

Kafa Travmalarının Teşhis, Bakım ve Tedâvisindeki Gelişmeler

S. ÇOBANOĞLU^a, N. DEMİRCAN^b, B. UÇAR^c, C. KUDAY^d, F. SORAN^a

^a Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroşirürji Anabilim Dalı

^b GATA-Haydarpaşa Askeri Hastanesi, Nöroşirürji Kliniği

^c Edirne Devlet Hastanesi, Nöroşirürji Servisi

^d Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Nöroşirürji Anabilim Dalı

ÖZET

İki bölüm hâlinde derlenen bu çalışmanın, birinci bölümünde, kafa travmalı olguların gerek kaza yerinden Nöroşirürji Merkezlerine nakledilinceye kadar geçen safhada ve gerekse Nöroşirürji Merkezlerinde uygulanmakta olan tanı ve teşhis yöntemlerindeki gelişmeler ve özellikle kafa travmalarının fizyopatolojisi, beyinin primer ve sekonder travmaları, Glasgow koma skoru, BBT ve en son olarak da «evoked» potansiyellerin kafa travmalı olgulardaki önemi kısaca gözden geçirilmiştir.

SUMMARY

DEVELOPMENTS AND PROGRESSES IN DIAGNOSIS, MANAGEMENT AND TREATMENT OF HEAD INJURIES

In the first part of this study, the latest developments in diagnosing and treating the head injured patients during the time from which patient transferal from the scene to a Neurosurgical center has been reviewed and especially physiopathology of head injuries, primary and secondary trauma of the brain, Glasgow coma scale, CAT scanning and as a last evoked potentials are stressed out with a short review.

Keywords : Head injury physiopathology, CAT scanning, Glasgow coma scale, Evoked potentials.

KAFA TRAVMALARININ FİZYOPATOLOJİSİ

Son 20 yıldır nöroşirürjideki teknik yenilik ve ilerleme, fizyopatoloji ve tedâvi prensiblerinin daha detaylı anlaşılması bakımından kaliteyi ve prognozu iyi yönde etkilemektedir¹. Kafa travmasının etkisi, pre-travmatik

olarak mevcut faktörler tarafından modifiye edilmektedir¹³. Bu faktörler şunlardır :

- Skalp'in kalınlığı,
- Kafatasının şekli, kalınlığı, esnekliği,
- Dura'nın kalınlığı ve kafatasına yapışıklığı,
- Tentoryel hiatus'un şekli ve ebadı,
- Beyin doku volümü, kan volümü, serebrospinal sıvı volümü,
- Beyindeki nöronların durumu (daha önce travmanın geçirilip geçirilmemesi, dejeneratif bir durumun mevcut olup olmaması v.s.).

Post-travmatik olarak ortaya çıkabilecek sakatlık «*disabilite*» beyinin primer, sekonder veya her iki tip travmaya bağlı olarak uğrayacağı hasar derecesine göre değişmektedir¹³.

I — PRİMER BEYİN TRAVMASI :

Direkt çarpma sonunda beyinde oluşan patolojik olaylardır. Bu patolojik olayların en başında, askonlarda oluşan histolojik değişiklikler «*chromatolysis*» gelir ve hücre iyileşemediği takdirde ölür¹⁴. Direkt çarpma «*impact*» nın glial hücrelere etkisi kesin olarak bilinmemektedir. Direkt çarpma sonucu serebral damarlarda yırtılmalarla, mikroskopik veya makroskopik kanamalar oluşur¹⁴. Bu yolla *otoregülasyon* bozulabilir ve serebral kan akımı, basınca bağımlı hâle gelebilir. Otoregülasyonun bozulması sebebiyle arteriyel hipertansiyon beyin şişmesine ve ekstrasellüler ödeme ve Evans mavisinin hasar sahasına yayılmasına sebep olur¹⁴.

1) Primer beyin sapı travması :

Beyin sapı hücrelerindeki primer histopatolojik değişiklikler, beyin hücrelerinin yaygın primer histopatolojik değişiklikleriyle birlikte olması sebebiyle primer beyin travmasının tek başına varlığı nöropatolojik olarak ortaya konmamıştır. Geçici şuur kaybı ile kendini gösteren beyin sapı fonksiyon bozukluklarının büyük ihtimalle patolojik değişimle birlikte olmadığı sanılmaktadır¹³.

2) Primer diffüz beyin travması :

Kafatasına direkt çarpmadan sonra, beyinin intrakranyal relatif hareketine bağlı olarak «*white matter*» tabakasındaki akson miyelin kılıflarında

diffüz yırtılmaların olduğu ve intrakranyal hematom görülmeyen ciddi kafa travmalı olguların uzun süre komada kalmalarından bu diffüz yırtılmaların sorumlu olduğu ileri sürülmektedir¹³.

Ommaya ve Genneralli travmanın şiddetine göre, nöronal travmanın korteksten beyin sapına doğru, yani beyin sapındaki patolojik değişikliklerin daima serebral hemisferlerdeki patolojik değişikliklerle birlikte olduğunu ileri sürmüştür¹³.

Patolojik çalışmalar bu görüşü desteklemesine rağmen, kafa travmasına bağlı uzun süreli koma ve deserebrasyon gösteren olgularda yapılan nörofizyolojik çalışmalar; koma ve deserebrasyonun en iyi korelasyonu beyin sapındaki patolojik hasardan ziyade diffüz hemisferik hasarla gösterdiğini ortaya koymuştur¹³.

3) Primer fokal «polar» beyin travması :

Travmaya bağlı olarak beyin dokusunun intrakranyal hareketine bağlı olarak frontal ve/veya temporal lob uçlarının «*pollerinin*» ön veya orta kranyal fossa iç yüzeyine çarpmasıyla ortaya çıkan bir travma tipidir¹³. Genellikle akselerasyon-deselerasyon hareketlerine bağlıdır. Fokal lezyonlar yerine göre nörolojik belirtilere sebep olabilir ve en önemli klinik bir özelliği de bilhassa posttravmatik devrede 3. günden itibaren şişme ve kanamaya meyilleri nedeniyle intrakranyal bir kitle gibi davranarak beyini sekonder olarak travmaya uğratmalarıdır¹³.

4) Ciddi intraserebral travma :

Beyinin penetre tip yaralanmasıdır (bıçak yaralanması gibi). Aletin hızına bağlı olarak, beyinde ortaya çıkacak lezyon giriş boyuna bağlı olacağından, nörolojik defisit giriş yerine göre değişmektedir. Bu tip travmalarda, şuur açık olduğu hâlde, intraserebral kanama ve intrakranyal infeksiyon en önemli komplikasyonlarını teşkil eder¹³.

II — KAFATASININ DİĞER TABAKLARININ PRİMER TRAVMASI :

1) Primer skalp travması :

Beyinin sekonder olarak travmaya uğraması için önemli bir kaynak teşkil etmeleri sebebiyle skalp yaraları klinik açıdan önem taşımaktadır¹³ ve bu skalp yaraları travmaya uğrayan olguların % 40'ı gibi yüksek oranda

görülmektedir⁶. Skalp yaraları, alttaki kafatası kırığının, yırtık duranın harici bir belirtisi olması, hekim için önemli bir ip ucu teşkil eder. Nörolojik tablonun kötüleştiği, serebral anjiyografi veya BBT tetkikinin mümkün olmadığı durumlarda hastanın skalp yarasının, tarafından eksplorasyonu hayat kurtarıcı olabilir¹³. Şuur kaybı olsun veya olmasın skalp yarası olan her olgunun kranyografisi muhakkak çekilmelidir^{6,13}.

2) Primer skull travması :

Travmaya bağlı olarak skull'de 3 tip kırık oluşabilir.

a) **L i n e a r k ı r ı k (f i s s ü r)** : En önemli komplikasyonu epidural hematomdur. Epidural (ekstradural) hematom gelişen erişkin olguların % 90 ve pediatrik olguların % 75'inde linear kırık tesbit edilmiştir^{7,13}. Kranyal sinir yaralanmalarına ve «*otorrhea*», «*rhinorrhea*» ile intrakranyal infeksiyonlara sebep olmaları, diğer önemli komplikasyonlarını teşkil etmektedir¹³.

b) **Ç ö k m e k ı r ı ğ ı** : Kranyumun bir kısmının içe girdiği bu tip kırık genellikle «*impact*» sırasında darbenin kranyumun dar bir sahasında etki göstermesiyle ortaya çıkar. İntrakranyal infeksiyon (% 10), intrakranyal kanama (% 6) ve operasyon sırasında sinüslerden olabilecek kanama (% 11) en önemli üç komplikasyonu teşkil eder^{8,9,13}. Skalp yırtılarak kırık hava ile temas hâline geçmişse, bu tip kırığa «*compound deprese kırık*» denir ve % 90 oranında bu tipde görülür^{9,13}.

Olguların %60'ında skalp'in yanında dura yırtılmıştır.

Gerek linear, gerekse çökme kırığı olan olguların çoğunun şuuru başlangıçta açıktır, fakat post-travmatik-amnezinin 24 saatten fazla olduğu olgularda % 46 oranında kafatası fraktürü saptanabilir^{7,13}. Buna karşın diffüz beyin travmalı olgularda genellikle fraktür yoktur⁷.

Çökme kırıklarının diğer önemli bir komplikasyonu da epilepsidir. Travmayı takip eden ilk bir hafta içinde ortaya çıkarsa, bu tip epilepsiye *erken epilepsi* denir ve % 10 oranında görülür. Travmadan bir hafta sonra görülen epilepsilere *geç epilepsi* denir ve ortalama olarak % 15 oranında rastlanır^{9,10,13}.

c) **K a f a t a s ı n ı n p e n e t r e / p e r f o r e t r a v m a l a r ı** : Skalp'in daima yaralandığı ve duranın yırtıldığı bu tip travmalarda primer beyin travması fokal bir olay olduğundan, nörolojik defisit nâdir olup, olguların hemen hemen hepsinde şuur açıktır. Bu tip travmaların başlıca komplikasyonu intrakranyal infeksiyondur¹³.

