

Kafa Travmaları

III. Beyin Lezyonları ve Oluş Mekanizmaları

ÖZDEMİR KOLUSAYIN, ŞEMSİ GÖK, ZEKİ SOYSAL

İstanbul Üniversitesi, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi,
Adli Tıp Anabilim Dalı, Adli Tıp Enstitüsü ve
Adli Tıp Kurumu, İstanbul, Türkiye

CRANIOCEREBRAL TRAUMA III. LESIONS OF THE BRAIN

Summary

The first event in an injury, whatever may happen later, is that physical forces act on the skull and its contents, and may damage either in various ways. There are many patterns of head injuries associated with coverings of the brain that can be recognized, leading to the solution of questions of medicolegal importance. Another important consideration is the location of the lesion in relation to the direction of application of the force that caused it. The difficulty is encountered in determining whether head trauma was due to crime, suicide or accident.

An extensive review of the mechanism and a summary of the theories concerning results of the trauma will be found in this paper.

Keywords : *General principles of trauma - Anatomical structure of the skull - Anatomical structure of the brain.*

Özet

Bu yazıda künt kafa travmalarının kafatası ve beyinde meydana getirdiği lezyonların şekli, lokalizasyonu ve oluşma mekanizmaları gözden geçirilmiştir. Çalışmanın amacı, künt kafa travmalarının neden olduğu ölümlerde orijinin (kaza, cinayet, intihar) belirlenmesine çalışırken dikkat edilmesi gereken hususları tartışmaktır.

Önce; travmanın genel prensipleri, daha sonra kafatasının anatomik özellikleri ve künt kafa travmalarının yol açtığı lezyonların şekil ve mekanizmaları gözden geçirilmiştir. Ayrıca, adli tıpta künt kafa travmalarının cinai, kazai veya intihar orijininin hangisi olduğuna karar verirken, lezyonun şekli ve mekanizmaları üzerinde de durulmuştur.

Beyin

Kafa travmaları, kafatası içindeki beyine çeşitli derecede zarar verirler. En önemli kafa içi zararları, beyin sarsıntısı (*commotio cerebri*), beyin kontüzyonu (*contusio cerebri*), beyin lacerasyonu (*laceratio cerebri*) ve bilhassa meninksteeki damarların yırtılmasıdır. Meninks damarlarının yırtılması en çok küçük pial damarları, orta meningeal damarları ve subdural köprü venlerini ilgilendirir. Genel olarak, beyindeki hasar kafatasındaki harabiyetle paralellik gösterir, fakat bunun istisnası olan vak'alar da vardır.

Hayvan deneylerinin sonuçları ve insanlardaki kafa travmalarının yaptığı lezyonlar incelendiğinde, kafayı oluşturan yapıların önemi şöyle sıralanabilir :

a) Kafanın küre şeklinde olması nedeni ile bir darbenin yaptığı deformasyon, volümü azaltır. Azalan volüm kafa içi basıncının artmasına yol açar. Bu değişikliklerin çok ânî olmasına rağmen, kafa içi basıncının artması ekseriya normalden çok fazladır. Kafaya vurulan darbeden sonra, basınç yükselmesinde iki olay müşahade edilir; birisi *EEG* ile de ölçülebilen ve kısa süre devam eden genel kortikal elektrik deşarjıdır ve bunu fonksiyonların depresyonu takip eder. Diğeri ise ölümün çok süratli olduğu durumlarda bile görülen, ânî kan basıncı yükselmesidir.

b) Kafaya gelen hemen hemen her darbe bir rakkas veya bir merkez etrafında dönme hareketi verdirir; bunun sonucu olarak meydana gelen kontüzyon, ençok frontal ve temporal lobların alt yüzlerinde görülür. Çünkü, bu bölümlerde kafatası girintili çıkıntılıdır ve dura mater kemiğe kuvvetle yapışmıştır.

c) Kafaya tatbik edilen bir impuls, önce pozitif, bunu takiben negatif bir dalga meydana getirir. Negatif dalga kısa bir zaman biriminde tesir etmesine rağmen, hücre sıvılarında çok küçük kabarcıkların oluşmasına neden olur (*kavitasyon fenomeni*). Böylece, bozucu bir moleküler reaksiyon, anatomik lezyonların bulunmadığı *commotio cerebri*'yi izah edebilir.

d) Başa gelen mekanik darbeler, damarlarda fonksiyonel bozukluklar ve akut vak'alarda öldürücü beyin şişmesi yapabilir. Tek bir darbe zararsız olabilir. Müteaddit ve tekrarlanan darbeler, beyinde küçük kanama ve nekrozlara yol açabilir (fazla yumruk alan boksörlerdeki başağrısının mekanizması budur ve vazomotor değişikliklerin sonucudur).

Kafa travmalarında en önemli faktörün mekanik faktör olduğu ve bu faktörün kafatası içindeki beyin ve serebrospinal sıvının sarsıntısına yol

açtığı kabul edilmektedir. Bazı araştırmacılara göre, bu sarsıntı sırasında beyin çift travma tesiri altında kalmaktadır. Bunlardan biri, beynin kafatası duvarına çarpması ve bunun ansefal kitlesinde meydana getirdiği sarsıntı neticesi husule gelen «**direkt şok**» (bu şok, travmanın meydana geldiği yerin mukabilindeki beyin çarpmasına da bağlı bulunabilir), diğeri de travma neticesi husule gelen likörün âni deplasmanı ve bu deplasman dolayısıyla likör se-rebrospinalisin çepere çarpmasından ortaya çıkan «**indirekt şok**»tur (*Duret'in sefalorasidiyen şoku*). Beyin kontüzyonundan hemen sonra meydana gelen lezyonlar, **direkt** ve **indirekt şok**'lara bağlanmaktadır. Bu lezyonların en çok görüldüğü bölgeler, bulbus ve fronto-temporal korteks bölgeleridir.

