

Kafa travmaları sonrasında gelişen patolojik bulguların adli tıp açısından önemi I

The importance of pathological findings after head trauma in forensic medicine I

İşıl Paki¹ Aydın Murat Sav²

¹ Adli Tıp Kurumu Morg İhtisas Dairesi ve Marmara Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü, İstanbul

² Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi Patoloji Anabilim Dalı, Altunizade-İstanbul

Özet

Giriş ve amaç: Günümüzde beyin ve omurilik yaralanmaları gelişmiş toplumlarda önemli bir sağlık sorunudur. Kazalar bu yaralanmaların en önemli nedenini oluşturmaktadır. Uzun yıllardır patologlar ölümcül kafa yaralanmalarında kontüzyon, laserasyon, kanama gibi ayırt edici fokal lezyonlar tanımlamışlardır. Son yıllarda ise diffüz aksonal yaralanma, iskemik beyin hasarı, beyin ödemi gibi diffüz lezyonlar tanımlanmıştır.

Bulgular: Kafa travmaları sonucu gelişen patolojik bulgular fokal parankimal hasar ve derin delici yaralanmalardır. Fokal parankimal zarar başlığı altındaki lezyonlar beyin sarsıntısı, kontüzyon, laserasyon, kanama olmak üzere 4 grupta incelenebilir. Bu grupta yer alan travma ile aynı tarafta oluşan coup(darbe) ve travmanın karşı tarafında oluşan countercoup(karşı darbe) kontüzyonlarını değerlendirmek önemlidir. Beynin derin delici yaralanmaları ise büyük ölçüde ateşli silah yaralanmaları ile oluşur. Bu olgularda etkenin tipine göre ne tür hasar oluşturabileceğini belirlemek önemlidir. Trafik kazaları, yüksekten düşme, saldırı ve çocuk istismarı olgularında görülebilen Diffüz akson zararı (DAZ), beyinde akselerasyon, deselerasyon travması sonucu gelişen diffüz ak madde dejenerasyondur DAZ'ın çok sayıda makroskopik ve mikroskopik ayırt edici bulgusu vardır ve bu bulguların doğru değerlendirilmesi günümüzde patologlar açısından adli tıp pratiğinde büyük önem taşır. Travmalar sonucu gelişen kanamalar; epidural hematoma, subdural hematoma, subaraknoidal kanama, intraserebral hematoma olmak üzere dört gruba ayrılır. Özellikle subdural hematoma olgularında histopatolojik bulgular eşliğinde lezyonun yaşının belirlenmesi adli tıp pratiğinde önemlidir.

Sonuç: Otopsi olgularında kafa travmaları sonrası gelişebilecek makroskopik ve mikroskopik lezyonların doğru değerlendirilmesi ve bunların travma ile ilişkilerinin belirlenmesi önemlidir.

Anahtar sözcükler: Kranyoserebral travma, patoloji, diffüz akonal incinme

Summary

Introduction and aim: Cerebrospinal injury remains the single most important public health problem encountered in industrialized society. Accidents remain the most important cause of injury, disability, and death in modern society. For many years pathologists have recognized the characteristic focal lesions found in fatal head injuries like contusion, laceration and hemorrhage. In recent years the recognition of the diffuse lesions-diffuse axonal injury (DAI), ischemic brain damage and brain swelling more fully explain the pathophysiologic abnormalities that accompany such injuries.

Results: Pathologic findings after head trauma could be analyzed under two main groups, focal cerebral parenchymal damage and deep penetrating wounds. Focal cerebral parenchymal damage can be divided into four forms: contusions, lacerations, hemorrhages and cerebral concussion. It is important to evaluate cranial impact in this group with coup contusions on the same site and those opposite the cranial impact, countercoup contusions. Deep brain wounds are caused for the most of the time by firearm injuries. In these cases it is important to determine what type of attack will cause what type of injury. DAI, which may be seen in cases like vehicle accidents, falls, assaults, child abuse is a neuropathological entity developed in brain by acceleration/ deceleration traumas and characterized by diffuse white matter degeneration. The lesions seen in DAI cases, may extend a wide spectrum of both macroscopic and microscopic lesions. It is also of great importance to differentiate the lesions triggered by DAI by forensic pathologists in ongoing cases. Hemorrhages due to craniocerebral trauma can be divided as epidural hematoma, subdural hematoma, intracerebral hematoma and subarachnoid hemorrhage. In traumatic hemorrhages, for determination of age of injury, by using histopathological examination has an important impact.

Conclusion: It is of exuberant impact to precise evaluation of gross and histopathological analyses of postmortem examination so as to determine meticulous linkage in cause-result relation of traumatic cases.