3) Dura mater ve yüzeysel serebral kan damarlarının yaralanması :

Duranın travmaya bağlı olarak yaralanması infeksiyona yol açtığı gibi, duranın sinüslerin yakınında yırtılması, akut subdural hematom gibi ciddi intrakranyal hematomların gelişmesine de sebep olur. Ayrıca «*Bridge venlerin*» veya aterosklerotik yüzeysel arterlerin yırtılması da akut subdural hematom gelişmesinde önemli rol oynar¹³.

4) Hipofiz ve hipotalamik yaralanmalar :

Hipotalamo-pituiter aksın yaralanma insidensi bilinmemektedir ve genellikle ciddi kafa travmalarında ortaya çıkar. Klinik semptom olarak diabetes insipidus % 1'den daha az ve panhipopituitarizm ise çok daha nâdir bir oranda görülmektedir. Hipotalamik yaralanma ise kendini «*pokilotermi*» ile gösterir¹³.

5) Kafa travması ile birlikte olan spinal travmalar :

Her iki travmanın kombine olarak görülme oranı % 5-9 civarındadır. Spinal travmada en sık servikal bölge etkilenmektedir. Bu yüksek seviyeli travmanın, akut kafa travmalı olgularda serebral iskemi veya anoksiye neden olan hipotansiyon ve solunum yetmezliğinin en başta gelen sebebi olacağını daima hatırlamak gerekir¹³.

6) Multipl sistemik travmalar :

Bu travmalar beyinin sekonder saldırıya uğramasına neden olmaları bakımından çok önemlidir. Beyin travmaya bağlı, primer olarak etkilenmiş olup, sistemik yoldan da sekonder olarak saldırıya uğrar veya etkilenir^{2, 14, 16}. Burada sekonder saldırı veya diğer bir deyimle sistemik saldırıyı sağlayan faktörler şunlardır¹³⁻¹⁶.

— Arteriyel hipoksi (PO_2 60 mmHg'nın altında ise) : Ortalama % 37 olarak görülür.

— Arteriyel hipotansiyon (Sistolik kan basıncı 95 mmHg'dan düşük ise) : % 16 olarak görülür.

— Anemi (Htc % 30'un altında ise) ortalama % 10 olarak görülür.

Arteriyel hiperkarbi (PCO_2 45 mmHg'dan fazla ise) : % 8 olarak görülür. Geçici hipotansiyon «*Concussion*» safhasında da görülür, fakat hasta hastaneye müracaat ettiğinde hâlâ hipotansif ise bunun altında kafa travmasından

başka sebeplerin olabileceğini düşünmek ve araştırmak gereklidir¹³. Kafa travmalarına % 75 oranda motorlu araçlar, % 25 oranda düşme ve çarpmalar veya diğer etkenler sebep olur¹⁶, sistemik travmalara ise % 90 oranında motorlu araçlar sebep olmaktadır. Arteriyel hipotansiyonun görüldüğü travmalar ise % 91 oranında motorlu araç travmalarıdır¹⁶. Bu sistemik saldırıların kafa travmalı olgularda morbidite ve mortaliteyi arttırdığı ortaya konduğundan, travmalı olguların bakımı daha kaza yerinde başlamalı ve sekonder saldırılarla savaşılmalıdır^{2, 14, 16}.

III — SEKONDER BEYİN TRAVMALARI :

Kompresyon yoluyla beyini sekonder olarak travmaya uğratan faktörler 3 kategoride toplanmaktadır¹⁵ :

a) Travma ânından itibaren hastanın Nöroşirürji Merkezine nakline kadar geçen süre içinde ve yukarıda belirtilmiş olan hipoksi, hipotansiyon, anemi, hiperkarbi gibi sistemik faktörler¹³⁻¹⁶,

b) Travma ânından itibaren hasta hastaneye ulaşınca kadar veya daha sonraki süre içinde gelişebilen intrakranyal «mass» kitle lezyonları^{13, 15},

c) Hasta Nöroşirürji Merkezinde veya hastanede bakım altında iken gelişebilen su, elektrolit dengesindeki bozukluklar-hiponatremi gibi solunum problemleri hipertermi, epilepsi ve postoperatif infeksiyonlar (menenjit gibi)¹³⁻¹⁵.

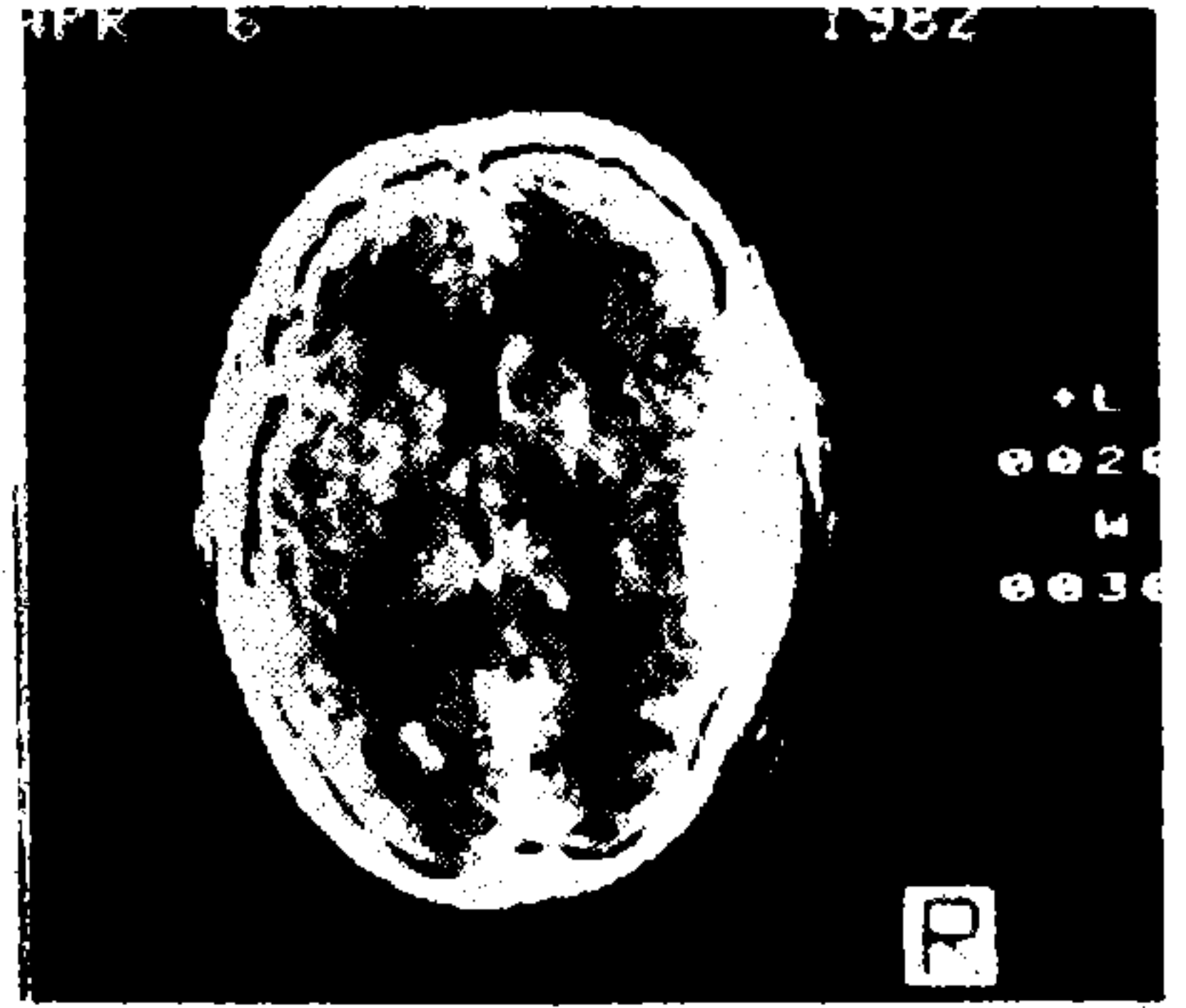
A) İ n t r a k r a n y a l « M a s s » K i t l e L e z y o n l a r ı :

Epidural (ekstradural) hematom : Hastaneye müracaat ettirilen kafa travmalı olguların takriben % 1'inde görülen ekstradural hematomlar genellikle temporal veya temporo-parietal linear kırıklara bağlı olarak *a. meningeae media*'nın ön veya arka branşının yırtılmasına bağlıdır, çok düşük bir oranda bu tip hematomlar arterden ziyade ven yırtılması ile ilgilidir^{11, 13}. Olguların % 10'undan azı klâsik tablo (şuurun açıkken gittikçe kapanması, kontrateral kuvvet zaafının gelişmesi, deserebre hareketlerin ortaya çıkması, arter basıncının yükselmesi, bradikardinin gelişmesi ve ölüm) ile kendisini gösterir, fakat buna karşılık olguların büyük çoğunluğunun bu klâsik tablo dışında kendilerini göstermesi nedeniyle, teşhis hâlen gecikmekte ve dolayısıyla mortalite oranı yüksek kalmaktadır¹³.

Erişkin olgularda skull'ın linear fraktürleri %90, pediatrik grubda ise %75 oranında ekstradural hematoma sebebidir^{7,13} (Resim 1a ve 1b). Ekstradural hematomlar pterionda santralize ve konveksite yerleşim olarak %70; frontal uç «pol» da, temporal fossada ve posterior fossa yerleşimli olarak %5-10'ar oranında karşımıza çıkabilir. Frontal veya oksipital yerleşimli hematomlar genellikle hastanın şuurunda bulanıklık «drowsiness» ve iki taraflı deserebre hareketlere neden olabilir ve olguların %50'sinden fazlasında ise ipsilateral pupilla dilatasyonu ve %20'sinde Lusid interval görülebilir. Nörolojik tablonun gelişme hızı ile prognoz ters orantılıdır¹³.



