

Kafa Travmalarının Teşhis, Bakımı ve Tedavisindeki 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 travmali olguların gerek kaza yerinden Nöroşirürji Merkezlerine nakledilinceye kadar geçen sahada ve gerekse Nöroşirürji Merkezlerinde uygulanmakta olan tanı ve teşhis yöntemlerindeki gelişmeler ve özellikle kafa travmalarının fizyopatolojisi, beyinin primer ve sekonder travmaları, Glasgow coma skoru, BBT ve en son olarak da «evoked» potansiyellerin kafa travmali 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 tedavi prensiblerinin daha detaylı anlaşılması bakımından kaliteyi ve прогнозu 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 ugrayacağı hasar derecesine göre değişmektedir¹³.

I — PRIMER BEYİN TRAVMASI :

Direkt çarpma sonunda beyinde oluşan patolojik olaylardır. Bu patolojik olayların en başında, askonlarda oluşan histolojik değişiklikler «chromatolysis» gelir ve hücre iyileşemediği takdirde ölürl¹⁴. Direkt çarpma «impact»ının 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 sapi travması :

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

2) Primer diffüz beyin travması :

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

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

Ommaya ve *Genneralli* travmanın şiddetine göre, nöronal travmanın korteksden 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 davranışarak beyini sekonder olarak travmaya uğratmalarıdır¹³.

4) Ciddi intraserebral travma :

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

II — KAFATASININ DİĞER TABAKLARININ PRIMER 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 anjiografi veya BBT tetkikinin mümkün olmadığı durumlarda hastanınscalp yarasının, tarafından eksplorasyonu hayat kurtarıcı olabilir¹³. Şuur kaybı olsun veya olmasınscalp yarası olan her olgunun kranyografisi muhakkak çekilmelidir^{6,13}.

2) Primer skull travması :

Travmaya bağlı olarak skull'de 3 tip kırık oluşabilir.

a) Linear kırık (fissür): 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 «otorrhoea», «rhinorrhea» ile intrakranyal infeksiyonlara sebep olmaları, diğer önemli komplikasyonlarını teşkil etmektedir¹³.

b) Çökme kırığı: Kranyumun bir kısmının içe girdiği bu tip kırık genellikle «impact» sırasında darbenin kranyumun dar bir sahasında etki göstermesiyle ortaya çıkar. Intrakranyal 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 kırıga «compound deprese kırık» denir ve % 90 oranında bu tipde görülür^{9,13}.

Olguların %60'ındascalp'in yanında dura yırtılmıştır.

Gerek linear, gerekse çökme kırığı olan olguların çoğunun şuuru başlangıçta açıktır, fakat post-travmatik-amnezinin 24 saatte 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) Kafatasının penetre/perfore travmaları: Scalp'in daima yaralandığı ve duranın yırtıldığı bu tip travmalarda primer beyin travması fokal bir olay olduğundan, nörolojik defisit nadir olup, olguların hemen hemen hepsinde şuur açıktır. Bu tip travmaların başlıca komplikasyonu intrakranyal infeksiyondur¹³.

3) Dura mater ve yüzeyel serebral kan damarlarının yaralanması :

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

4) Hipofiz ve hipotalamik yaralanmalar :

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

5) Kafa travması ile birlikte olan spinal travmalar :

Her iki travmanın kombine olarak görülmeye oranı % 5-9 civarındadır. Spinal travmada en sık servikal bölge etkilenmektedir. Bu yüksek seviyeli travmanın, akut kafa travmalı olgularda serebral iskemi veya anaksiye neden olan hipotansiyon ve solunum yetmezliğinin en başta gelen sebebi olacağını daima hatırlamak gereklidir¹³.

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 şunlardır^{13 - 16}.

— Arteriyel hipoksi (PO_2 60 mmHg'nin 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 artırdığı ortaya konudan, 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 ulaşıcaya kadar veya daha sonraki süre içinde gelişebilen intrakranyal «mass» kitle lezyonları^{13, 15},
- c) Hasta Nöroşirürji Merkezinde veya hastanede bakım altında iken gelişen su, elektrolit dengesindeki bozukluklar-hiponatremi gibi solunum problemleri hipertermi, epilepsi ve postoperatif infeksiyonlar (menenjit gibi)¹³⁻¹⁵.

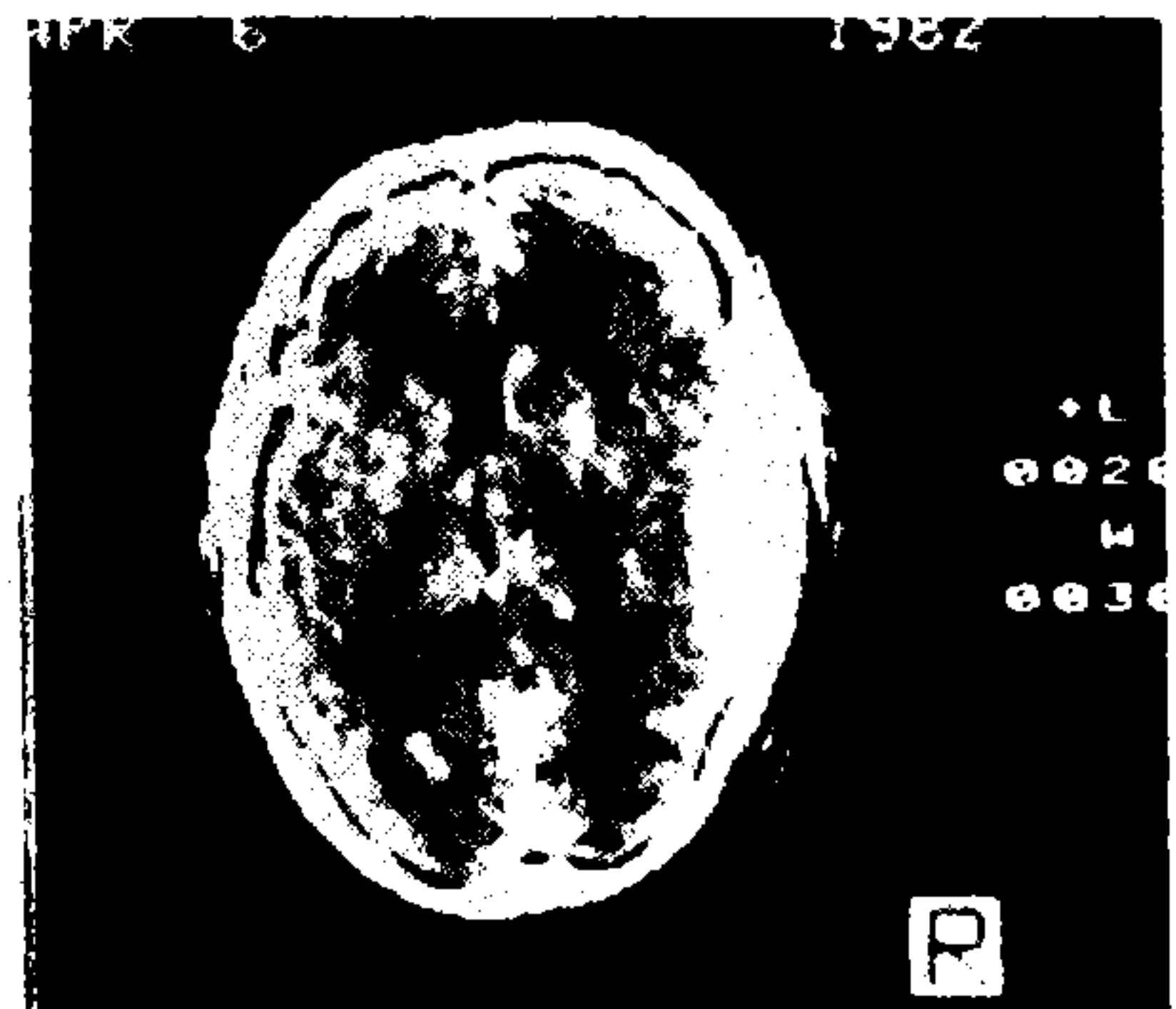
A) İ n t r a k r a n y a l « M a s s » K i t l e L e z y o n l a r i :