Bulbus'un neden sıklıkla etkilendiği *Duret'in sefalorasidiyen şoku* teorisine göre açıklanabilir; çünkü, likörün sarsıntısı bu noktada en yüksek derecesini bulmaktadır. Bundan başka, yan ventriküllerin ihtiva ettiği likör, travma esnasında, *aqueductus Sylvii* yolu ile hızla boşalıp dördüncü ventrikül duvarına çarpar ve küçük kanamalarla diğer kontüzyon lezyonlarını oluşturur. Bu olayın, bazı kafa travmalarında erken ölümü izaha kâfi geldiği söylenilmektedir. Diğer taraftan, bu belirtilerin görülmediği vak'alardaki ölüm sebebi, bulbus hizasında ve likör tarafından iletilen darbenin, bulbusta meydana getirdiği fonksiyon bozukluğu ile açıklanabilir.

Bazı araştırmacılara göre de, kafa travmalarında (beyine nafiz yaralar haricinde) beyinde üç yolla harabiyet görülmektedir. Bunlar :

- I. Kafatasının şeklinin bozulması ile,
- II. Beynin, kafatası ile ilgili hareketlerine bağlı olarak,
- III. Toraksın akut kompresyonu ile meydana gelebilmektedir.

I. Kafatasının şeklinin bozulması ile meydana gelen beyin harabiyeti

Bebeklerde kemikler elastiktir ve sütürler açıktır; kafatasının şekil değiştirmesi sırasında, kemiklerinde bir kırık olmadan beyinde harabiyet görülebilir. Sütürler kaynaşıp kalsifikasyonla kemikler kırılabilir hâle geldiğinde, beyinde harabiyet meydana getirmeğe kâfi bir deformasyon, ekseriya bir kırık meydana getirecek güçtedir. Akut kafa travması gösteren 1000 vak'alık klinik bir seride, kafatası kırıkları insidensi % 68'dir. Kafa travması bulunan 50 otopside ise kafatası kırıkları oranının % 90 olduğu tesbit edilmiştir. Bu iki gruptaki farklı oranların nedeni, kafatasının dayanamayacağı şiddette bir darbenin öldürücü beyin harabiyetine sebep olmasıdır.

Kafatasının şekil değiştirmesi sırasında, kafa içindeki muhtevanın kemiğin yeni kurvatürlerine uyması gecikir. Böylece, beyin ya basınca ya da emilmeye (*suction*) maruz kalır ve hiçbir parçası harabiyeti meydana getiren kuvvetin etkisinden kaçamaz. Bundan başka, kuvvetin etkisi geçtikten sonra, kafatası tekrar eski şekline dönerken önemli strüktürler parçalanabilir; kafatasının hareketlerine uyamayan beyinde meningeal damarlar kemiklerden uzaklaşır ve küçük besleyici damarlar yırtılır.

Büyük damarların yırtılması bazı anatomik özelliklerle ilgilidir. Kafatasında damarlar derin kemik oluklar içine yerleşmiştir. Bu nedenle, kemik dura mater'den uzaklaşınca rüptürler meydana gelir. Beyin hasarları, muhtemelen beyin hareketinden çok kafatası deformiteleri vasıtası ile oluşur. Diğer taraftan, beyin ileri derecedeki harabiyeti, ekseriya kafatası deformasyonu olup kırıldıktan sonra da tesirini devam ettiren kuvvetlerle husule gelir (kafatası ezilmesi gibi).

II. Beynin, kafatası ile ilgili olan hareketlerine bağlı harabiyetleri

1 — Bir hat üzerindeki hareketlerin meydana getirdiği hasar

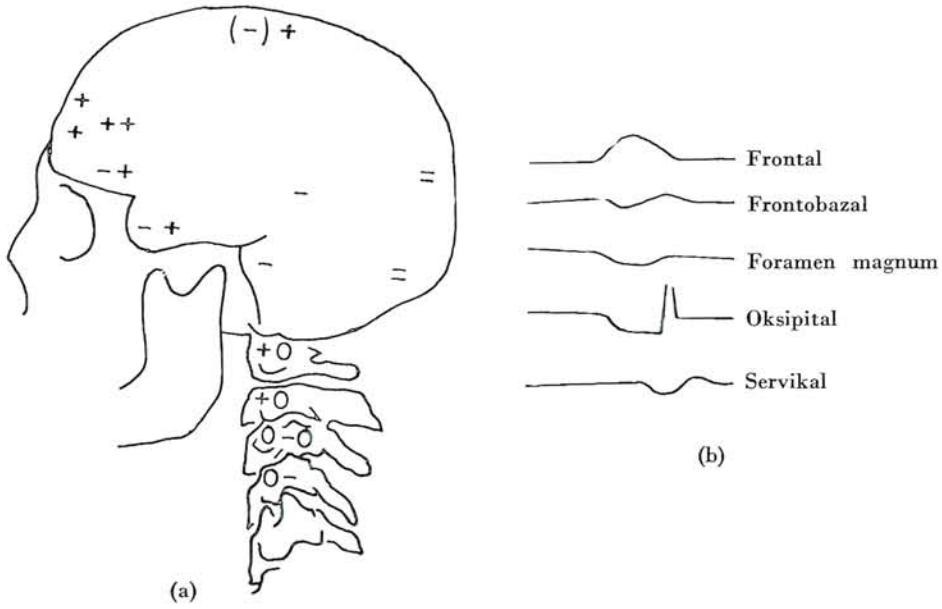
Bir şahıs direnci yüksek olan bir cisme kafa üstü düşerse, kranyum olayın bir devresinde duracaktır. Oysa beyin, ataleti nedeni ile aynı yönde hareketine devam edecek ve karşılaştığı direnç (kemik) nedeni ile zarar görecektir. Beynin ileri giden satırları, kafatası bölümlerine veya dura mater'in septumlarına hızla çarpacaktır.