Resim 1a. Travmalı erişkin bir olgunun kranyografisi: Parietal ve parieto-temporal multipl linear kırık görülmekte.

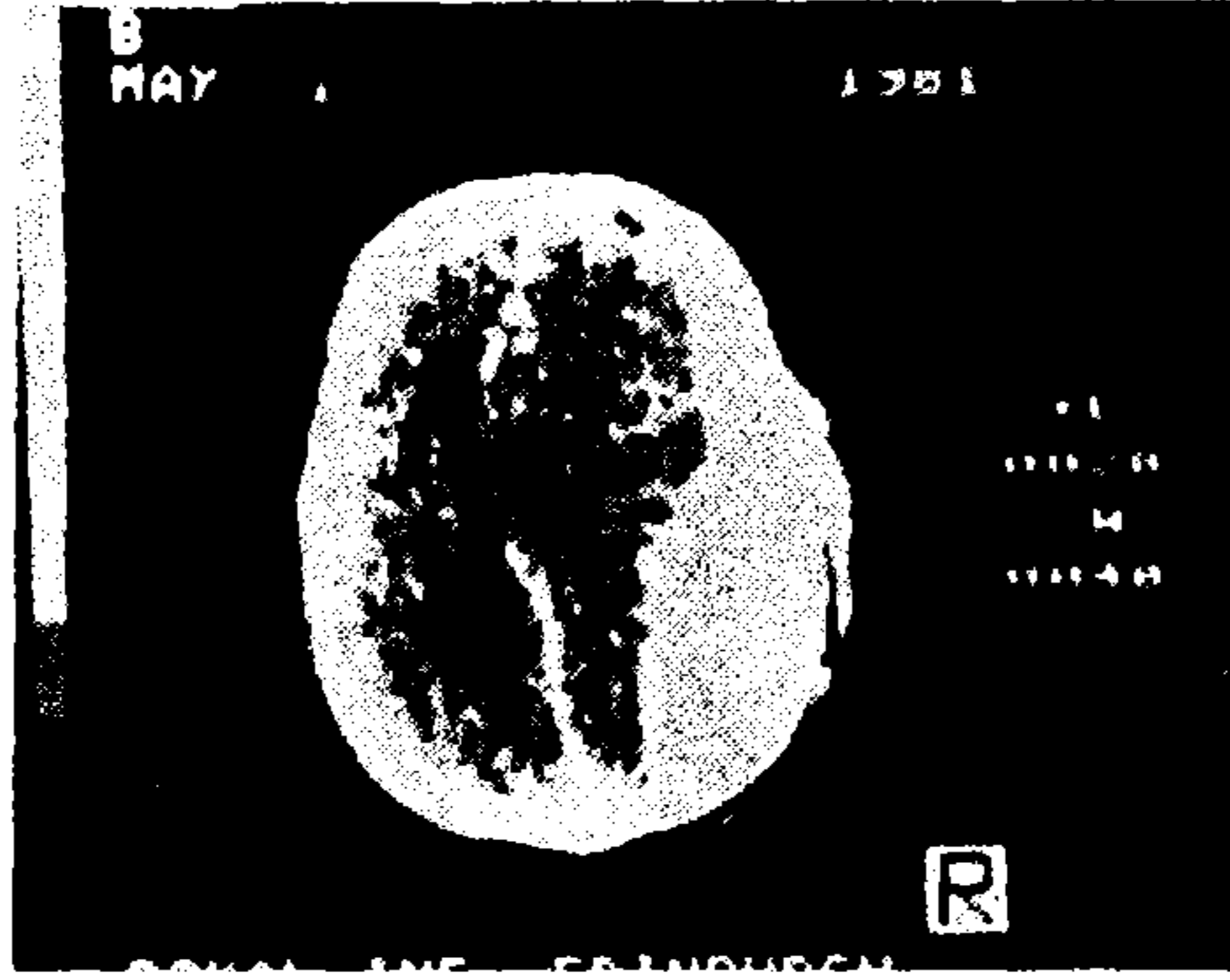


Resim 1b. Aynı olgunun BBT'si: Linear fraktürün altında temporo-parietal yerleşimli lens şeklinde yüksek dansiteli lezyon (ekstradural hematoma) görülmekte.

Subdural hematoma : Hematomun dura altında-subdural mesafe-toplandığı bu tip hematomlar akut-kronik ve infantil subdural efüzyon olarak sınıflandırılır¹³.

Akut subdural hematoma : Genellikle iki şekilde gelişir. Birinci sebep; frontal veya temporal lob «pollerindeki» travmatik olarak lasere olmuş beyin dokusundan husule gelen kanamalardır. Çoğunlukla primer beyin travmasıyla birlikte olduğundan akut subdural hematomlu olgularda şuur başlangıçtan itibaren kapalıdır veya nörolojik tablo bu tip olgularda 3. veya 4. günden itibaren kötüleşmeye başlar. Nörolojik tablonun gecikmiş olarak kötüleşmesi, lasere beyin dokusunda ödemin gelişmesine bağlıdır¹³. Nekrotik ve lasere olmuş temporal veya frontal lobdan olan kanamaya bağlı bu tip hematoma gelişirse, buna «burst temporal veya frontal lob» denir¹³.

Akut subdural hematomların gelişmesindeki 2. sebep ise «*impact*», yani çarpma sırasında başın akselerasyon ve deselerasyonuna bağlı «*bridgen*» venlerin yırtılmasıdır¹³. Her iki tip mekanizmaya bağlı olarak gelişebilen akut subdural hematomlar çoğunlukla primer diffüz beyin travması ile birlikte bulunduğundan mortalite oranı % 25-90 gibi çok yüksek seyretmektedir¹³. Olguların çoğu başlangıçtan itibaren komada olduğundan ve «*mass*» kitle teşhisi için bir hayli zaman geçtiğinden bu olgularda operatif dekompresyonla sekonder beyin sapı travması önlenemez ve hattâ dekompresyon çoğunlukla beyin sapı kanamalarına yol açar¹³ (Resim 2).

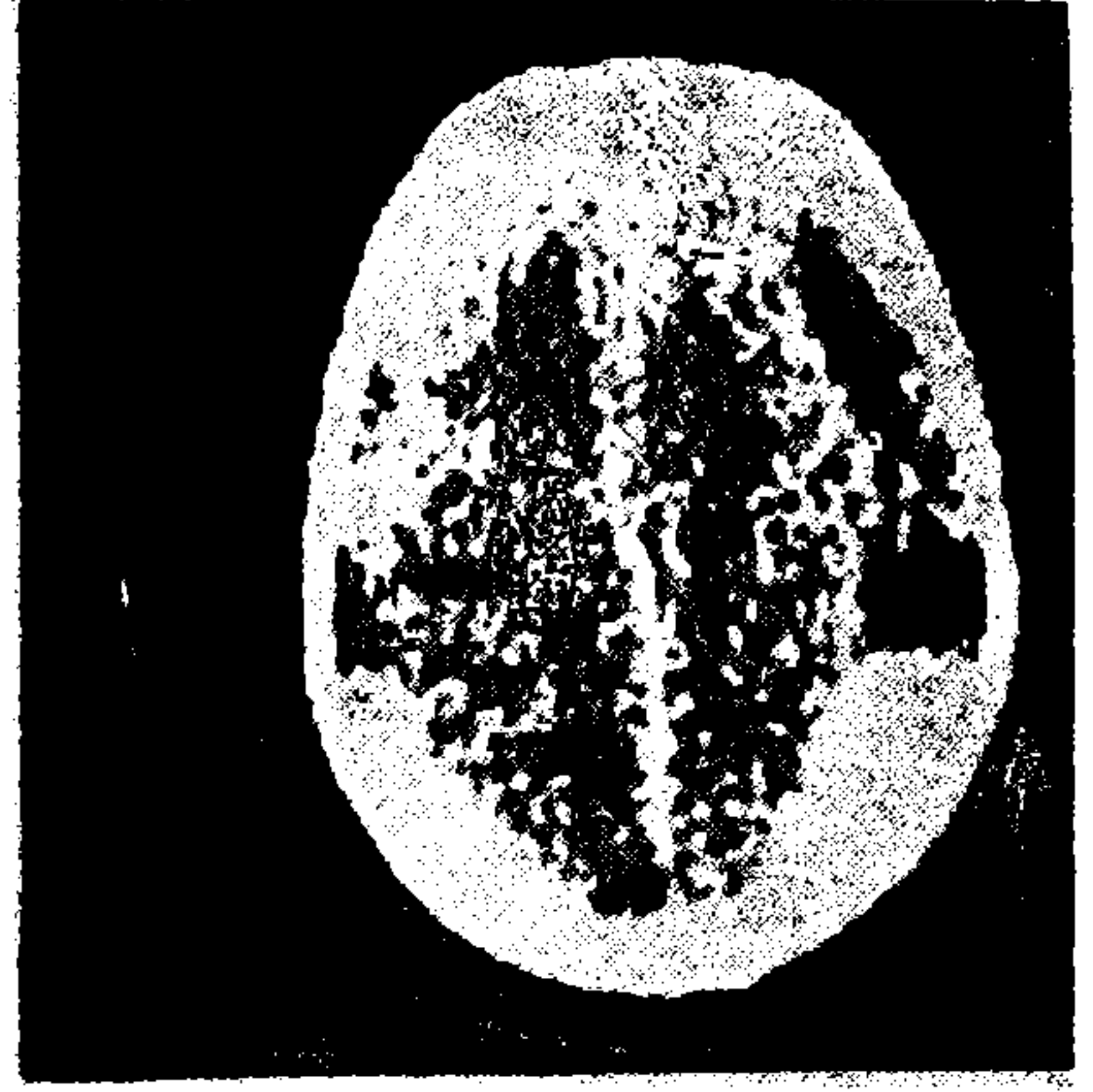


Resim 2. BBT de sağ parieto-temporal ekstradural ve subdural hematom birlikte görülmekte.