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. meningeal 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, kontralateral kuvvet zaafının gelişmesi, deserebre hareketlerin ortaya çıkması, arter basincının 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 hematom 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 görülmektedir.

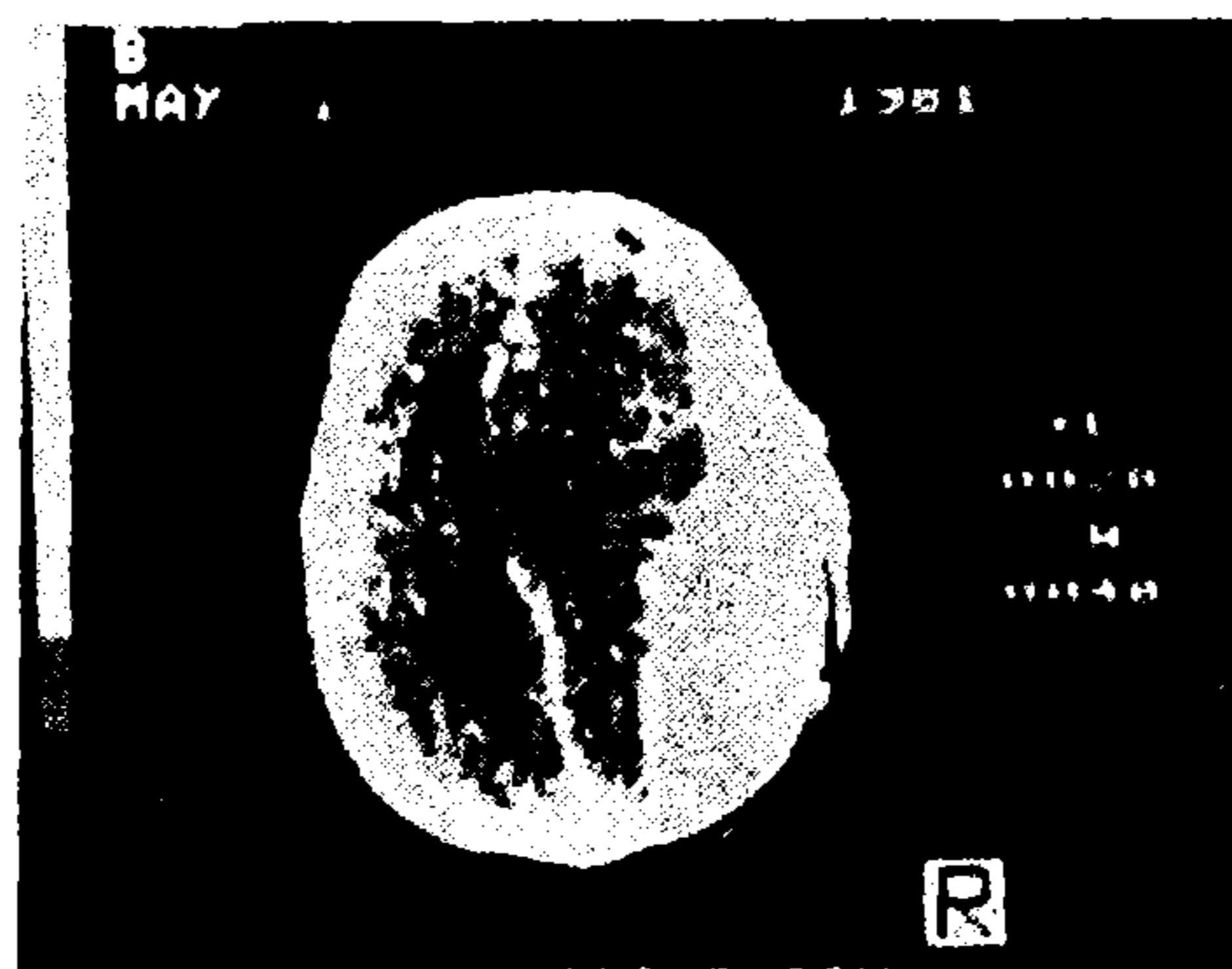


Resim 1b. Aynı olgunun BBT'si: Linear fraktürün altında temporo-parietal yerleşimli lens şeklinde yüksek dansiteli lezyon (ekstradural hematom) görülmektedir.