Beyin, kaideden yukarı doğru hareket ederse hemisferlerin dış satırları kafatası kubbesine, *corpus callosum*'un üst satırları *falx cerebri*'nin serbest kenarına ve *cerebellum* hemisferlerinin üst kısımları *tentorium cerebelli*'nin alt kısmına çarpar. Lateral hareketlerde, bir hemisferin dış sathı kafatasının yan bölümüne, diğer hemisferin iç kısmı *falx*'ın düz sathına, beyin sapı *tentorium*'un kenarına, *cerebellum*'un bir kenarı arka çukurluğun yan bölümüne çarpar.

Beyin, longitudinal eksende ön çukura doğru hareket ederse, ön kutuplar ön çukurun duvarına, *corpus callosum*'un rostrumu *falx*'ın kenarına, beyin sapı oksipital kemiğin korpusuna, *cerebellum* loblarının ön satırları arka çukurun ön duvarına çarpar.

Beynin kaideye doğru olan hareketlerinde, özellikle hemisferler ve *cerebellum*'un alt bölümleri etkilenir. Bu nedenle, beyin hareket ettiği eksene göre sath hasarının bütün kombinasyonları olabilir ve bunların özellikleri, çarpmayı yapan yüzeye ve beyin hareketinin kesildiği andaki hızına bağlıdır.

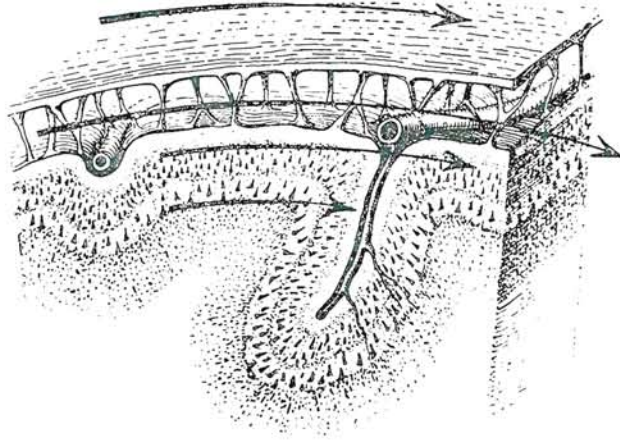
Başa vurulan darbenin altında pozitif bir basıncın dik bir gradient şeklinde meydana geldiğini ve *contre-coupe* bölgelerde geçici bir negatif basınç gradienti ölçülebileceği kabul edilmektedir. Deneysel çalışmalarda ve otopsi incelemelerinde, kafataslarındaki bu basınç gradientlerinin, *akselerasyon* (hızlanma) ve *deselerasyon* (durma) sahaları şeklinde plânları yapılabilir, osiloskoplu bir ölçü âleti ile düzeyleri ölçülebilir (Resim 1).



Resim 1. a) Frontal bölgeye vurulan darbeden sonra kafa içindeki basınçların dağılımı.
b) Basınç eğrilerinin şematik çizimi (basınç eğrilerinin süreleri 2-4 milisaniyedir).

Beynin zar muhafazaları içinde kayması da önemli bir durumdur. Çünkü, bu durum sadece kılıfları bağlayan damarların rüptürü yönünden değil, aynı zamanda kafa çiftlerinin kopması yönünden de önemlidir. Kortikal venleri geniş venöz sinüslere boşaltan damarların duvarları oldukça frajildir ve ekseriya dura mater altında 1 cm veya biraz daha fazla boyda oldukları hâlde, buraya sıkıca yapışmışlardır, subdural ve subaraknoid sahalarındaki seyirleri kısa ve düzdür. Bu sebeple, korteks yer değiştirdiğinde kolayca yırtılabilirler; bu venlerin yırtılması birçok vak’ada yaygın subdural veya subaraknoidal kanamanın nedenidir (Resim 2).

Diğer taraftan, kaidedeki geniş arterler eğri-büğü bir yol izlerler ve gerginleşmeden önce oldukça uzun bir bölümde gevşek seyrederler. Arterlerin eğri-büğü seyri ve duvarlarının kuvvetli olması, seyrek yırtılmalarının nedenini açıklar. Beyin kaidesine deliklerden giren küçük arterler, daha kolay yırtılır.



Resim 2. Beyinde, dura mater ile araknoid arasındaki köprü venler ve bunların kayma sırasındaki şematik durumu.

Tüm beynin aynı kıvamda, homojen bir bütün olarak davrandığını düşünmek hatâlıdır. Aslında beyin, değişik yoğunluk, gerginlik ve gerici kuvvetleri olan dokulardan teşekkül etmiştir. Bundan başka, beyin tek bir ünite olarak hareket etmez. Her hemisfer, *corpus callosum* ve komissürler vasıtası ile olan ince bağlantılar haricinde, diğer hemisferden ayrıdır ve her iki hemisfer *cerebellum*'a sadece beyin sapındaki yolları vasıtası ile bağlıdır. Tüm beynin kafatası ile ilgili olan hareketine ilâve olarak, geniş anatomik bölümlerinin birbiri ile ilgili tarzda hareket edebilmesi ve beyin şeklinin değişmesi, birleştirici sinir yollarının kolayca bükülüp gerilmesi veya yırtılması demektir. Şekil değiştirici etkisi daha az olan kuvvetler, gri ve beyaz cevher arasındaki hattâ her bir hücre arasındaki birleştirici dokuları etkiler.