Kronik subdural hematom : Genellikle primer beyin travması ile birlikte olan ve kompresyon yoluyla beyini sekonder travmaya uğratan akut subdural hematomların tersine kronik subdural hematomlarda primer beyin travması yoktur ve beyin travmadan haftalar sonra kompresyon yoluyla sekonder travmaya uğrar¹³. Kronik subdural hematomların gelişme mekanizması bilinmemektedir. Kafa içi basıncı genellikle düşük olmasına rağmen, beyin şifti çok aşikâr olarak ortaya çıkabilir ve bu tip hematomlar genellikle geriatric ve alkolik hastalarda görülür. Bu hastalarda aşikâr beyin atrofisinin kafa içi basıncının düşük olmasındaki başlıca etken olarak düşünülmektedir¹³. Tek taraflı kronik subdural hematomlu olgularda lateral tentoriyel herniasyon bulguları ön plânda olup, %30 oranda hemiparezi ipsilateraldir ve iki taraflı hematomlu olgularda posterior herniasyon bulguları ön plândadır¹³ (Resim 3 - 4).



Resim 3. BBT'de sol fronto-parietal kronik subdural hematoma görülmektedir.



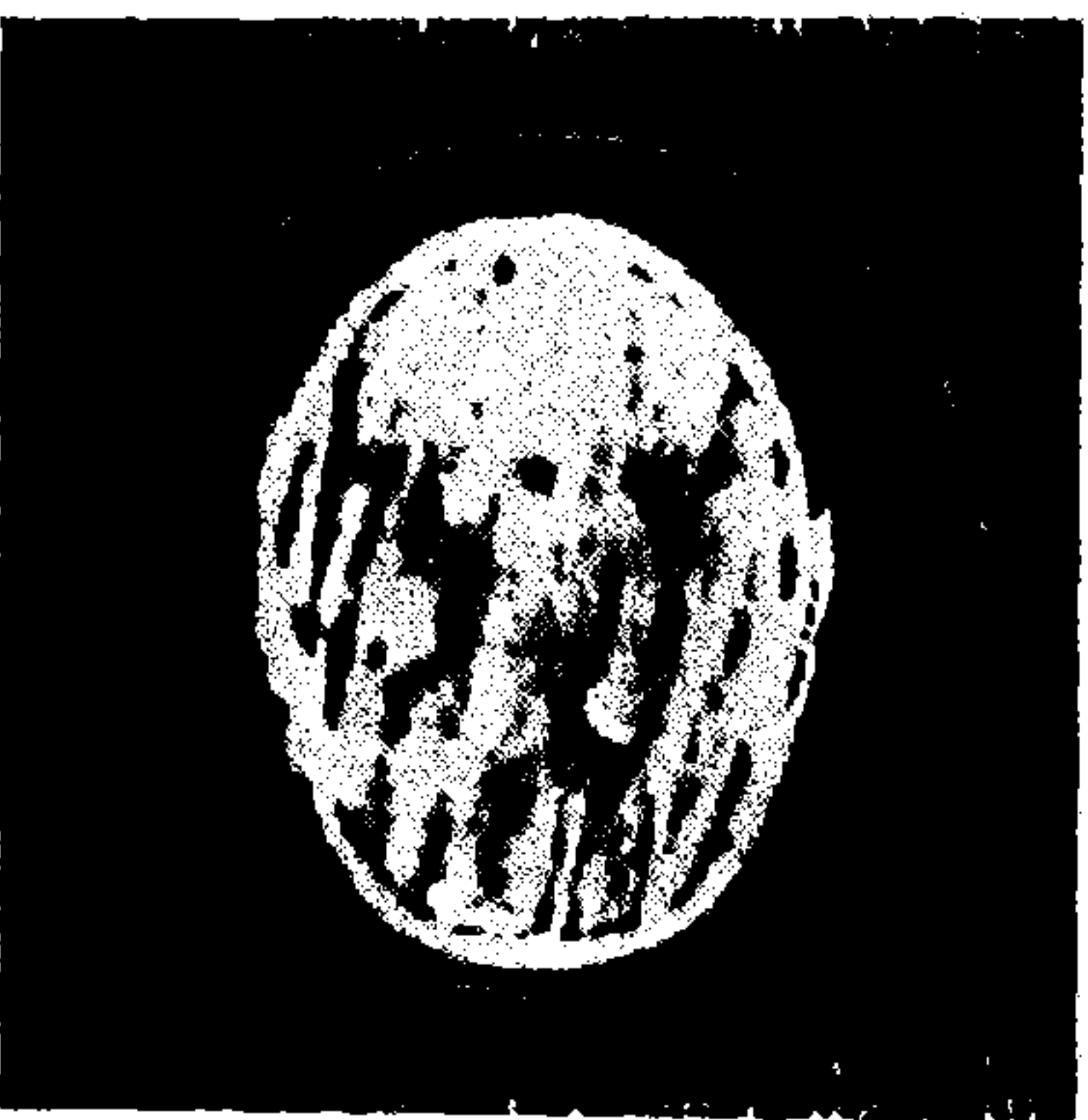
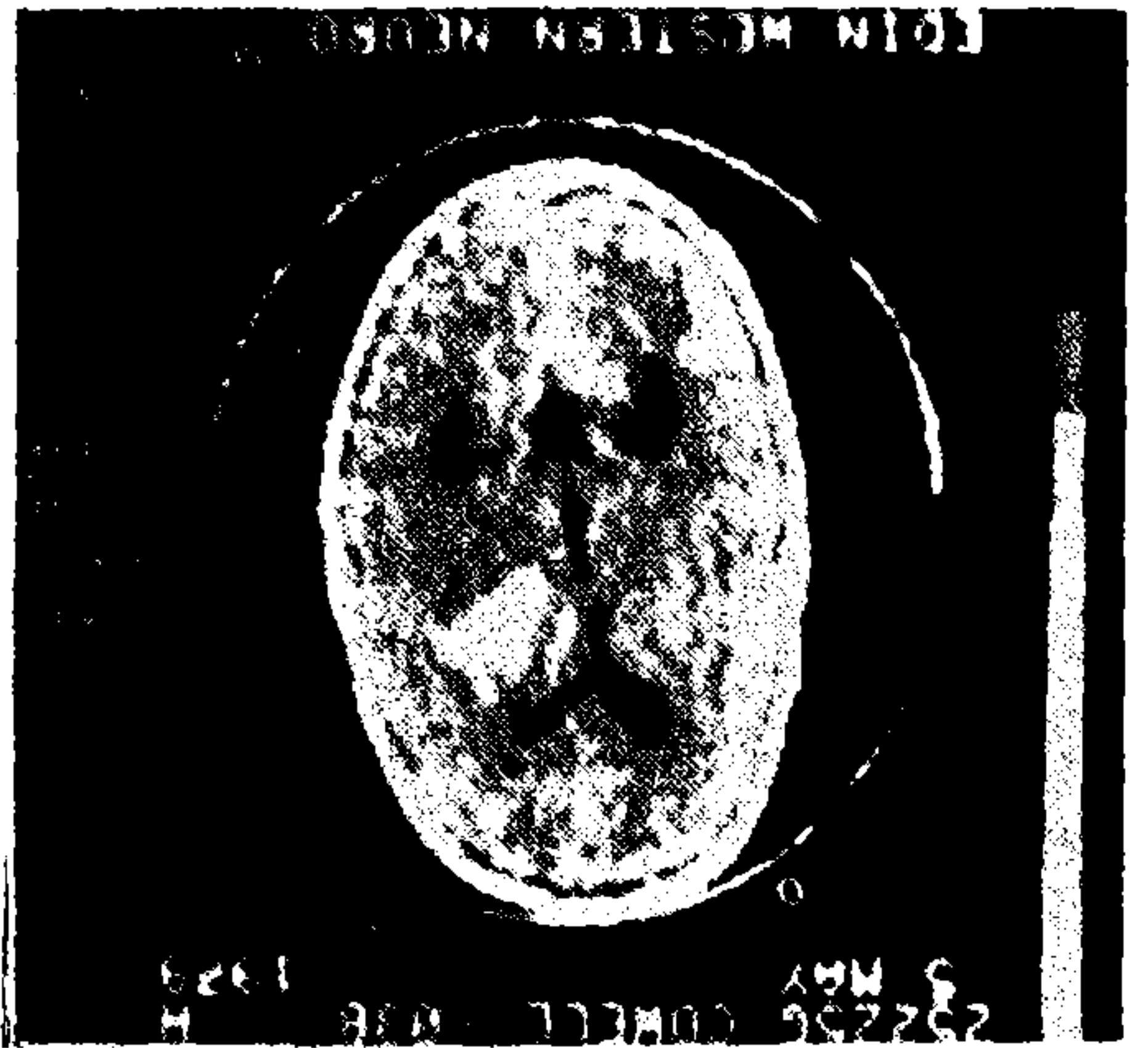
Resim 4. BBT'de bilateral fronto-parietal kronik subdural hematoma görülmektedir.

İnfanıl subdural efüzyon : Fizyopatolojisi bilinmeyen subdural efüzyon; çocuklarda kranyumun genişleyebilmesi sebebiyle ileri derecede kranyo-se-rebral oran bozukluğuna sebep olur ve bu özellikleri dolayısıyla erişkinlerdeki kronik subdural hematomlardan ayrılık gösterir¹³.