Key words: Craniocerebral trauma, pathology, diffuse axonal injury

Kalıcı hasara ve ölüme neden olan beyin ve omurilik yaralanmaları gelişmiş toplumlarda önemli bir sağlık sorunu oluşturmaya devam etmektedir (1). Kazalar yaralanmaların en önemli nedenini oluşturmaktadır. Uzun yıllardır patoloğlar ölümcül kafa yaralanmalarında ayırt edici fokal lezyonlar tanımlamışlardır. Son yıllarda ise diffüz aksonal yaralanma, iskemik beyin hasarı, beyin ödemi gibi diffüz lezyonlar tanımlanmıştır (1). Çalışmada amacımız kafa travmalarının sıklığını, nedenlerini ve sonuçlarını incelemek, oluşan patolojik bulguların değerlendirmesinin adli tıp pratiğı içinde önemini vurgulamaktır.

Epidemiyoloji

Hastane öyküsü olan ölümcül yaralanmaların oranı ABD, Avustralya, İskoçya ve İngiltere'de 100.000'de 150-400 arasında değişmektedir. Aynı popülasyonda ölüm oranı 100.000'de 9-32 arasında değişmektedir (1).

Tipleri

- Açık yaralanma: Bu tip yaralanmalarda durada zarar olup, enfeksiyon riski taşırlar.
- Kapalı yaralanma: Bu tip yaralanmalarda dura bütünlüğünü korumaktadır. Kafatası kırığı varlığında bile beyin dışarı karşı korunmuştur. Kafatasının hareketi sonucu beyinde kontüzyon ve kanamalar görülebilir (2).

Kafatası Kırıkları

Kafatasında kırık oluşumu kranyal yaralanmanın göstergesidir. Kafatası kırıkları ölümcül kafa yaralanmalarının %80'inde görülürler. Ölümcül beyin yaralanmaları kırık oluşmaksızın da olabilmektedir (1).

Kafatası kırıkları oluşturdukları paterne göre sınıflanmaktadır (2,3)

- Çökme (deprese) kırıkları: Bunlar hareket eden cisimlerin veya düşen keskin (sivri uçlu) cisimlerin lokal etkisine bağlı olarak gelişir.
- Çatlaklar (lineer kırıklar): Bunlar genellikle hareket eden kafatasının sabit bir cisme çarpmasıyla oluşur.
- Diastatik kafa kırıkları: Genellikle sütür çizgilerinde ve çocuklarda sütürler kemikleşmeden önce görülür.
- Bileşik kafatası kırıkları: Genellikle saçlı deri yaralanmaları ile giden kafatası kırıklarıdır.
- Büyüyen kafatası kırıkları: Çoğunlukla çocuklarda ilerleyen çatlaklar ve durada yırtılmalarla birlikte görülür (2-4).

Patolojik bulgular

Kafa travmaları sonucu gelişen patolojik bulgular fokal parankimal hasar ve derin delici yaralanmalar başlıkları altında iki grupta incelenebilir:

Fokal serebral parankimal hasar

Bu başlık altındaki lezyonlar beyin sarsıntısı, kontüzyon, laserasyon ve kanama olmak üzere dört grupta incelenebilir (4):

a) Beyin Sarsıntısı (Commotio cerebri): Beyin sarsıntısı, travma sonrası gelişen kalıcı olmayan, geri dönüşümlü serebral fonksiyon bozukluğu ile giden geçici bilinç kaybının görüldüğü durumdur. Gerçek sarsıntı dakikalar ve saniyeler içinde sonlanır. Bilinç kaybı 24 saatten fazla sürerse diffüz beyin hasarı genellikle oluşur. Deneysel çalışmalar beyin sarsıntısında nonspesifik nöron değişiklikleri bulunduğunu göstermiştir. Travma sonrası geri dönüşümlü bilinç kaybı her zaman görülür. Bilinç kaybının süresini sarsıntının ağırlığı belirler. Kafa travması geçiren bazı olgularda bilinç açık olduğu bir dönemden sonra bilinç kaybı oluşur. Bu olgularda trans-tentoryel herniasyon ve beyin sapı hasarı genellikle vardır. Beyin sarsıntısının mortalite ve morbiditesi beyin yaralanmasının şiddetine bağlıdır (1-3).