Kazanın şartlarına göre, hareket mekanizması ile oluşan hasar ya hızlanma (*akselerasyon*) veya durma (*deselerasyon*) sonucu husule gelir.

2 — Dönme (rotasyon) ile meydana gelen harabiyet

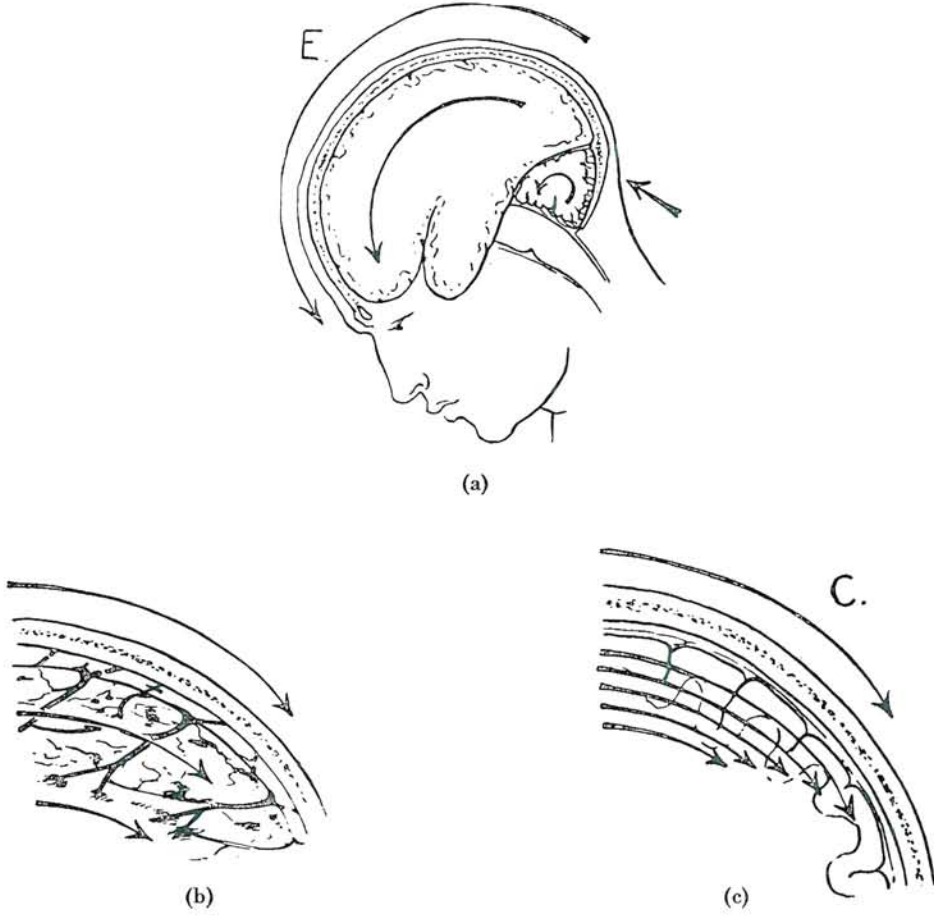
Baş, boyunla tesbit edilmiş bir küredir. Birçok darbe, başı tesbit noktası (boyun) çevresinde döndürür ve beyne rotasyon hareketi verir. Bu hareketin sonucuna bağlı olarak harabiyet yapıcı kuvvetler, beynin rotasyon hızını 2 şekilde etkiler :

- a) düz bir hat üzerindeki hızın değişmesi (*linear akselerasyon*),
- b) beynin, sayıları sonsuz olan eksenler etrafında dönmesi sırasında hızının değişmesi (*rotasyon akselerasyonu*).

Holbourn teorisi'ne göre, kazaların büyük bir çoğunluğundaki beyin harabiyetine, rotasyonun meydana getirdiği dokuların kayma hâli sebep olmaktadır. Başın nasıl çarptığı hakkında kesin detaylar verilirse, beyin harabiyeti yaklaşık matematiksel doğrulukla tahmin edilebilir. Örneğin, arka üstü düşerek başını şiddetle yere çarpan bir şahısta neler olabileceğini düşünürsek: önce kafatası darbenin ağırlığını alır ve transvers ekseninde öne doğru döner (Resim 3/a). Sonra, sadece kafatası hareketinin ilettiği güçlere bağlı olarak, beyin aynı ekseninde, aynı yöne doğru döner. Böylece kayma güçlerinin en fazla ortaya çıktığı sahalar kafatasının beyne sıkıca tutup döndürdüğü bölümlerdir. Bu özellik çıkıntılı sahalarda görülür. Örneğin, sfenoid kanadın çıkıntısı temporal loba girer ve onu dönüş istikametinde çeker. Kafatası kubbesinde çıkıntılı kenarlar yoktur ve sonuç olarak beyin, kafatası ile ilgili olarak, pia-araknoid mesafesinde geriye doğru kayar. Bu aralığı kat eden damarlar gerilir ve ekseriya yırtılır (Resim 3/b). Aynı zamanda sürtünme de olur ve belli bir dereceye kadar beyin, sadece sürtünme ile sürüklenir. Beynin derindeki dokuları yüzeydekilere nazaran geride kalır. Güçlerin tesirine önce ve daha fazla maruz kaldıklarından en fazla harabiyet yüzeyel dokularda görülür (Resim 3/c). Etki eden güçler eşit olsa bile, değişik dantitedeki dokuların birleşme yerlerinde daha fazla tesir gösterirler; bu da peteşiyal kanamalar şeklindeki kontüzyonal harabiyetin ventrikül duvarlarında sık görülmesini izah eder.