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

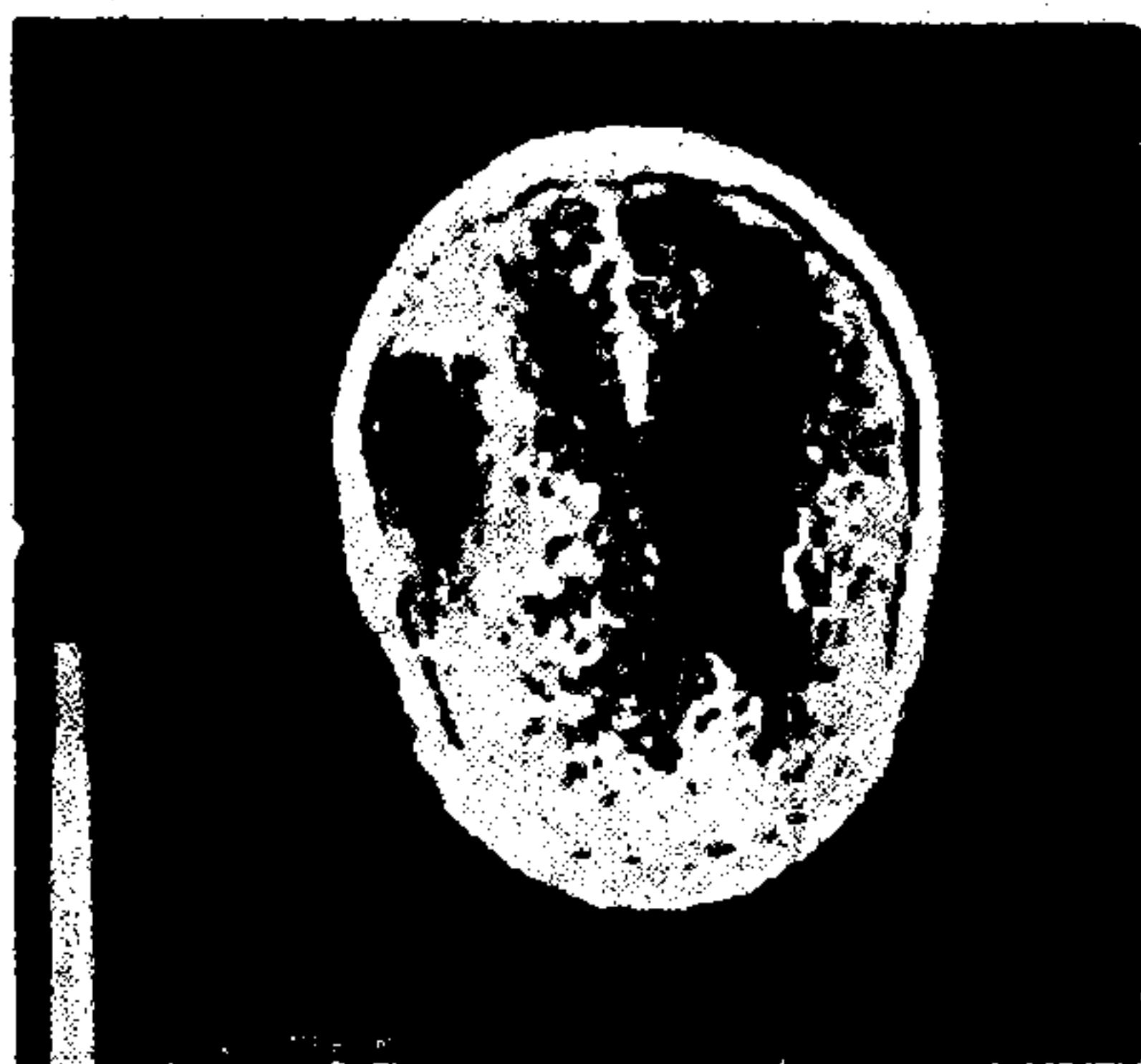
Akut subdural hematom : Genellikle iki şekilde gelişir. Birinci sebep; frontal veya temporal lob «pollerindeki» travmatik olarak lasere olmuş beyin dokusundan husule gelen kanamalardır. Çoğunlukla primer beyin travmasıyla birlikte olduğundan akut subdural hematomlu olgularda şuur başlangıçtan itibaren 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 hematom gelişirse, buna «burst temporal veya frontal lob» denir¹³.

Akut subdural hematomların gelişmesindeki 2. sebep ise «impact», yani çarpma sırasında basın akselerasyon ve deselerasyonuna bağlı «bridge» venlerin yırtılmasıdır¹³. Her iki tip mekanizmaya bağlı olarak gelişebilen akut subdural hematomlar çoğunlukla primer diffüz beyin travması ile birlikte bulunduğuundan 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 dekompressionla sekonder beyin sapi travması önlenemez ve hattâ dekompression çoğunlukla beyin sapi kanamalarına yol açar¹³ (Resim 2).