b) Kontüzyon (Morarma): Genellikle beyin dokusunun fiziksel distorsiyonu sonucu peteşiyal kanamaların görüldüğü bir tablodur. Nekroz, kanama ve ödem de tabloya eşlik edebilir. Korteks kontüzyonu beyin yüzeyinin ezilmesine bağlı oluşur. Bu yaralanmalar ilk defa 1930'da Spatz tarafından tanımlanmıştır. Daha sonra Lindenberg ve Freytag farklı biomekanik kuvvetlerle oluşan farklı tipler tanımlamışlardır. Travma bölgesindekiler "coup" (darbe) kontüzyon, karşı taraftakiler "contrecoup" (karşı darbe) kontüzyonlar ve herniasyon kontüzyonları şeklinde sınıflanabilir. Herniasyon kontüzyonları, falks serebri, tentorium ve foramen magnum sınırlarında görülür. Kırıklara komşu bölgelerde kırık kontüzyonları görülür. Lindenberg tarafından tanımlanan kayma kontüzyonları derin parankim yaralanmalarında görülür (1,3-5). Kayma kontüzyonları genellikle bilateral, ancak asimetriktir. Makroskopik olarak beyaz cevhere sınırlı olmakla birlikte mikroskopik olarak kortekse kadar uzayabilir (4).

Kontüzyonun tipi darbe anında bedenin hareketi ve durumuna bağlıdır. Yaralanma özelliğı kafanın darbe anında hareketli oluşuna ya da sabit duruşuna göre değişir. Kafa travma anında hareketsiz ise darbenin olduğu bölgede kontüzyon oluşur ("coup" lezyonu). Kafa hareket

halindeyse darbenin karşı tarafında kontüzyon oluşur. Bunlar genellikle dik açılı ve kendi etrafında dönüştürsel şekildeki kafa hareketlerine bağlı olarak gelişir ("contrecoup" lezyonu). Bu tip yaralanmalarda en çok frontal lobun alt yüzü ve temporal lobun ön kısmı etkilenirler (1,3,4). Tek taraflı intrakranyal hematoma ve beyin ödemi olgularında aynı tarafta serebral kontüzyon görülür (1,4).

Beyinde gözlenen morfolojik değişiklikler 3 dönemde incelenebilir:

- 1) Akut hasar: Peteşial kanamalar ve trombozların eşlik ettiği doku nekrozu görülür. Erken dönemde tek bulgu peteşiler olabilir. Ödem ve beyaz cevher hasarı bunu takip eder. Genel histolojik bulgular hemorajik infarkta benzer. Ancak, korteksin moleküler tabakası infarkta korunmuşken kontüzyonda genellikle etkilendirilmiştir.
- 2) Temizlik dönemi: Hasarlı dokuya fagositlerin gelişmesiyle ayırt edilir.
- 3) Onarım dönemi: Fibriler astrositler hasarlı doku sınırında çoğalırlar. Kan damarlarından ve leptomeninkslerden gelen fibroblastlar çoğalırlar. Genellikle lezyona komşu duruda iyileşme sürecine katılır. Fibrogliyal skarlar oluşur. Bunlar kontüzyon ve infarktlerden sonra gelişen epilepsilerden sorumludur (1,2,6).

c) Laserasyon (yırılma): Dokuda oluşan mekanik yırtılmalardır. Bu yırtılmalar kontüzyonla aynı tarafta oluşur. Ancak, oluşması için daha büyük kuvvet gereklidir. Genellikle yabancı cisimlerin ya da kemik parçalarının beyne etkisi sonucu oluşurlar. Mikroskopik kanamalar ya da büyük hematoma içerebilir. Genellikle alt frontal lob ve temporal lobta görülürler. Difüz akson zararı ile laserasyonlar sıklıkla korpus kallosum ve beyin sapının rostralinde görülürler (1-4).

d) Kanamalar: Peteşiyal ve noktasal kanamalar kontüzyon ve laserasyonların komponentidir. Büyük kanamalar, hematomlar büyük damar hasarı sonucu ağır kafa travmalarında yüzey kontüzyonları ve laserasyonları ile birlikte görülürler. Bazıları yüzey kontüzyonlarından bağımsızdır. Buna karşılık, izole intraserebral hematomlar nadirdir (1-3).