Baş, anteroposterior ekseninde bir yandan diğer yana hareket ederse, hipofiz çukurluğu önemli bir çıkıntı olur ve oldukça fazla bir kuvvet onun vasıtası ile beyne iletilir: bu, büyük bir kaymanın oluşması ve hipotalamus ile üçüncü ventrikül tabanında birçok hasarın meydana gelmesi demektir. Şüphesiz, rotasyon sonsuz sayıda eksenlerde olur ve bu nedenle fizik özellikler değişir. Beyin hemisferleri kafatası kubbesi altında, *cerebellum* lobları arka çukur içinde döner. *Cerebellum* beyinden daha küçük ve hafif olduğundan daha kolay hareket eder ve bu nedenle beyinden daha az hasara maruz kalır.

Beyin sapının rotasyon etkisinde kalma derecesi hakkında kesin bir kriter olmayıp buradaki lezyonların genellikle gerilmeye bağlı olduğu düşünülmektedir.



Resim 3. Arka üstü düşerek başını yere çarpan kişide kafatası ve beyin hareketleri arasındaki ilişkiler.

3 — Darbenin karşı kutbunda görülen hasar (*countre-coup* lezyon)

Beyin zararlarının çoğunlukla *countre-coup* mekanizma ile meydana geldiği ileri sürülür. *Countre-coup* tanımı, genellikle darbenin karşı tarafın-

daki beyin kutbunun zarar gördüğü durumlarda kullanılır. Bu lezyonlar 4 şekilde meydana gelebilir :

- a) rotasyonun kaydırıcı güçleri ile,
- b) kafanın hareketi durunca, beynin kafatasından uzaklaşması ve kafatasının genel şeklinin bozulması sırasında meydana çıkan emme gücü ile,
- c) kafatası bir deformasyona maruz kalıp düzleşince, uzak bir kavsinin beyne çarpması ile,
- d) lineer akselerasyonda beynin bir dura bölmesine veya kafatasının bir yüzüne doğru itilmesi ya da karşı tarafta bulunan bir kemik çıkıntısına çarpması ile.

III. Toraksın akut kompresyonundan meydana gelen beyin harabiyetleri

Göğüs sıkışmalarında, büyük damarlar yoluyla yukarı doğru hızla yükselen kan, beyinde kompresyona ve peteşiyel kanamalara neden olabilir.

İntrakraniyal lezyonlar

Kafatası içerisinde görülen lezyonlar; A) *İntrakraniyal kanamalar*, B) *Beyin dokusu bozuklukları* olarak iki ana grupta incelenebilir.

A. İntrakraniyal kanamalar

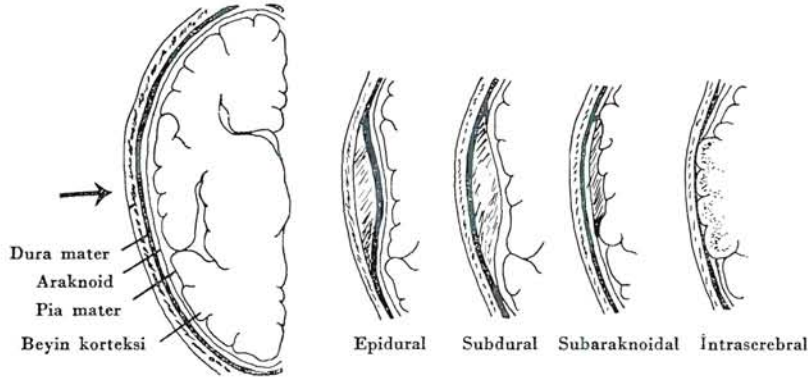
İntrakraniyal kanamanın önemi, damar dışına çıkan kan ve bunun kitlesine bağlı olarak kafa içi basıncındaki yükselmedir. Basınç yükselmesi, beyindeki kan dolaşımını engelleyerek serebral hipoksiye neden olur. 1-2 günlük bir süre içerisinde 100-150 cc tutarındaki kanama öldürücüdür. Eğer kanama yavaş olursa, daha fazla miktarlardaki kan tolere edilebilir. İntrakraniyal kanamalar 4'e ayrılır (Resim 4) :

1 — Epidural kanama

Eğer kafatası kırılırsa, kırılan kemiğin sivri kenarı bir arterin veya altta bulunan dura mater'deki venöz sinüslerin duvarını yırtabilir. Bu damar yırtıldığında çıkan kan, kırık altındaki dura mater ile kemik arasına birikme eğilimi gösterir. Epidural hematomların en sık görüldüğü yer *Marchand mesafesi*'dir. En çok yırtılan damar, *A. meningica media*'dir. Bu şekilde sivri

kemik kenarı tarafından meydana getirilen damar yırtılmasına bağlı kanamanın özelliği hızlı olmasıdır. Kontrol edilemezse 1-2 saat içerisinde öldürücü bir kafa içi basınç artışına neden olabilir.

Epidural kanama, çoğunlukla travmaya bağlıdır. Travma dışında rastlanan en önemli faktör kan diskrazileridir.



Resim 4. İntrakraniyal kanamaların lokalizasyonu.

2 — Subdural kanama

Başa yönelik bir darbe, kırık yapsın ya da yapmasın, araknoidden dura mater'e uzanan ince duvarlı damarların yırtılmasına yol açabilir. Bu damarlardan olan kanama genellikle yavaştır; subdural alanda meydana gelen bir hematoma kafa içi basınç artışını belirleyen klinik bulguları göstermesine kadar oldukça uzun bir süre geçebilir. Subdural kanama, unilateral, bilateral, ipsilateral veya kontralateral olabilir. Alkolik ve yaşlı kişilerde, önemsenmediği için unutulabilen bir travmadan günlerce sonra kafa içi basınç artışı bulguları ortaya çıkabilir.