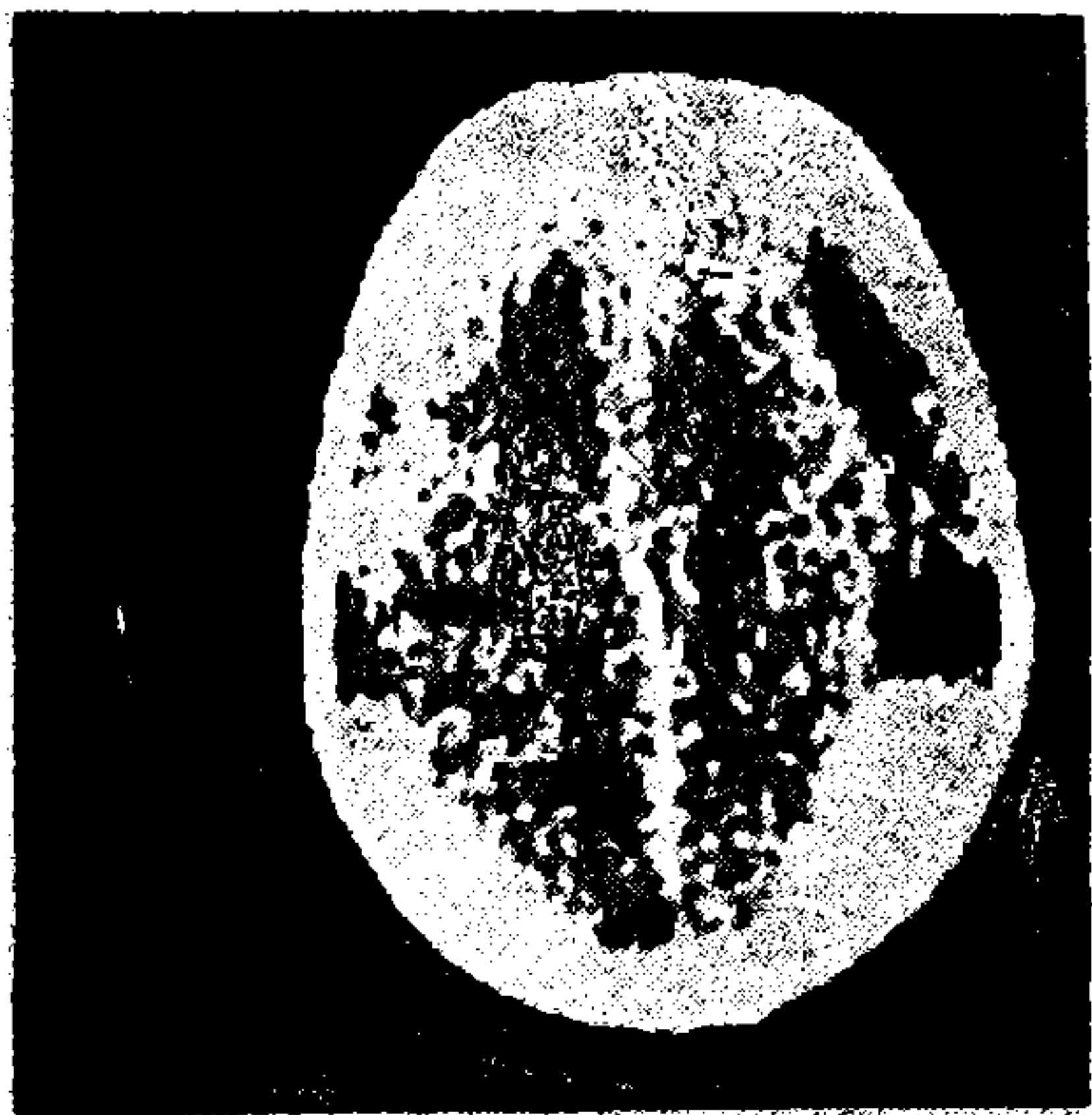


Resim 2. BBT de sağ parieto-temporal ekstradural ve subdural hematom birlikte görülmekte.

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 düşükmasına rağmen, beyin sıftı çok aşıkâr olarak ortaya çıkabilir ve bu tip hematomlar genellikle geriatrik ve alkolik hastalarda görülür. Bu hastalarda aşıkâr 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 hematom görülmektedir.



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

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

Kafa travmalarından sonra nadir olarak olguların bazlarında 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 direnajı sıkılıkla klinik iyileşme ile sonuçlanır¹³.

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

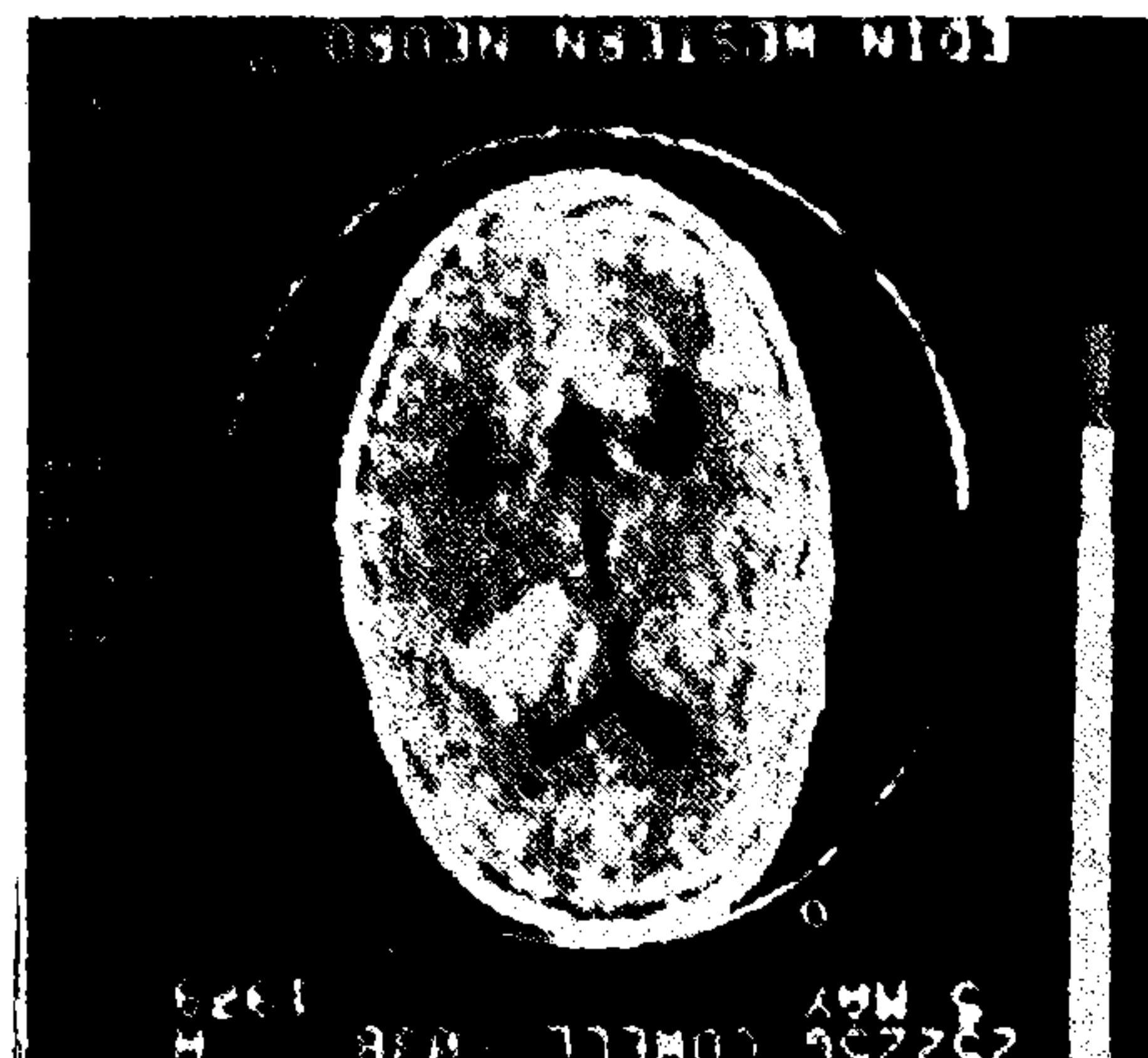
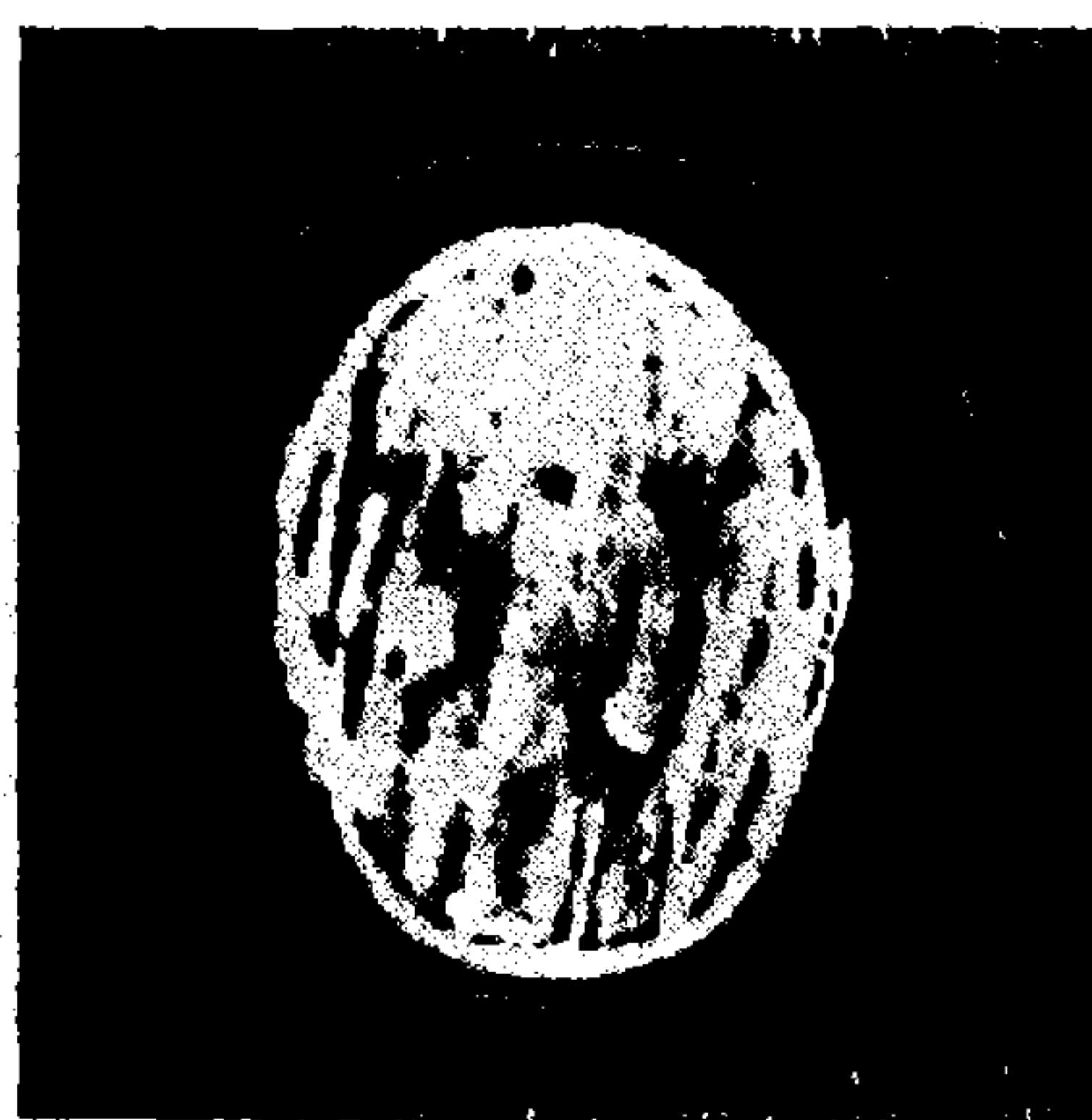
Ekstradural veya subdural hematomlu olguların tersine bu tip lezyonlu olgularda travma sırasında beyin akselerasyon veya deselerasyon hareketine maruz kalmaz¹³. İntraserebral hematom künt travmaya bağlı olarak oluşmuşsa, çoğunlukla hematoma temporal ve/veya frontal lob laserasyonları da eşlik etmektedir.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