Kafa travmalarından sonra nâdir olarak olguların bazılarında ekstra-aksial sıvı toplanmasından ibaret olan akut subdural higroma oluşur. Higromalarda oluş mekanizması kesin olmamakla beraber, araknoid zarda oluşan küçük bir yırtığın tek yönlü «*valv*» gibi çalışmasının rol oynadığı sanılmaktadır¹³. Sıvı direnaji sıklıkla klinik iyileşme ile sonuçlanır¹³.

İntraserebral hematoma : Kurşun veya diğer perfore edici âletlerle veya deprese kırıklarda olduğu gibi, kafa travmasına sebep olan kuvvet, kafatasıyla küçük bir alanda temasa geldiği zaman ortaya çıkan hematomlardır¹³.

Ekstradural veya subdural hematomlu olguların tersine bu tip lezyonlu olgularda travma sırasında beyin akselerasyon veya deselerasyon hareketine maruz kalmaz¹³. İntraserebral hematoma künt travmaya bağlı olarak oluşmuşsa, çoğunlukla hematoma temporal ve/veya frontal lob laserasyonları da eşlik etmektedir. Beyin sapında oluşan intraserebral hematoma, genellikle kompresyona uğrayan beyinin sekonder olarak aksial yönde yer değiştirmesine bağlıdır¹³. İntraserebral hematoma kafatası çökme kırıklarına bağlı olarak % 61 ve II. Dünya Savaşı verilerine göre de kurşun yaralanmaları sonucunda % 69 oranında oluştuğu bildirilmiştir¹³ (Resim 5 - 6).



Resim 5. BBT'de sol intraserebral yüksek dansiteli bir lezyon (hematom) görülmektedir. ile birlikte görülen intraserebral hematom.

Beyin şişmesi «brain swelling» : Posttravmatik olarak gelişen beyin

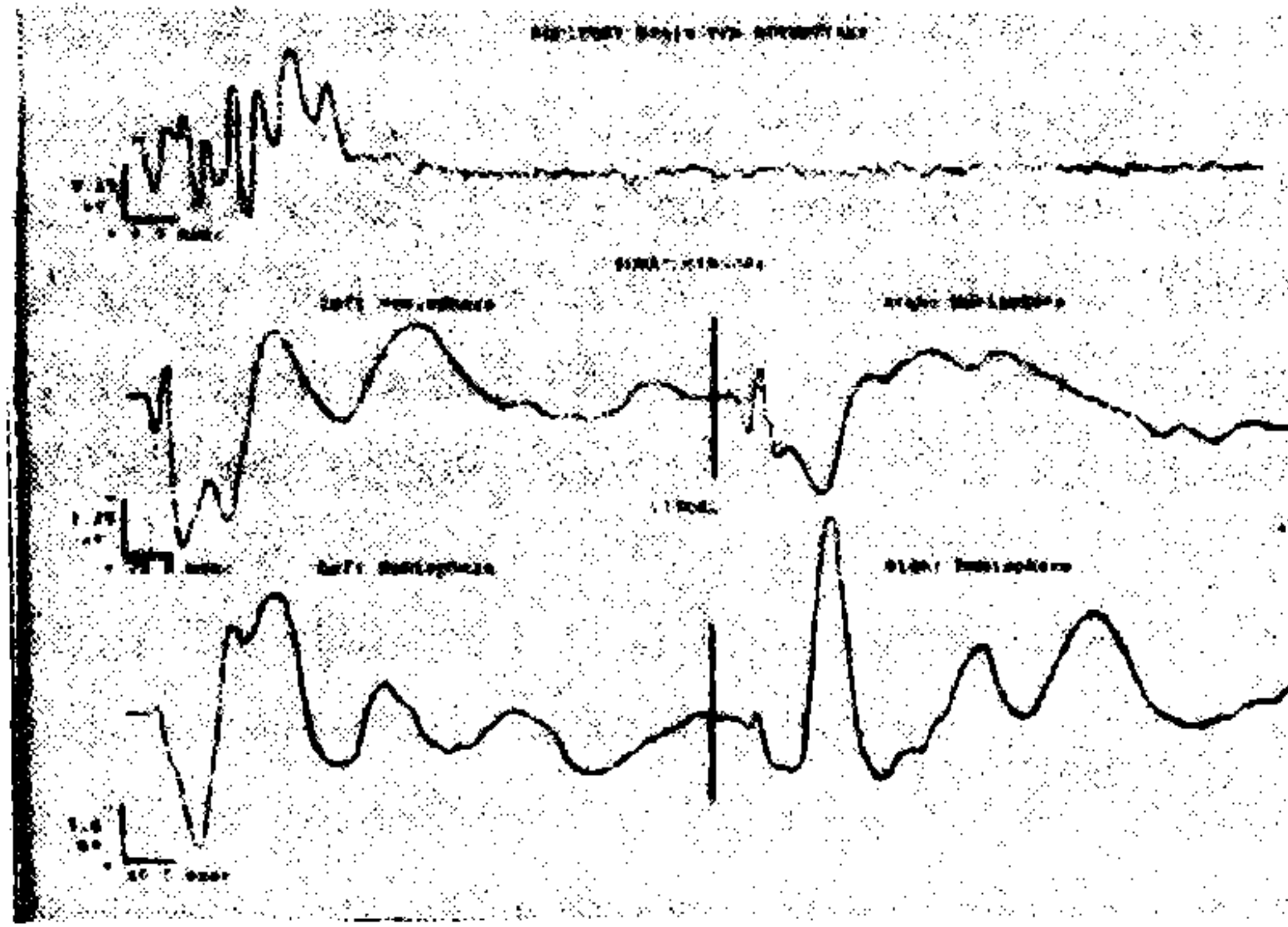
ödemidir ve genellikle ilk 7 gün içinde gelişir ve dolayısıyla intrakraniyal basınç artmasına, beyin ve ventriküllerin şişmesine sebep olarak kompresyon ve herniasyon belirtilerinin ortaya çıkmasına sebep olabilir¹³. Fokal beyin şişmesi genellikle kontüzyona uğramış frontal ve/veya temporal lob uçlarında lasere olmuş beyin dokusunun etrafında travmadan 3. günden itibaren maksimal derecede gelişebilir. Buradaki patolojik olay, tümör veya infarkt alanlarının etrafındaki ödemde olduğu gibi, posttravmatik ödem etrafı yayılmalıdır. Burada ödem sıvısı genellikle «white matter» içinde ve ekstraselüler olarak ve kan-beyin bariyerinin bozulduğu sonucu kan damarlarından olan sızıntı sebebiyle oluşmaktadır¹³. Travmadan sonra oluşan beyin şişmesi diffüz olarak «diffuse brain swelling» da ortaya çıkabilir ve bu kendini BT'de ventriküllerin görülmemesi ve intrakraniyal basınçta artışla ilişkilendirilir. Bu diffüz tipdeki «white matter» ödemini gösteren sık değildir, fakat genellikle genç olgularda görülür¹³.

İnfektif intrakraniyal «mass» kitle lezyonları :

Epidural abse : Kafa travmalarının nadir bir komplikasyonu olup, sağlam dura kuşvetli bir engel teşkil ettiği için menenjit bulguları yoktur¹³.

Subdural empiyem : Genellikle sinüzit komplikasyonu olup, kafa travmalarından sonra nadirdir. Burada menenjit bulguları sıklıkla mevcuttur. Absenin altındaki beyin dokusu ciddi şekilde etkilenmesinden sıklıkla fokal

nörolojik bulgular ve fokal epilepsi nöbetleri görülür. Menenjit bulgularına sistemik infeksiyon belirtileri (toksemi, lökositoz, yüksek ateş) de eşlik eder. Epidural veya intraserebral absede sistemik infeksiyon veya menenjit bulguları genellikle görülmez. Beyin ödemeine bağlı olarak intrakranyal basınç yükselir ve beyin herniasyonu olabilir. Çoğunlukla penetre kafatası yaralanmaları veya kırık hattının infekte paranasal sinüslerden geçmesine bağlı olarak ortaya çıkan subdural ampiyemde patojen bakteriler genellikle aneorobik streptokok ve gram negatif radlardır. Subdural abseli olgular genellikle menenjit, epilepsi, beyin kompresyonu komplikasyonlarıyla karşı karşıya kaldıklarından ve medikal tedâvinin yetersiz kalması sebebiyle, daima subdural ampiyemin cerrahî olarak direnaji gereklidir¹³. Mortalite ve devamlı epilepsi riski oranı her biri için % 30 civarındadır¹³.



Resim 7. Normal bir olgunun «Evoked Potansiyel» kaydı.

Intraserebral abse : Özellikle kurşun yaralanmaları gibi kafatasının penetre yaralanmalarının bir komplikasyonudur. Saç ve kemik fragmantların beyini kontamine etmesi ve nekrotik beyin dokusunun yeterli olarak eksize edilmemesi abse teşkili için kaynaktır¹³. Abse teşekkülünde metalik fragmantların rol oynamadığı ileri sürülmektedir¹³. Abse travmadan bir kaç gün sonra gelişebildiği gibi, bir kaç yıl sonra da ortaya çıktığı bildirilmiştir¹³ ve abse teşekkülünde kafa travmalarının rolünün % 9-12 civarında olduğu ileri sürülmüştür¹³. Abse teşekkül ettikten sonra etrafındaki ödem ve absenin kendi kitesi, göstereceği kitle «mass effect» etkisiyle intrakranyal basınçta artma, beyin şifti ve herniasyonuna ve fokal nörolojik semptomlara sebep olur¹³.