Bir subdural hematoma çevresinde genellikle kapsül meydana gelir. Kapsüllü bir hematoma, sekonder bir kanama veya çevre damarlardan sıvı çekilmesi, sessiz olan lezyonun progressif hacim artışına neden olabilir. Hematom içerisinde kandan fazla likör varsa *subdural hygroma* adını alır.

Subdural hematoma en fazla beyin konveksitesi üzerinde bulunur. İlk 8 güne dek akut hematoma sayılır. Akut dönemde ölmeyen hastalarda organizasyon başlar; hematomun çevresinde meydana gelen granülasyon dokusu sikatrileşir ve fibröz kapsül oluşur. Bu kapsül içerisindeki kan ayırır,

büyük moleküller küçük moleküllere parçalanır, sıvının osmotik basıncı artar ve çevreden sıvı çekilir. Bu oluşuma ise *hygroma durae matris* denir.

Şiddetli kafa travmalarındaki kanamaların çoğu subdural yerleşim gösterir; epidural hematoma göre 4 kez daha sıktır.

Kanama eğilimi olan kişilerde, önemsiz kafa travmalarında bile küçük subdural kanamalar meydana gelebilir. Eski kanamalar hemosiderinden dolayı sarı-kahverengi, yeni kanamalar kırmızıdır. Böylece, dura mater iç yüzünde, ancak dikkatli bakıldığında görülebilen, zorlanınca yerinden ayrılan bir tabaka oluşur (*pachymeningitis hemorrhagica chronica interna*). Eski kanama alanı içerisine taze kanamalar olabilir.

3 — Subaraknoidal kanama

Bir kafa travmasından sonra serebrospinal sıvıda kan bulunması, beynin ya berelendiğini veya lasere olduğunu ya da subaraknoidal sahaya kan kaçıran bir subdural hematomun meydana geldiğini gösterir. Subdural hematom veya beyin sathı lezyonu olmadan ortaya çıkan masif bir subaraknoidal kanamada, kanamanın tabii nedenlerden meydana geldiğini düşünmelidir. Travmatik olmayan yaygın subaraknoidal kanamanın sebebi, yüzeysel bir beyin damarı anevrizmasının rüptürü veya ventriküllere açılan bir kanamadır. Hemorajik meninjitte de (şarbon gibi) subaraknoidal kanama görülebilir.

Hastalar, ilk kanama ya da zaman zaman tekrarlayan kanamalar sırasında ölebilir. Kanama eğer hızlı değilse ve hastayı öldürmemişse aseptik meninjit yapar. Hemosiderin birikmesi ve fibröz doku artması sonucunda *hydrocephalus* ortaya çıkabilir.

4 — İntraserebral kanama

Beyin dokusu içine olan kanamadır. Hipertansiyon, anevrizma rüptürü, kanama eğiliminin artması, tümör gibi spontan nedenlere travmaya bağlı olabilir. Beyin içine olan kanamalar iki türdür :

a) **P u r p u r i k k a n a m a l a r :** Diapedesis kanamalarıdır ve noktacıklar biçiminde görülürler. Noktacıkların birleşmesi ile hematom görünümü alabilirler.

b) **M a s i f k a n a m a :** Arteryel kaynaklıdır. Klinikte bu tabloya *apoplexia* denir. Masif kanamalar en fazla *corpus striatum*, her iki hemisferin beyaz cevheri ve *pons*'ta görülür. *Corpus striatum*'daki kanamaların sık

oluşu, bazal ganglionlara giden arterlerin doğrudan doğruya *Arteria cerebri media*'dan çıkmasındandır. Bu küçük arterlerdeki kan basıncı, doğrudan büyük arterlerden çıkmamış olan arterlere (örneğin kortikal arterler) oranla daha yüksektir. *Arteriae lenticulo-striatae* ve dallarının yırtılmasına bağlı kanamalar sık olduğundan, buna *artère de hémorrhagie cérébrale* (beynin kanayan arteri) adı verilmiştir.

Hematomun büyüklüğü değişiktir. Bazan bir hemisferin büyük bir bölümünü içine alır. Çevresindeki parçalanmış beyin dokusunda diapedesis kanamaları ve daha dışta sarı renkli geniş bir perifokal ödem bölgesi bulunur. Yüzeydeki giruslar düzleşmiş ve genişlemiş, sulkuslar silinmiş ve bir çizgi gibi kalmıştır.

Kan, en az dirençle karşılaştığı yönde yayılır, beyin dokusunu parçalar, subaraknoidal aralığa ya da ventriküle açılabilir; beyin yumuşamalarındaki gibi damarın dallanma yönüne bağlı değildir.

Hasta bu sırada ölmezse, hematom çevresinde mikrogliya hücreleri ile damarlardan gelen makrofajlar birikir, yıkılan doku ve eritrosit artıklarını fagosite ederler. Glia ve fibroblast gelişmesiyle organizasyon başlar. Küçük kanamalar *gliosis* ile dolar, daha büyük olanlar ise kist hâlini alır (*apoplektik kist*). Kistin çeperi hemosiderinden dolayı kahverengidir ve içi sıvıyla doludur.

Travmaya bağlı *contre-coup* zararlarda, genellikle kortekste peteşiyal kanamalar, bazan bunların birleşmesi ile korteks hematomu meydana gelir. Özellikle 50 yaşını geçmiş kişilerde, travmadan aylarca sonra *travmatik geç apopleksi* görülebilir. İlk travmaya bağlı ensefalomalasi alanındaki damarlar dejenere olur, *diapedesis* ya da yırtılmayla kanama meydana gelir.