Beynin derin delici yaralanmaları

Büyük ölçüde ateşli silah yaralanmaları ile oluşurlar.

a) Kurşun zedelenmeleri: Bunlar çeşitli etkenlere bağlı olarak ortaya çıkarlar. Etkenin bileşimi, şekil ve boyutu, hızı, uçuşu yolu (teğetsel ya da penetran yollar) zararın oluşumundaki etkenlerdir.

b) Hasarın sonuçları:

1. Patlayıcı gazlar: Genellikle yüksek hızlı kurşunlar beyin içinden geçerken sıcak gazların oluşmasına neden olurlar. Bu da yaygın hasara neden olur.
2. Laserasyon etkisi: Kurşunun direkt etkisine bağlı olarak geçtiği yolların çevresinde bir kanal oluşur. Bu kanalları kuşatan nekrotik beyin dokusu görülür.
3. Kanama: Genellikle kurşunlar kan damarlarını parçaladıkları zaman, dural sinüsler ya da Willis poligonundaki damarlar zarar görürse masif kanamalar ortaya çıkabilir.
4. Serebral ödem: Hipoksi ya da iskeminin meydana getirdiği değişiklikler sonucu ortaya çıkar (2).

Diffüz nöron ve akson zararı

Diffüz Akson Zararı (DAZ), beyinde akselerasyon, deselerasyon travması sonucu gelişen diffüz beyaz madde dejenerasyonu ile karakterize nöropatolojik bir bulgudur (3,7). Diffüz akson zararı (DAZ) ilk kez 1956 yılında Strich tarafından travma sonrası demansın komponenti olarak tanımlanmıştır. Akson zararı künt beyin travmalarının ardısıra gelişen post-travmatik ensefalopatilerin anahtar lezyonudur. Trafik kazaları, yüksekten düşme, saldırı ve çocuk istismarı olgularında sık görülen bir tablodur. Genellikle kontüzyonlar, intrakranyal basınç artışı, ödem, intrakranyal hematomlar ve hipoksik beyin zararı ile birliktelik gösterir (1-3,8,9).

Kafanın rotasyonel akselerasyonuna sonucu oluşan güçlerin sinir liflerinde gerilme ve kopmaya yol açarak diffüz dejenerasyona yol açtığı bildirilmiştir. Travma sonucu Ranvier düğümlerinde meydana gelen etkilerin akson membranlarında defektlere yol açar. Böylece, intrasellüler kompartmanda aşırı miktarda kalsiyum birikmesine ve böylelikle aksonlarda yaygın dejenerasyona neden olduğu belirtilmektedir (3,10-12).

Makroskopik değerlendirmede beyin şaşırı şekilde normal görülebilmekle birlikte DAZ'ın çok sayıda makroskopik ve mikroskopik ayırt edici özellikleri vardır.

En önemli mikroskopik lezyon akson şişmesidir. Serebral beyaz cevher, korpus kallosum ve üst beyin sapında görülür. Zararın ardından birkaç saatte ortaya çıkarak bir yıl veya daha uzun süre varlığını sürdürür. Mikroglial nodüller, zarar alanında görülen mikroglial hücre topluluklarıdır. Bunlar zamanla şişmiş aksonların yerini alırlar. Uzun traktus degenerasyonu sonucu zaman içinde ventrikül dilatasyonu oluşur. Görülebilen diğer bulgular arasında kanama ve nekroz bulunur. Korpus kallosumda kanama, nekroz görülür. Bu lezyonlar orta hatta uzandığında interventriküler septumun yırtılması ile lateral ventriküllerde kanamaya yol açabilir. Korpus kallosum

lezyonu fokal, segmental olabildiği gibi bazen splenioma uzanabilir. Lezyonlar genellikle kanamalıdır. Büyük kanama alanları beyin sapına ulaşır. Kısa yaşayan olgularda beyin sapı lezyonları kanamalı olup makroskopik olarak kolaylıkla görülebilirler. Aquaduktus çevresinde de kanamalı ve nekrotik lezyonlar görülebilir (1,9).

Histolojik bulgular kişinin yaşam süresine göre değişir. Birkaç saatle birkaç gün arasında yaşayan olgularda çok sayıda düzensiz aksonal şişme, ile hematoksilen eozinle eozinofilik ve gümüş boyaları ile argirofilik boyanan oval ya da yuvarlak tomurcuklar görülür. Bu tomurcuklar immundokukimyasal olarak Amiloid Prekürsör Proteinle (APP) gösterilebilirler. Yaşam süresi birkaç hafta olan olgularda beyaz cevherde multipl küçük mikroglial nodüller izlenir. Akson şişmesi birkaç hafta varlığını sürdürebilir. Yaşam süresi ayları bulan olgularda ak maddede Wallerian degenerasyon ve ventriküllerde simetrik genişleme görülür. Korpus kallosumda ve rostral beyin sapındaki küçük kahverenkli lezyonlar, iyileşmiş yüzeyel kortikal kontüzyonlar DAZ tanısı açısından uyarıcı olmalıdır. Frontoparietal ak maddede küçük kanamalar görülebilir. Bunlar üçüncü ventrikül duvarı, hipokampus ve talamusta da görülebilir. Yaşam süresinin daha da uzadığı durumlarda, hemosiderin içeren yumuşak granüler kistik lezyonlar görülür. Adams ve ark. 122 olguluk çalışmalarında DAZ'a bağlı lezyonları derecelendirmişler ve lezyonları üç grupta toplamışlardır. Derece 1 olarak