Absentia altindaki beyin dokusu ciiddi gekülide etkilenenidinden siklikla tokal malarindan sonra nadirdir. Burada menenjit bulgular siklikla mevcuttur. Subdurall ampiyem : Genelikle sinir sistemi komplikasyonu olup, kafa trav-

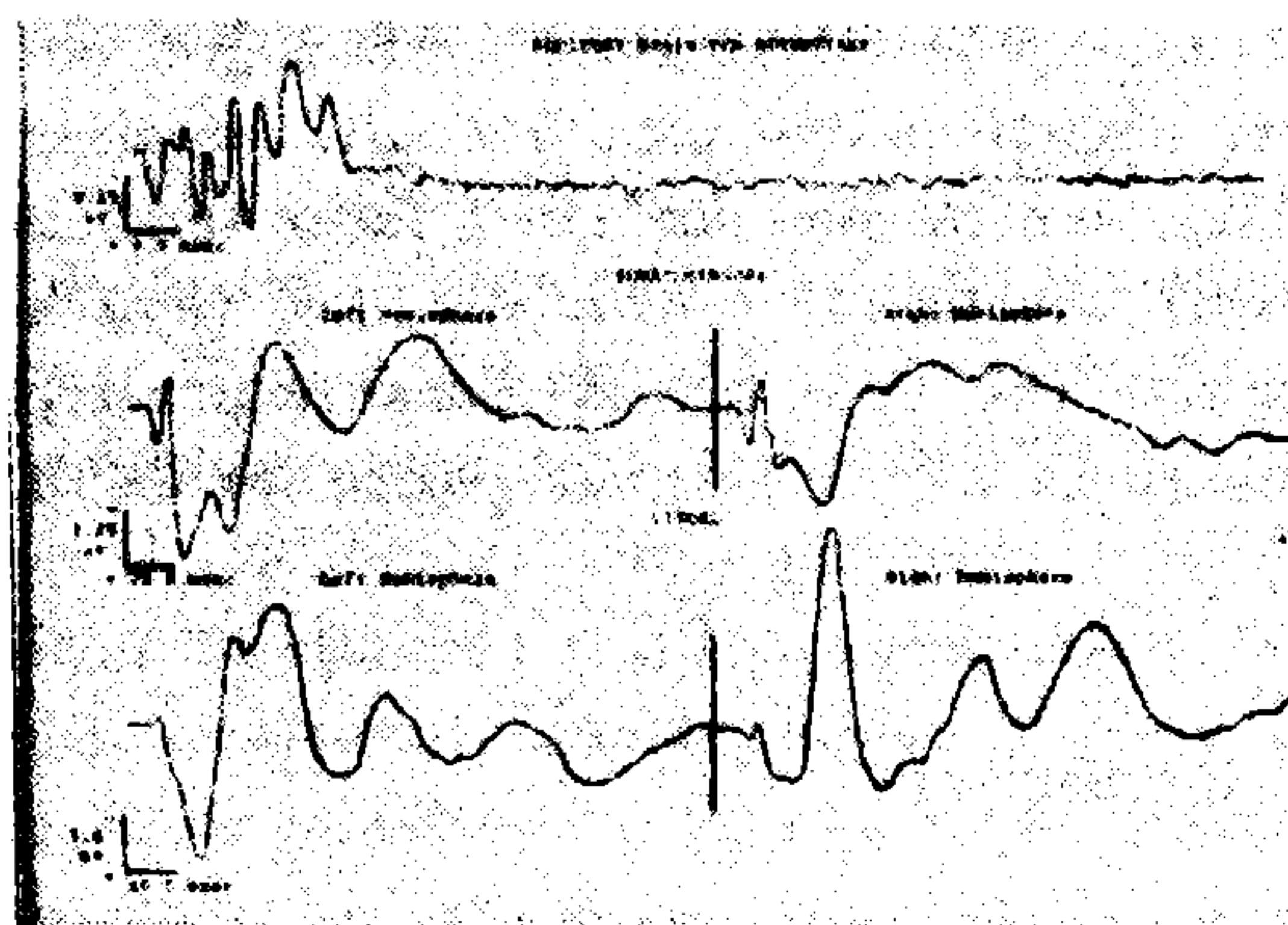
dura kuvvetli bir engel teski ettiğinden menenjit bulgular yoktur.¹³
Epidurall abses : Kafa travmalarinin nadir bir komplikasyonu olup, saglam