B) Beyin'in Sekonder Yer Değiştirmesi (Şifti, Herniasyonu) :

Yukarıda adı geçen intrakranyal «mass» kitle lezyonlar (hematom, beyin ödemi) beyin şifti ve distorsiyon yoluyla kafa içi basıncında artışa ve bu yüksek basınçla herniasyona sebep olur¹³. «Mass» kitlenin volümü ve bu kitlenin genişleme hızı, kafa içi basıncına bağlı distorsiyonun miktarı, herniasyon ve nörolojik defisit, hastanın travma öncesi mevcut «modifiye edici» faktörleri tarafından etkilenir¹³.

a) Orta hat şifti :

Intrakranyal «mass» kitle tek taraflı olduğu zaman, interventriküler septum, III. ventrikül ve pineal doku karşı tarafa doğru yer değiştirir. Bu orta hat yapılarının yer değiştirmesine orta hat şifti «midline shift» denir. Şifti ileri derecede olduğu zaman singulat girus falks serebrinin altından karşı tarafa herniye olarak «subfalcine herniation», tek veya her iki perikallosal arteri basıya uğratarak tek veya her iki bacakta pareziye sebep olabilir¹³. Orta hat şifti ile nörolojik defisit arasında pozitif bir ilişkinin olduğu saptanmıştır^{13,17}.

b) Tentoriyel herniasyon :

Lateral «uncal» tentoriyel herniasyon : «Uncus» ve hipokampus'un medial kısmının tentoryum ile orta beyin arasında herniye olmasıyla ortaya çıkar¹³. Bu tip herniasyonda orta beyin «midbrain» ve karşı serebral «peduncle» bası altında kalabilir ve buna bağlı olarak intrakranyal lezyonla ipsilateral olarak nörolojik bulgular ortaya çıkabilir. Ayrıca posterior serebral arterle petro-kli-noid ligament arasında III. kranyal sinir basıya uğrar ve aynı zamanda posterior serebral arter kendisinde etkilenmesine bağlı olarak ipsilateral ptozis, midrazis, göz küresinin lateral deviasyonu ve kontrilateral hemianopsi ve hemiparezi görülebilir¹³.

Posterior tentoriyel «tectal» herniasyon : Çoğunlukla oksipital veya frontal lob lezyonlu veya bilateral subdural hematomlu olgularda görülür. Bu tip herniasyonda bilateral medial temporal yapılar aşağı doğru herniye olur ve «quadrigeminal» bölge bası altında kalarak, şuur bulanıklığı, bilateral ptozis, «up-ward gaze» paralizisinden ibaret «parinaud» sendromu ortaya çıkar ve pupilla ışık refleksleri korunur¹³.

Beyin sapının sentral «axial» herniasyonu : Lateral veya posterior tentoriyel herniasyona eşlik eder ve herniasyon sırasında retiküler formasyonun, kortikospinal traktların, orta beyin ve ponsun etkilenmesine bağlı olarak şuur seviyesinde azalma, deserebrasyon rijiditesi, göz küre hareketlerinde bozukluk ve solunum düzensizlikleri; medulla'nın etkilenmesiyle hipertansiyon, bradikardi, solunum düzensizlikleri ve apne görülebilir¹³.

Tonsiller herniasyon : Supratentoriyel veya infratentoriyel bir «mass» kitlenin büyümeğe devam etmesi serebellar tonsillaların foramen magnum içine herniye olmasına sebep olur, dolayısıyla medulla basısına bağlı olarak apne ortaya çıkar¹³.

C) Yüksek İntrakranyal Basınç :

Akut «mass» kitlenin geliştiği kafa travmalı olgularda yüksek intrakranyal basınç bir kaidedir; diffüz beyin travmalı olgularda ise yüksek intrakranyal basınç oranı % 30 civarındadır¹³. Hematom, beyin ödemi ve kontüzyon gibi «mass» kitleler; spinal sıvı volümünde dengesizlik ve beyin elastisinde artışa sebep olarak kafa travmalı olgularda kafa içi basıncını arttıran faktörlerin başında gelmektedir¹³. Kan gazlarındaki, serebral metabolizmadaki, kan basıncı, intratorasik basınç, boyun-gövde pozisyonundaki veya temperatür değişiklikleri spinal sıvı volüm ve beyin elâstisitesini ve kafa içi basıncını etkileyen diğer faktörlerdir¹³. Yüksek kafa içi basıncı ise hastanın nörolojik tablosunu serebral kan akımına engel veya herniasyona sebep olarak etkilemektedir¹³. Kafa içi basıncı (ICP)'nin 40 mmHg'nin üstünde seyrettiği olgularda serebral kan akımı otheregülasyonu bozulduğundan kan akımı miktarı daima normalin altında bulunmuştur. Ortalama serebral kan akımının 25 ml/100 mg/dak'nın altında veya 70 ml/100 mg/dak'nın üstünde olduğu olgularda prognozun daima kötü yönde olduğu saptanmıştır¹³.

KAFKA TRAVMALARINDA TEŞHİS

Geç teşhis ve hematoma'nın yetersiz boşaltılması kafa travmalarında mortalite ve morbidite oranının yüksek olmasının en başta gelen sebepleridir¹¹. Kafa travmalarında erken ve güvenilir bir teşhis için aşağıdaki muayene sırasını takib etmekte yarar olduğu bildirilmiştir¹.

a) Anamnez :

Travmanın oluş zamanı ve mekanizması hakkında yeterli bilgi toplanması önemlidir. Motorlu aracın âni deselerasyonu veya düşmeler genellikle diffüz beyin travması ve lob uçları (pol) nın kontüzyonu ile sonuçlanır¹. Ekstradural hematomlar 20-30 yaş grubunda, intradural hematomlar ise 50-60 yaş grubunda daha sıklıkla görüldüğünden hastanın yaşı önemli bir ip ucuur. 20 yaşın altındaki grubda ise hematomların %40'ı ekstradural, %10'u intradural tipdedir¹¹. Hastanın yaşının öneminden başka travmanın oluş zamanı da önemlidir¹¹ (Tablo 1).

Tablo 1. Travma zamanı-hematom tipi ilişkisi.

	Ekstradural hematom	Ekstradural ve intradural hematom	İntradural hematom
1. gün	% 22	% 11	% 6.7
2-3. gün	% 18	% 8	% 17.4
3. gün - 2. hafta	% 17	% 2	% 81

Anamnezden öğrenilmesi gerekli, olan diğer bir nokta da hastanın nörolojik tablosunun; kaza ânından Nöroşirürji Merkezine nakledilinceye kadar geçen süre içinde değişiklik gösterip göstermediğidir. Şuur seviyesinin kötüye gitmesi intrakranyal hematom ile yakın ilişkilidir^{1,11} (Tablo 2).

Tablo 2. Şuur seviyesi - hematom tipi ilişkisi.

Şuur seviyesi	Ekstradural hematom	Ekstradural ve intradural hematom	İntradural hematom
Daima açık	% 15	% 7	% 78
Devamlı kötüye gidiyor	% 15	% 14	% 71
Kayıp fakat açılıyor	% 19	% 12	% 69
Kapalı, açılıyor ve kapanıyor	% 5	% 16	% 79
Baştan itibaren kapalı	% 9	% 11	% 80

b) Nörolojik muayene :

Travmalı olguların nörolojik tablosu şu sıraya göre tesbit edilmesi gerekir¹.

- Glasgow koma skale'nin tesbiti,
- Pupillaların muayenesi,
- Okülosefalik ve okülovestibüler reflekslerin kontrolü,
- Motor fonksiyonun kontrolü.

Glasgow koma skoru : Şuur tesbiti, 1974 yılında *Teasdale* ve *Jennet* tarafından geliştirilen bu koma skoru sayesinde çok basit ve pratik hâle gelmiştir. Travmalı olguların şuur seviyesinin tayininde kullanılan bu koma skoru kafa travmalarında ortaya konan en önemli gelişmelerden birisidir^{1,19} (Tablo 3). Travmaya bağlı olarak korteks seviyesindeki hasarın ciddiyeti şuur seviyesinin tayini^{1,19} ve beyin sapındaki hasar ise pupilla ve göz küre hareketleri

Tablo 3. Glasson koma skor tablosu.

GÖZ AÇMA	. Spontan	—4
	. Sözlü emirle	—3
	. Ağrılı uyaranla	—2
EN İYİ MOTOR CEVAP	. Sözlü emire itaat ediyor	—6
	. Ağrılı uyaranı lokalize ediyor	—5
	. Ağrılı uyarandan kaçıyor	—4
	. Ağrılı uyarana dekortikasyon cevabı veriyor (anormal fleksiyon)	—3
	. Ağrılı uyarana deserebrasyon cevabı veriyor (anormal ekstansiyon)	—2
	. Hiç cevap yok	—1
	EN İYİ VERBAL CEVAP	. Oryantasyonu tam
. Konfuze		—4
. Yerinde ve uygun olmayan kelimeler		—3
. Anlaşılmayan sesler		—2
. Hiç cevap yok		—1

(okülosefalik ve okülovestibüler reflekslerle) nin kontrolü ile anlaşılır¹. Numara ile derecelendirilen koma skorunun 3 komponenti olup, normal değeri 15'dir ve 15'in altındaki değerler korteks hasarının ciddiyetine bağlı olarak 3'e kadar düşmektedir^{1,19} (Tablo 3). Koma skor tablosu, nöroşirürji ile ilgisi olmayan hekim, hemşire, pratisyen hekim gibi medikal kişilerce bile kullanılabilir kadar basittir^{1,19}.

Pupillaların muayenesi : Pupillaların ebadı, ışığa olan direkt ve indirekt reaksiyonlarının kontrolü kafa travmalı olgularda çok önemlidir¹. Tek taraflı midriazis % 90 oranında ipsilateral intrakranyal hematoma ile ilişkilidir¹¹. Nörolojik tabloya ayrıca pupilla ışık reaksiyonunun kaybı, ptosis ve o taraf III. kranyal sinir ile ilgili göz küre hareketlerinde parezi ve en önemli olarak şuur seviyesinde azalma eşlik edebilir¹. Lokal travmaya bağlı olarak da unilateral midriazis görülür ise de nörolojik Tabloda III. sinir felcine bağlı oküler adale parezisi ve şuur bozukluğu yoktur¹.

