:55-63, 1996
- 12) Litofsky NS, Raffel C, McComb JG. Management of symptomatic chronic extra-axial fluid collections in pediatric patients. **Neurosurgery** 31:445-450, 1992
- 13) McCluney KW, Yeakley JW, Fenstermacher MJ, Baird SH, Bonmati CM. Subdural hygroma versus atrophy on MR brain scans: "the cortical vein sign". **AJNR Am J Neuroradiol** 13:1335-1339, 1992
- 14) McConnell AA. Traumatic subdural effusions. **J Neurol Psychiatry** 4:237-256, 1941
- 15) Naffziger HC. Subdural fluid accumulations following head injury. **JAMA** 82:1751-1752, 1924
- 16) St John JN, Dila C. Traumatic subdural hygroma in adults. **Neurosurgery** 9:621-626, 1981
- 17) Stone JL, Lang RG, Sugar O, Moody RA. Traumatic subdural hygroma. **Neurosurgery** 8:542-550, 1981
- 18) Wetterling T, Demierre B, Rama B, Spoerri O. The clinical course of surgically treated posttraumatic subdural hygromas. **Acta Neurochir (Wien)** 83:99-104, 1986