Insektif intrakranyal «mass» kitle lezyonları :

Bu diffuz tipdeki «white matter» ödemli gorulme orani sık degildir, fakat genetrikullerin gorulmememesi ve intrakranyal basincin yuzekligi ile gosterir. diffuz olarak «diffuse brain swelling» da ortaya gitabılır ve bu kendini BBT'de sizinti sebebiyle olusmakta dir.¹³ Travmadan sonra olusan beyin sismesi olarak ve kran-beyin baryerinin bozulugu sonucu kran damarindan olan masidir. Burada ödem sivisi genelikle «white matter» iginde ve ekstra selluler larin etrafındaki ödemde oldugu gibi, posttravmatik ödemin etrafa yayildi. small dercede gelisebilir. Buradaki patolojik olay, tumor veya infarkt alan lasere olmus beyin dokusunu etrafinda travmada 3. gunden itibaren mak-sismesi genelikle kontuzyonu igrampi frontal ve/veya temporal lob oglarinda ve hemiasyon belirtisini ortaya gitmasina sebe卜 olabilir.¹³ Fokal beyin basincin artmasina, beyin ve ventrikullerin siftinge sebe卜 olarak kompresyon ödemidir ve genelikle ilk 7 gun iginde gelisir ve dolayisyla intrakranyal Ream 5. BBT'de sol intrasepteral yuzek Ream 6. BBT'de sol temporal lob kontuzyonu dansiteh bir lezyon (hematom) gorullen intrasepteral hematom.



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 görülmeyez. Beyin ödemine 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 anerobik streptokok ve gram negatif radılardır. Subdural abseli olgular genellikle menenjit, epilepsi, beyin kompresyonu komplikasyonlarıyla karşı karşıya kaldıklarından ve medikal tedâvinin yetersiz kalması sebebiyle, daima subdural ampiyemin cerrahî olarak direnajı 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 kitlesi, 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. Şift 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-klinoid ligament arasında III. kranyal sinir basıya uğrar ve aynı zamanda posterior serebral arter kendiside etkilenmesine bağlı olarak ipsilateral ptosis, 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, suur bulanıklığı, bilateral ptosis, «up-ward gaze» paralizisinden ibaret «parinaud» sendromu ortaya çıkar ve pupilla ışık refleksleri korunur¹³.

Beyin sapının sentral «axial» herniasyonu : Lateral veya posterior tentoriyel herniasyon'a 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 büyümeye devam etmesi serebellar tonsillaların foramen magnum içine herniye olmasına sebep olur, dolayısıyla medulla basısuına bağlı olarak apne ortaya çıkar¹³.

C) Yüksek İntrakranyal Basınç :

Akut «mass» kitlenin geliştiği kafa travmali olgularda yüksek intrakranyal basınç bir kaidedir; diffüz beyin travmali olgularda ise yüksek intrakranyal basınç oranı %30 civarındadır¹³. Hematom, beyin ödemi ve kontüzyon gibi «mass» kitleler; spinal sıvı volümünde dengesizlik ve beyin elastisinde artışı sebep olarak kafa travmali olgularda kafa içi basıncını artıran 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 herniasyon'a sebep olarak etkilemektedir¹³. Kafa içi basıncı (ICP)'nın 40 mmHg'nın üstünde seyrettiği olgularda serebral kan akımı otoregülasyonu 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 прогнозun daima kötü yönde olduğu saptanmıştır¹³.

KAFA TRAVMALARINDA TEŞHİS

Geç teşhis ve hematomların 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 takip etmeye yarar olduğu bildirilmiştir¹.

a) Anamnez :

Travmanın oluş zamanı ve mekanizması hakkında yeterli bilgi toplanması önemlidir. Motorlu aracın ânî deselarasyonu veya düşmeler genellikle diffüz beyin travması ve lob uçları (pol)ının kontüzyonu ile sonuçlanır¹. Ekstrasidual hematomlar 20-30 yaş grubunda, intradural hematomlar ise 50-60 yaş grubunda daha sıkılıkla görüldüğünden hastanın yaşı önemli bir ipucudur. 20 yaşın altındaki grubda ise hematomların %40'ı ekstrasidual, %10'u intradural tipdedir¹¹. Hastanın yaşıının öneminden başka travmanın oluş zamanı da önemlidir¹¹ (Tablo 1).

Tablo 1. Travma zamanı-hematom tipi ilişkisi.