B. Beyin dokusu bozuklukları

Travmatik beyin dokusu bozuklukları *commotio cerebri*, *contusio cerebri* ve *laceratio cerebri* olarak 3 grupta incelenir :

1 — *Commotio cerebri* (beyin sarsıntısı)

Başın ânî akselerasyonuna ve deselerasyonuna neden olan darbeden hemen sonra görülen geçici şuur kaybıdır. Komplike olmayan bir beyin sarsıntısından kısa bir süre sonra ölen vak'alar oldukça enderdir. Bu nedenle, *commotio cerebri*'nin insanda yaptığı lezyon ve değişikliklerin incelenmesi imkânsızdır; bu yöndeki araştırmalar hayvan deneyleri ile yapılmak-

tadır. Standardize edilmiş darbe veya darbe serilerinin, beyin sapının retiküler formasyonunda belirgin fizyolojik ve anatomik bozukluklar yaptığı düşünülmektedir (buradaki beyin sapının retiküler formasyonu terimi, *medulla, pons'un tegmentum'u, mesencephalon* ve diğer beyin sapı çekirdekleri, *thalamus, hypothalamus*, korteksin ekstrapiramidal nöronları ile geniş bağlantılar yapan nöron ve sinir liflerini kapsar). Bu değişiklikler sonucu, solunum sisteminde ve korneada refleks depresyonu ile şuur kaybı ortaya çıkar.

Kobaylarda beyin sarsıntısı yapan darbelerden sonra, vestibüler çekirdeklerin sinir hücrelerinde ve beyin sapının retiküler sisteminde kromolitik değişiklikler olduğu gösterilmiştir. Şuur kaybını meydana getirebilecek beyin sapı hasarının muhtemel şekilleri gözden geçirilirse, darbe yerinde intrakraniyal basınç artması, beyin sapının direkt distorsiyonu, beyin kitlesel hareketi ve dokuların kayma kuvvetleri ön plâna çıkar. En büyük beyin hasarı, rotasyonel akselerasyon ve beyin distorsiyonu sonucu meydana gelen kayıcı güçlere bağlıdır. Kayıcı güçler, yönlerine ve şiddetlerine göre, değişik büyüklükte laserasyonlara yol açabilirler, kanama veya başkaca bir travmatik lezyon olmadan bir sinir lifini koparacak kadar sınırlı kalabilirler. Sinir liflerinin yırtılmaları oldukça önemlidir. Rotasyon sırasında meydana çıkan kayıcı güçlerin akselerasyon etkileri beyin sarsıntısı yapabilmektedir. Örneğin, serbestçe hareket eden bir başa vurulduğunda beyin sarsıntısı olabilir; oysa aynı darbe tesbit edilmiş bir başa geldiğinde etkili olmayabilir.

Beyin sarsıntısı yapan darbe ile beyin lasere olmaz ve meninks damarları sağlam kalırsa, kısa süreli bir baş ağrısı dışında bulgu görülmez. Tekrarlayan beyin sarsıntısı vak'alarının birikim etkisi vardır. Çok fazla yumruk yiyen boksörlerde sık görüldüğü gibi, *progressif serebral dejenerasyon'a* yol açabilir.

2 — *Contusio cerebri* (beyin zedelenmesi)

Kafa travmasına bağlı beyin korteksi zedelenmesidir. Küçük lezyonlar iz bırakmadan iyileşir. Kanama olmuşsa, *Hortega* hücreleri hemosiderini *Virchow-Robin aralığı'na* taşır. Daha büyük lezyonlarda korteks atrofi gelişir ve renk sarıdır (*plaques jaunes*). Eğer dura da zarara uğramışsa, meydana gelen sikatris dokusu korteksle durayı birbirine yapıştırır (*meningo-kortikal sikatris*). Bu sikatrislere bağlı *post-travmatik epilepsi* görülür.

3 — *Laceratio cerebri* (beyin dağılması)

Beyin dokusu sürekliliğinin bozulduğu travmatik lezyonlardır. Kuvvetli travmalarda dura yırtılmaksızın kemik kırılabilir ve beyin ezilir. Burada,

önce kanama, sonra da erime olur. Bu tip lezyonlar açık zararlar da görülür. Beyin dokusunda, sivri-kesici âletlerle meydana getirilen harabiyetin küçük glia nedbeleri ile iyileştiği, künt âletlerle olan lezyonun ise yumuşama ve geniş mezenkimal hücre proliferasyonu yaptığı gösterilmiştir.

Yukarıda belirtilen ve makroskopik görülebilen travmatik beyin dokusu bozukluklarından ayrı olarak, ancak mikroskopla görülebilen dokusal değişiklikler de meydana gelmektedir. Bunlar, sinir liflerinin travmatik yırtılması, *supratentorial* yer işgal eden lezyonlar, beyin sapı herniasyonu, hidrosefalus, lezyon tarafındaki *arteria cerebri posterior* sahasında infarktus, *tegmentum*, *pons*, *posterior thalamus*, temporal ve oksipital loblarda iskemik lezyonlar ile beyin sapı zararları, beyin ödemi, travmaya bağlı iskemik lezyonlar, beyaz cevherin travmatik atrofi gibi değişikliklerdir. Bunlardan en önemlileri beyin ödemi ve herniasyondur.