değerlendirilen grupta aksonal zarar bulguları, serebral hemisferlerin beyaz cevherinde, korpus kallosumda, beyin sapında ve daha az oranda serebellumda görülür. Derece II grubunda yaygın aksonal zarara ek olarak korpus kallosumda fokal lezyon bulunur. Derece III olgularda ise yaygın aksonal zarar, korpus kallosumda, dorsolateral kadran ya da rostral beyin sapında fokal lezyonlar bulunur (1,3,4).

Sonuç

Kalıcı hasara ve ölüme neden olan beyin ve omurilik yaralanmaları gelişmiş toplumlarda önemli bir sağlık sorunu oluşturmaktadır. Uzun yıllardır patoloğlar ölümcül kafa yaralanmalarında ayırt edici kontüzyon, laserasyon, kanama gibi fokal lezyonlar tanımlamışlardır. Son yıllarda ise diffüz aksonal yaralanma, iskemik beyin hasarı, beyin ödemi gibi diffüz lezyonlar tanımlanmaktadır. Otopsi olgularında kafa travmaları sonrası gelişebilecek makroskopik ve mikroskopik bulguların doğru değerlendirilmesi, travma ile ilişkilerinin belirlenmesi, travma sonrası gelişen lezyonların tanımlanması, travmanın oluş zamanı ile lezyonun yaşı arasındaki ilişkinin değerlendirilmesi, yine travmadan hemen sonra gelişebilen ve uzun yıllar sonra da bulgu verebilen diffüz aksonal zararın makroskopik ve mikroskopik bulgularının değerlendirilmesi adli tıp pratiği açısından büyük önem taşımaktadır.

Kaynaklar

1. Davis RL, Robertson DM. Cerebrospinal trauma. Chapter 19. In: Textbook of Neuropathology. Third ed Baltimore, Maryland: Williams & Wilkins, 1997; 1179-1232.
2. Haruo Okazaki. Traumatic Lesions of the Nervous System. In: Fundamentals of Neuropathology, Morphologic Basis of Neurology. Second ed., İgaku-Shoin, 1989; 95-114.
3. Knight B. Head and spinal injuries. Chapter 5. In: Forensic Pathology. Third ed., Oxford: University Press Inc., 2004; 174-221.
4. Graham D, Lantos P (eds). Trauma. Chapter 14. In: Greenfield's Neuropathology. Seventh edition. Oxford: University Press, 2002; 823-898.
5. Adams JH, Doyle D, Graham DI, Lawrance AE, McLellan DR. Gliding contusions in nonmissile head injury in humans. Arch Pathol Lab Med 1985; 110: 485-488.
6. Ragaisis V. Brain contusion: morphology, pathogenesis and treatment. Medicina (Kaunas) 2002; 38(3): 243-9.
7. Raisanen J, Ghougassian DF, Moskvitch M, Lawrence C. Diffuse axonal injury in a rugby player. Am J Forensic Med Pathol 1999; 20(1): 70-72.
8. Annegers JF, Grabow JD, Groover RV, Laws ER, Elveback LR, Kurland LT. Seizures after head trauma: A population study. Neurology 1980; 30: 683-689
9. Ramsay DA, Shkrum MJ. Homicidal blunt head trauma, diffuse axonal Injury, alcoholic intoxication, and cardio-respiratory arrest: A case report of a forensic syndrome of acute brainstem dysfunction. Am J Forensic Med Pathol 1997; 16(2): 107-114.
10. Koç S. Diffüz aksonal yaralanma. Adli Tıp Dergisi 1994; 10: 153-158.
11. Pittella JE, Gusmao SN. Diffuse vascular injury in fatal road traffic accident victims: its relationship to diffuse axonal injury. J Forensic Sci 2003; 48(3): 626-30.
12. Onaya M. Neuropathological investigation of cerebral white matter lesions caused by closed head injury. Neuro-pathology. 2002; 22(4): 243-51.

Yazışma adresi:

Dr. Işıl PAKİŞ
Adli Tıp Kurumu Morg İhtisas Dairesi / Esekapı – İstanbul
Tel : 0212 587 70 00 / 235
E-posta : isilpakis@yahoo.com