	Ekstrasidual hematom	Ekstrasidual ve intradural hematom	Intradural hematom
1. gün	% 22	% 11	% 6.7
2-3. gün	% 18	% 8	% 174
3. gün - 2. hafta	% 17	% 2	% 81

Anamnezden öğrenilmesi gereklili, olan diğer bir nokta da hastanın nörolojik tablosunun; kaza ânından Nörosirürji Merkezine nakledilinceye kadar geçen süre içinde değişiklik gösterip göstermediğidir. Şuur seviyesinin kötüye gitmesi intrakranyal hematom ile yakın ilişkilidir¹⁻¹¹ (Tablo 2).

Tablo 2. Şuur seviyesi - hematom tipi ilişkisi.

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

b) Nörolojik muayene :

Travmalı olguların nörolojik tablosu şu sıraya göre təsbit edilmesi gerekir¹.

- Glasgow koma skale'sinin təsbiti,
- Pupilaların muayenesi,
- Okülocefalik ve okülovestibüler reflekslerin kontrolü,
- Motor fonksiyonun kontrolü.

Glasgow koma skoru : Şuur təsbiti, 1974 yılında Teasdale ve Jennet tarafından geliştirilen bu koma skoru sayesinde çox basit ve praktik hâle gelmişdir. Travmalı olguların şuur seviyesinin tayininde kullanılan bu koma skoru kafa travmalarında ortaya konan en önemli gelişmelerden birisidir¹⁻¹⁹ (Tablo 3). Travmaya bağlı olarak korteks seviyesindeki hasarın ciddiyeti şuur seviyesinin tayini¹⁻¹⁹ ve beyin sapındaki hasar ise pupilla ve göz küre hareketleri

Tablo 3. Glasson koma skor tablosu.

GÖZ AÇMA

. Spontan	—4
. Sözlü emirle	—3
. Ağrılı uyarınla	—2

EN İYİ MOTOR

CEVAP	. Sözlü emire itaat ediyor	—6
	. Ağrılı uyarını 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	—5
	. Konfuze	—4
	. Yerinde ve uygun olmayan kelimeler	—3
	. Anlaşılmayan sesler	—2
	. Hiç cevap yok	—1

(okülosefalik ve okülovestibüler reflekslerle) nin kontrolu 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 kullanılabilecek kadar basittir^{1,19}.

Pupillaların muayenesi : Pupillaların ebadı, ışığa olan direkt ve indirekt reaksiyonlarının kontrolu kafa travmalı olgularda çok önemlidir¹. Tek taraflı midriasis % 90 oranında ipsilateral intrakranyal hematomile ilişkili dir¹¹. 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 midriasis 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 sapi 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 sapi retiküler formasyonun fonksiyonel aktivitesi bu reflekslerin, yani göz küre hareketlerinin kontrolu 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 internasyonel 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) Laboratuvar muayenesi :

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

2 — *Serebral angiografi* : BBT'nin yapılamadığı merkezlerde hâlen yaygın olarak kullanılmaktadır. Lateral yerleşimli hematomlar büyük serebral damarlardaki şift ile ortaya konabilirse de, yüzeyel yerleşimli hematomların kolaylıkla gözden kaçtığı bildirilmiştir^{11, 12}. Eğer anjiografide hidrosefali görünümü varsa, ozaman posterior fossa hematomu düşünülmeli dir¹¹.

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

Ventrikülerin 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 ventriküler dilatasyon gösteriyorsa, bu durumda subaraknoid mesafe obstrüksyonu veya diffüz beyin travmasına bağlı serebral atrofiyi düşünmek gerekir¹².

Pineal bezin veya lateral ventrikülerdeki kalsifiye koroid pleksüslerin lateral şifti «mass» bir kitlenin mevcudiyeti için ipucudur¹².

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

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

50 H.Ü.'nin altındaki düşük dansiteli lezyonlar kronik subdural hematom gibi kronik koleksiyonlar için karakteristikdir¹¹, (Resim 3, 4). Serebral infarkt alanları, intrakranyal hava «air» düşük dansiteli lezyonlar için diğer örneği teşkil etmektedir¹².

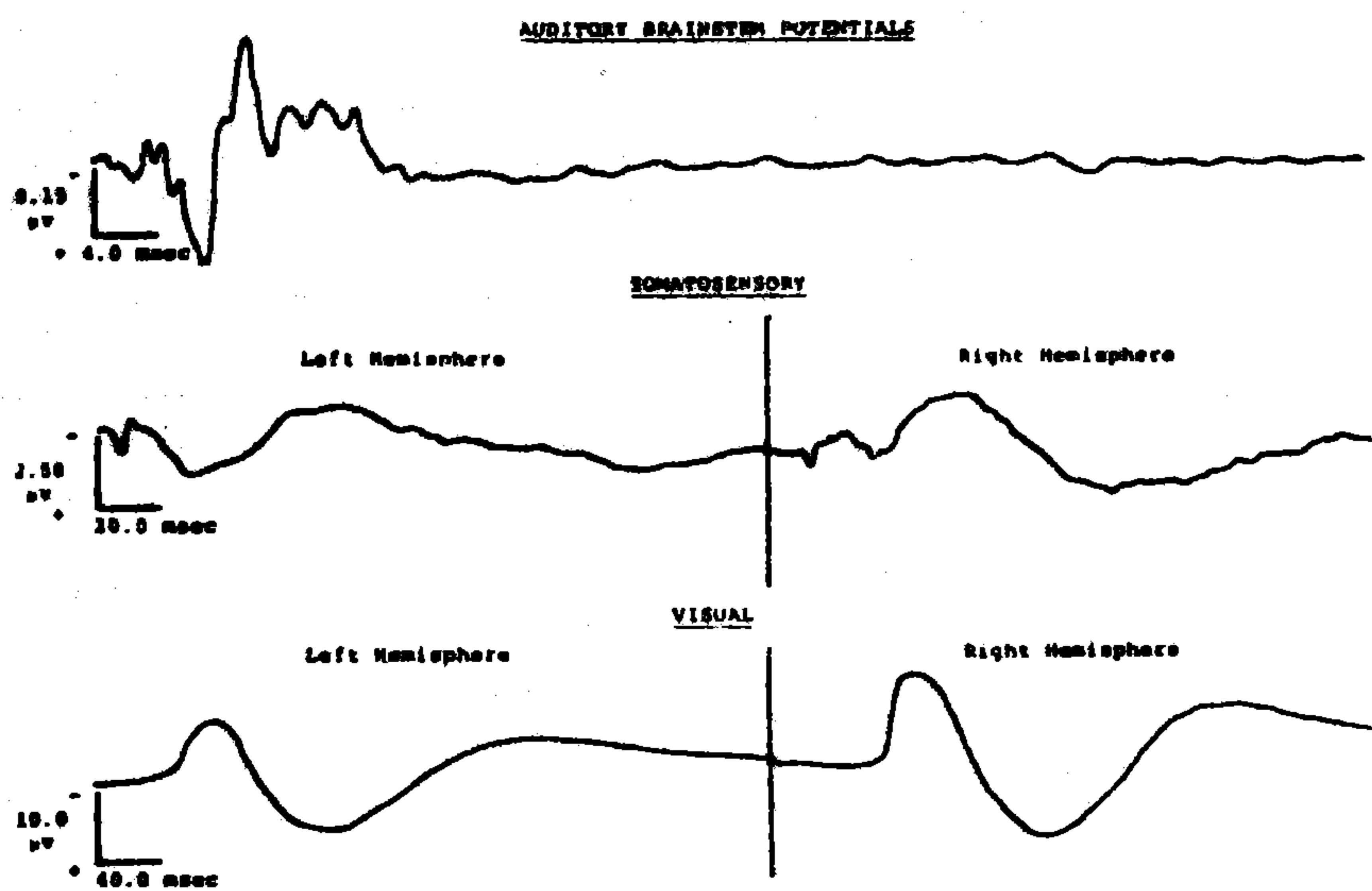
Miks dansiteli «mottled; salt/pepper» lezyonlar frontal ve/veya temporal loblarda görülen kontüzyonlar için patognomoniktir^{11, 12}.