İki taraflı ışık reaksiyonu kayıp (fikse) ve midriatik pupilla, komalı olgularda genellikle beyin sapı disfonksiyonu ile ilgili ise de¹¹, bazan kanamaya bağlı hipotansiyon, yüksek kafa içi basıncına bağlı serebral kan akımındaki azalma veya anoksiye bağlı olarak da ortaya çıkabilir^{1,11}.

Okülosefalik ve okülovestibüler reflekslerin kontrolü : Beyin sapı retiküler formasyonun fonksiyonel aktivitesi bu reflekslerin, yani göz küre hareketlerinin kontrolü ile ortaya konmaktadır. Bu reflekslerin kaybı beyin sapının alt pons bölgesinin ciddi hasara uğradığını gösterir^{1,19}.

Motor fonksiyonun kontrolü : Hastanın şuur seviyesine göre yapılır ve internasyonal 5 seviyeli «skale» kullanılır¹.

- Normal kuvvet : 5/5,
- Orta derecede kuvvet kaybı : 4/5,
- Graviteye karşı kuvvet zaafı : 3/5,
- Minimal hareket mevcudiyeti : 2/5,
- Tam paralizi : 1/5.

c) Lâboratuvar muayenesi :

1 — *Kranyografi* : Kranyografi ile kırığın saptanması, pediatrik grubun dışındaki olgularda %90 ekstradural hematoma olasılığını ortaya koymak mümkündür¹¹, (Resim 1a ve 1b).

2 — *Serebral anjiyografi* : BBT'nin yapamadığı merkezlerde hâlen yaygın olarak kullanılmaktadır. Lateral yerleşimli hematomlar büyük serebral damarlardaki şift ile ortaya konabilirse de, yüzeysel yerleşimli hematomların kolaylıkla gözden kaçtığı bildirilmiştir^{11,12}. Eğer anjiyografide hidrocefali görünümü varsa, ozaman posterior fossa hematomu düşünülmelidir¹¹.

3 — *CAT scanning (BBT)* : Nöroşirürjinin ilerlemesinde en büyük katkıyı 1972 yılında İngiltere'de *Haunsiel* tarafından geliştirilen «*CAT scanning*» BBT yapmıştır. Pre-BBT döneminde kafa içi lezyonlar genellikle ventrikülografi ve anjiyografi ile teşhis edilmeğe çalışılırken, BBT bu teşhis yöntemlerinin, bilhassa ventrikülografinin terk edilmesine sebep olmuştur^{1, 11, 12, 18}. Normal beyin dokusu BBT'de 22-46 H.Ü. dansitesinde görülmektedir¹ ve BBT'de lateral ventriküllerin lateral şifti veya tek taraflı lateral ventrikülün obliterasyonu daima «*mass*» kitle bir lezyonu gösterir¹², (Resim 1b ve 2). Eğer ventriküller görülemeyecek kadar ileri derecede küçük ve beyin sapı etrafındaki sisternalar oblitere ise öncelikle diffüz beyin ödemi düşünmek gerekir¹².

Ventriküllerin ileri derecede dilate olması, yaşlı bilhassa, alkolik olgularda serebral atrofiye, diğer yaş grubu olgularda ise daima obstrüktif bir lezyona, bilhassa posterior fossa hematomuna işaret etmektedir¹². Travmadan uzun süre geçmiş ve kontrol BBT'lerinde ventriküller dilatasyon gösteriyorsa, bu durumda subaraknoid mesafe obstrüksiyonu veya diffüz beyin travmasına bağlı serebral atrofiyi düşünmek gerekir¹².

Pineal bezin veya lateral ventriküllerdeki kalsifiye koroid pleksüslerin lateral şifti «*mass*» bir kitlenin mevcudiyeti için ip ucudur¹².

Kafatası ile beyin yüzeyi arasında hiperdens (50 H.Ü.'den fazla) lens tipi lezyonlar genellikle *Ekstradural hematoma*'a delalet etmektedir¹¹, (Resim 1b).

Beyin yüzeyinde (kafatasına konveks ve beyin yüzeyine konkav) yarım ay şeklindeki hiperdens lezyonlar *Subdural hematoma*'a delalet etmektedir¹¹, (Resim 2).

50 H.Ü.'nin altındaki düşük dansiteli lezyonlar kronik subdural hematoma gibi kronik koleksiyonlar için karakteristiktir¹¹, (Resim 3, 4). Serebral infarkt alanları, intrakranyal hava «*air*» düşük dansiteli lezyonlar için diğer örneği teşkil etmektedir¹².

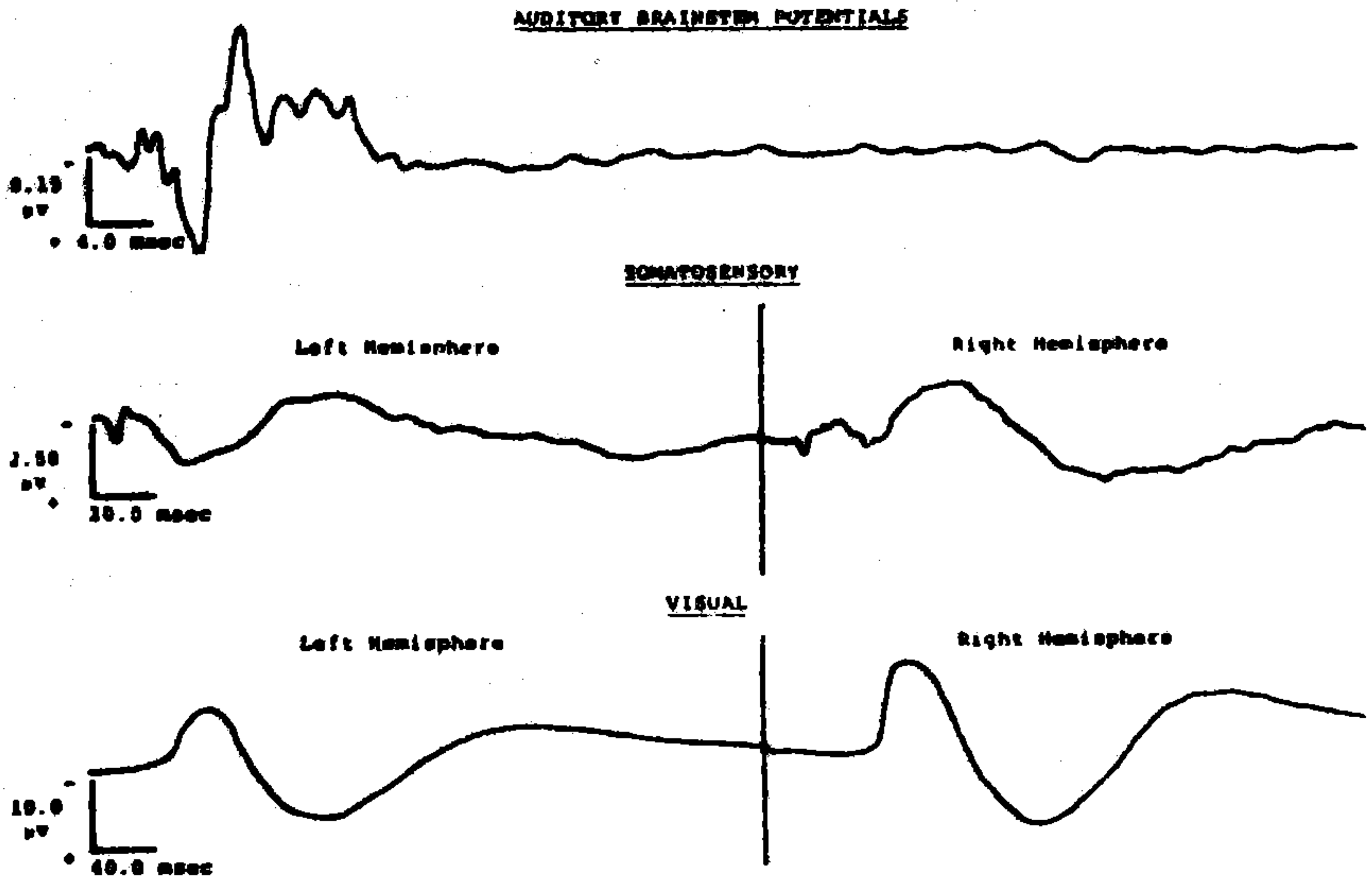
Miks dansiteli «*mottled; salt/pepper*» lezyonlar frontal ve/veya temporal loblarda görülen kontüzyonlar için patognomoniktir^{11, 12}.

Intraserebral hematomlar 70-90 H.Ü. gibi yüksek dansiteli lezyon olarak görünürler; spontan tipde olanlar hemisfer derinliklerinde, bilhassa bazal ganglion bölgesinde ve iyi sınırlanmış olarak; travmatik tipde olan intraserebral hematomlar ise frontal veya temporal lobun anterior kısmında ve genellikle yüzeysel ve kenarları irregüler olarak ortaya çıkarlar^{1,11}, (Resim 5 ve 6). İlk bir hafta içinde gecikmiş olarak ortaya çıkabilen hematomlar (22-46 H.Ü.) isodens olabilir, dolayısıyla bu tip hematomlar ancak kontrastlı BBT ile ortaya konabilir¹. Ventrikülografi veya anjiyografi ile ortaya konamayan iki taraflı hematomlar ancak BBT ile teşhis edilebilir hâle gelmiştir⁽¹⁸⁾.