Beyin ödemi: Beyin ödemi kadar değerlendirilmesi zor olan merkezî sinir sistemi lezyonu yoktur. Fazla olmadıkça, makroskopik ve belirgin mikroskopik değişiklik yapmaz. Yaygın olduğunda, *gyrus*'larda düzleşme, lateral ventriküllerde yarıklı şekilde küçülme ve beyaz cevherde anormal düz ve parlak bir görünüm tesbit edilir. Şiddetli beyin ödeminde, hemisferler *dura mater*'e baskı yapar ve otopside korteksi zedelemeyen beyni çıkarmak çok zorlaşır. Beyin ödeminin daha kolay olarak ayırımı, hemisferlerin hacminin artması sonucu *uncus*'un *tentorial* açıklıktan aşağı doğru gitmesi şeklinde görülen tentorial herniasyon ile olur. Hemisferlerin her yerindeki yaygın beyin ödemi (kontüzyon ve laserasyon bulunsun bile) nâdirdir; dikkatli araştırmalar ödemin hemen hemen daima beyaz cevherde, kontüzyon, laserasyon, intraserebral hematoma veya iskemik lezyonların çevresinde olduğunu gösterir. Beyin ödemi, genellikle perifokal ödem şeklindedir. Makroskopik olarak parlak sarımsı renkte ve «ıslak» görünümündedir. Histolojik incelemede aksonlarda ve miyelin kılıflarında bozukluklar bulunur.

Beyin şişmesinde ise şişkinlik beynin tümünü ilgilendirir. Olayın ağırlık noktası beyaz cevherdedir. Beyin «*kuru*» görünümündedir. *Gyrus*'lar genişler, sulkuslar silinir ve çizgi gibi kalır. Sinirsel elemanlarda dejenerasyonlar vardır.

Bugünkü bilgi, beyaz cevherin şiş, soluk, ıslak görüldüğü beyin ödemi şeklinin, merkezî sinir sisteminin şekilli elemanları arasına sıvı girmesine bağlı olduğu biçimindedir. Dağılan bu sıvının, tıkanmış veya zarar görmüş damarlardan geldiği sanılmaktadır. Sıvı artışı, oksijen transferine engel olur. Böylece, bütün şiddetli ödem vak'alarında hipoksi meydana gelerek daha

fazla doku hasarı oluşur; kapiller ve venöz endotel zararı sonucu daha fazla sıvı çıkar.

Bir veya iki hemisferdeki geniş beyin ödemi, ekstradural veya subdural hematomların boşaltılmasından sonra görülebilir. Eğer ödem bilateral ise, kompresyon tarafında daha fazladır; beyin dışındaki pıhtının yaptığı basının kapiller ve venöz kan akımını kesmesi sonucu oluşan pasif hiperemi neticesinde meydana çıkar, böylece olaya hipoksi durgunluğunun etkileri ilâve olur. Kalb ve solunum arresti veya solunum yolları obstrüksiyonlarında da aşırı beyin ödemi meydana gelir.

Herniasyon: İntrakraniyal hipertansiyonun bir belirtisidir. Beyin ve beyincik sağlam bir kemik tabakasıyla her yönden sarılmıştır. Önemli tek açık yer *foramen occipitale magnum*'dur. Kranyum içindeki basınç yükselmesi belirli bir düzeyi geçtikten sonra, serebellum tonsillaları *foramen magnum*'a itilir, *medulla oblongata*'daki solunum ve dolaşım merkezlerini sıkıştırarak felce uğratar, bu olay ölümle sonuçlanır.

Falx cerebri ve *tentorium cerebelli*, kranyum boşluğunu, ikisinde beyin hemisferlerinin, birinde serebellumun bulunduğu üç bölüme ayırmıştır. Bunlardan birinde basınç yükseldiğinde, basıncın normal olduğu öbür iki bölüme taşma olur. Örneğin; beyin sağ hemisferindeki hacim arttırıcı bir olay (tümör, hematoma, abse gibi), bu hemisferin sol hemisfere ve serebelluma taşması ile sonuçlanır. Sağ hemisferdeki *gyrus cinguli*, *falx cerebri* altından sola doğru itilir, orta çizgiyi geçerek sola doğru taşar. İkinci taşma yönü *tentorium*'daki *incisura tentorii*'den arka çukura doğrudur. Bu durumda, temporal lobun medial bölümü tek ya da iki taraflı olarak taşar. *Nervus oculomotorius* sıkışır; ipsilateral göz pupillasında önce daralma, sonra sürekli genişleme olur. Orta beyin ve ponsun üst bölümü taşan kitlenin basıncı altında kalır ve bilinç yitilmesi ile sonlanır. Aynı zamanda, kanamalar meydana gelir. *Aqueductus sylvii* sıkışmasıyla likör akımı zorlaşır ve hidrosefalus olur. Sağdan *incisura tentorii*'ye giren kitle buradaki dokuları sola iter ve *pedunculus cerebri* sıkışır. Burası *incisura tentorii*'nin kenarında zedelenir, nekroza uğrar ve vücudun sağ yarısında hemipleji yapar. Ayrıca bir ya da iki *A. cerebri posterior* sıkışabilir, oksipital lobun medial bölümünde infarksiyon ve buna bağlı hemianopsi ortaya çıkar.

Serebellumdaki hacim arttırıcı bir olayda, arka çukurda basınç yükselir ve beyinciğin dorsal bölümü *incisura*'dan yukarı taşar. Bu sırada *aqueductus* sıkışabilir ve hidrosefalus yaparak supratentorial basıncı yükseltir.

KAYNAKLAR *

Ayrı baskı için :

Doç. Dr. Özdemir Kolusayın
İstanbul Üniversitesi
Cerrahpaşa Tıp Fakültesi
Adli Tıp Anabilim Dalı
Cerrahpaşa, İstanbul

*) Kolusayın, Ö., Gök, Ş., Soysal, Z. (1985) *ATD* 1 : 62 - 73'de verilmiştir.