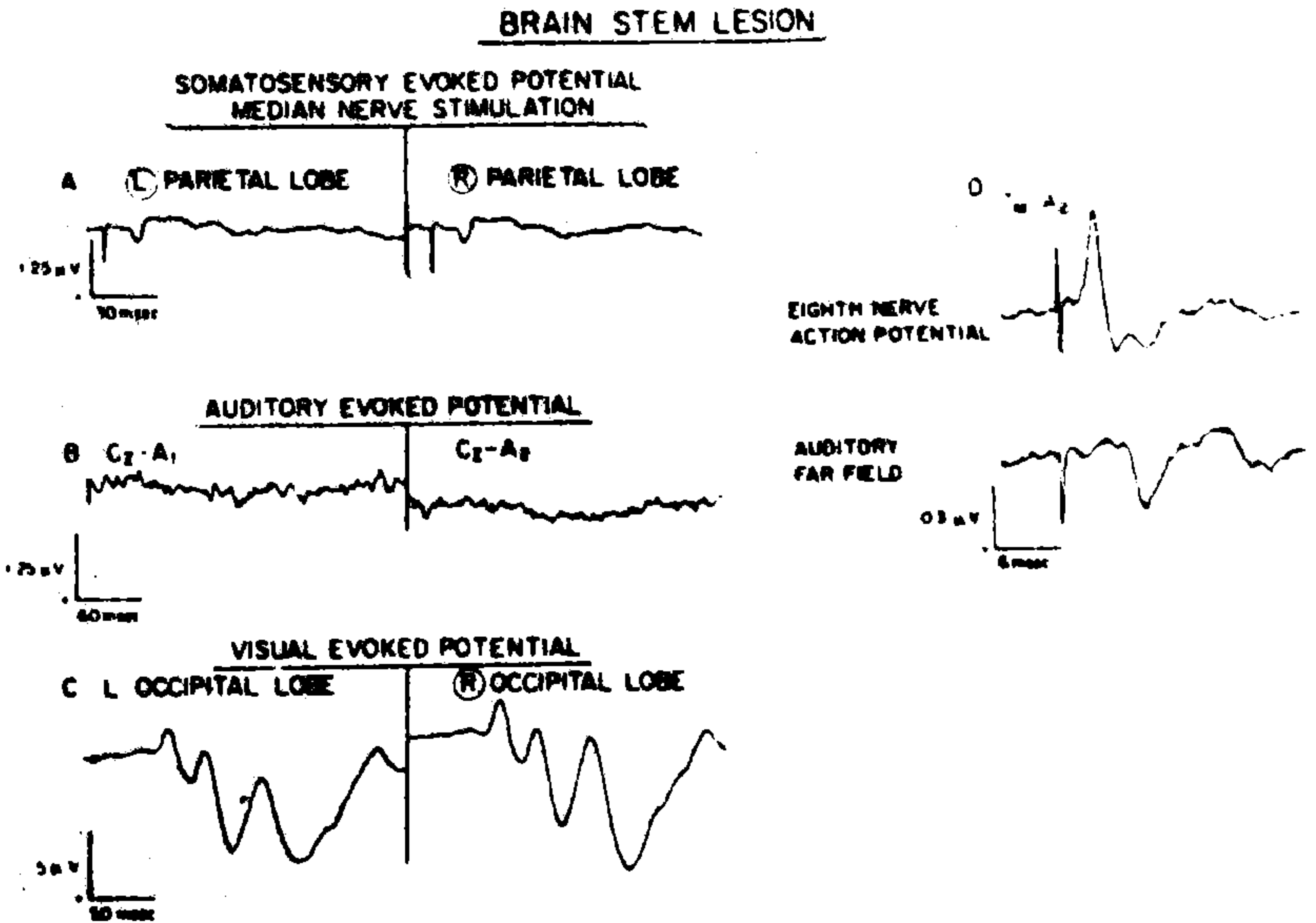
4 — *Kafa içi basıncının (ICP) ölçülmesi* : Devamlı ICP ölçümü Nöroşirürji'ye *Guillaume* ve *Janny* tarafından ve kafa travmalı olgularda rutin olarak *Lundberg* tarafından tatbik edilmiştir^{3,12}. Etyolojisi saptanamayan yüksek ICP (bilhassa 40 mmHg'nin üstünde) li olguların prognozunun kötü olduğu bildirilmiştir¹⁷. Yüksek ICP'nin etyolojisini daima araştırmak ve etyolojiye göre tedâviye yönelmek bir kaidedir^{4,17}. Kafa travmalarında teşhis, tedâvi, tedâvinin etkinliğini ve prognozu araştırmak için gittikçe yaygın olarak kullanılmaya başlanan önemli yöntemlerden biri hâline gelmektedir^{4,12}.

5 — *Kafa travmalı olgularda «evoked» potansiyellerin ölçülmesi* : Komputer, stimüle edici ve diğer teknik âletlerdeki son gelişmeler dolayısıyla nörolojik bilimlerde başarıyla kullanılmaya başlanan yeni yöntemlerdendir. Beynin spontan elektrik aktivitesini EEG gösterdiği hâlde, beynin stimülasyona bağlı olarak ortaya çıkan elektrik aktivitesini «evoked potansiyel» lerin ölçümü gösterir^{1,5}. Gerek EEG ve gerekse EP «evoked potansiyel» nöronal aktivitenin sağlamlığına bağlı olmakla beraber, EP nöral yollardaki fonksiyonel kaybın lokalizasyonun da önemli bir metod olduğu bildirilmiştir¹. Bu metodla, koopere olmayan, konfuze veya komadaki olgulara kolayca tatbik edilebilir ve nöronal fonksiyonun korteks, beyin sapı veya spinal kord'da hangi seviyede bozulduğu ortaya konabilir¹, (Resim 7, 8, 9). Normal olarak «auditory» ve «somato-sensory» sistemlerin stimülasyonuna bağlı olarak hem «brain-stem» hem de «cortical» EP nin ortaya çıktığı, hâlbuki «visual» sistem için sadece «cortical EP» tarif edilmiştir⁵.

«Auditory» ve «somato-sensory brain-stem» potansiyelleri normal olduğu hâlde «visual ve somato-sensory cortical» potansiyellerin bozukluğu veya kaybı serebral hemisfer disfonksiyonuna delalet eder⁵, (Resim 8). Tersine, «somato sensory, auditory brain-stem» ve «cortical» EP bozukluğu veya kaybı beyin sapı disfonksiyonunu gösterir⁵ (Resim 9).



Resim 8. Serebral hemisfer disfonksiyonunu gösteren «Evoked potansiyel».



Resim 9. Beyin sapı disfonksiyonunu gösteren «Evoked potansiyel».

KAYNAKLAR

1. Becker, D.P. et al. : Diagnosis and treatment of head injury in adults. (In Youmans, J.R. ed. Neurological Surgery. Ed. 2 V: 1-3. Philadelphia, W.B. Saunders Co., 1982,).
2. Becker, D.P. et al. : Head injury management. Neural trauma. Ed. sy A.J. POPP et al. Raven press. New York, 313-17, 1979.
3. Çobanoğlu, S. : İntrakranyal basıncın (ICP) ölçümü ve yüksek ICP insidensi ve tedâvisi. Medica. Temmuz 1985, 25-28.
4. Çobanoğlu, S. : Gecikmiş «Delayed» travmatik intrakranyal hematomların (DTIH) erken teşhisinde intrakranyal basınç (ICP) ölçümünün önemi. Medica. Ekim 1985, 14-15.
5. Greenberg, R.P. et al. : Evoked Potentials in the clinical neurosciences. *J. Neurosurgery*, 56 : 1-18, 1982.
6. Jennet, B. et al. : Management of head injuries in the acute stage (In management of head injuries, Contemporary Neurology series. 1981, 211-249.
7. Jennet, B. et al. : Early assesment of the head injured patient. (In management of head injuries, Contemporary Neurology series. 1981, 95-110).
8. Jennet, B. et al. : Infection after depressed fracture of skull. (*Neurosurgery*, 36 : 333-39, 1972.
9. Jennet, B. et al. : Open injuries. In Management of head injuries. Contemporary Neurology series. 1981, 193-209..
10. Jennet, B. et al. : Epilepsy after nonmissile depressed skull fracture. *J. Neurosurgery*, 41 : 208-15, 1974.
11. Jennet, B. et al. : Intracranial hematoma. In Management of head injiries. Contemporary Neurology series. 1981, 153-87).
12. Jennet, B. et al. : Special investigationsand methods of monitoring. In Management of head injuries. Contemporary Neurology series. 1981, 111-151.
13. Miller, J.D. et al. : General principles and pathophysiology of head injury. In Youmans, J.R. ed Neurological Surgery. Philadelphia, W.B. Saunders Co. 1982. Ed. 2. Chapter: 57).
14. Miller, J.D. et al. : Early insults to the injured brain. *JAMA*. Aug., 240/5 : 439-42).
15. Miller, J.D. et al. : Implications of intracranial mass lesions for outcome of severe head injury. Neural trauma. Ed. by A. POPP et al. Raven Press. N.Y. 1979, 173-79.
16. Miller, J.D. et al. : Further experience in the management of severe head injury. *J. Neurosurg*, 54 : 289-99, 1981.
17. Miller, J.D. et al. : Significance of intracranial hypertension in severe head injury. *J. Neurosurg*, 47 : 503-16, 1977.
18. Sweet, R.C. et al. : Significance of bilateral abnormalities on the CT scan in patients with severe head injury. *Neurosurgery*, 3-1 : 16-21, 1978.
19. Teasdale, G. et al. : Assesment of coma and impaired consciousness. *Lancet*: July, 13 1974, 81-83.

Ayrı baskı için :

Dr. S. Çobanoğlu
Trakya Üniversitesi
Tıp Fakültesi Nöroşirürji
Anabilim Dalı