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

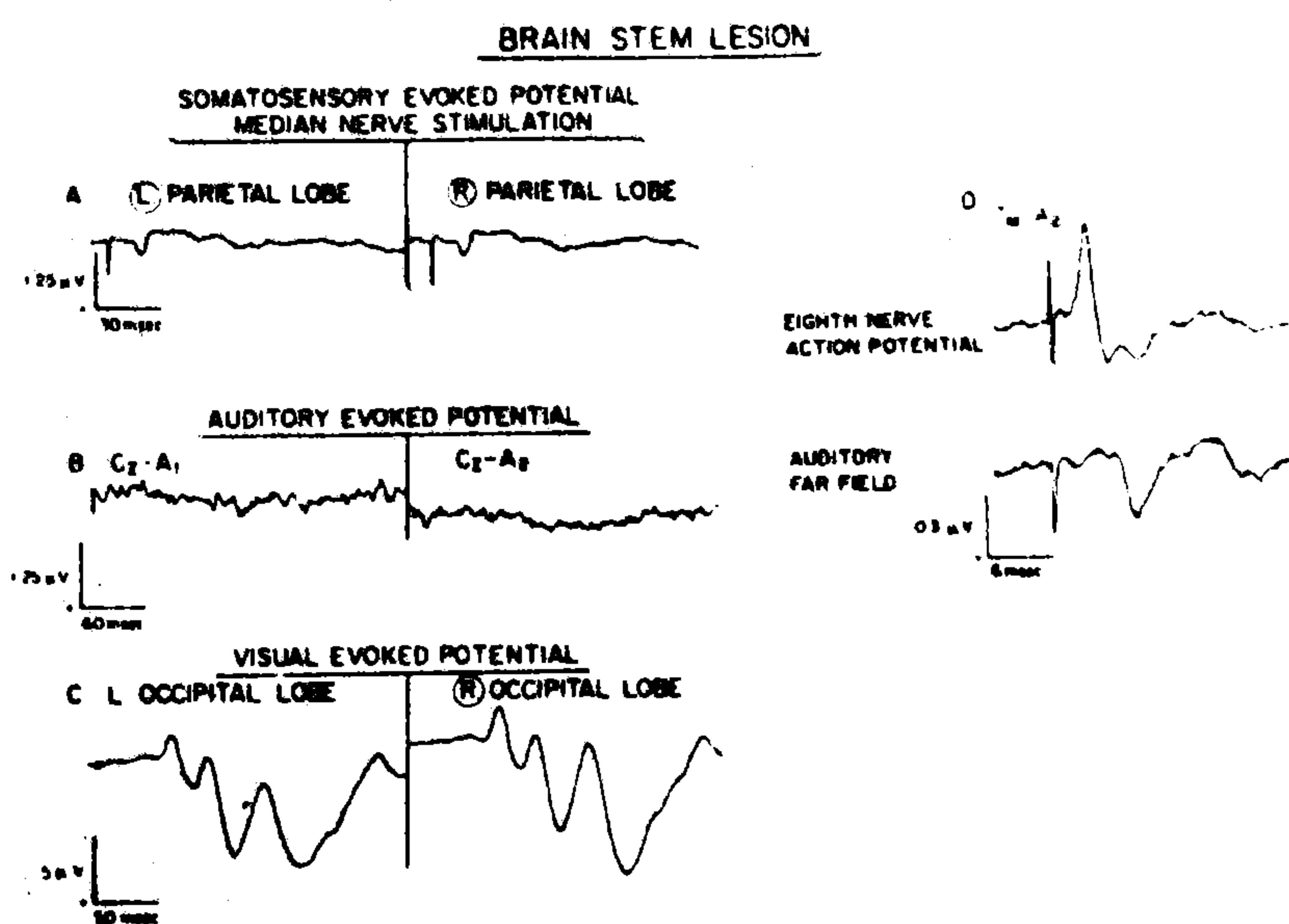
4 — Kafa içi basıncının (ICP) ölçülmesi : Devamlı ICP ölçümü Nöroşirürji'ye Guillaume ve Janny tarafından ve kafa travmalı olgularda rutin olarak Lundberg tarafından tatbik edilmiştir^{3,12}. Etyolojisi saptanamayan yüksek ICP (bilhassa 40 mmHg'nın üstünde) li olguların прогнозunun kötü olduğu bildirilmiştir¹⁷.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

5 — Kafa travmalı olgularda «evoked» potansiyellerin ölçülmesi : Komputer, stimüle edici ve diğer teknik aletlerdeki son gelişmeler dolayısıyla nörolojik bilimlerde başarıyla kullanılmaya başlayan yeni yöntemlerdir. Beyinin spontan elektrik aktivitesini EEG gösterdiği hâlde, beyinin 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 kayının 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 sapi 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. by A.J. POPP et al. Raven press. New York, 313-17, 1979.
3. Çobanoğlu, S. : İtrakranyal 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 basıç (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 assessment of the head injured patient. (In management of head injuries, Contemporary Neurology series. 1981, 95-110).
8. Jennett, 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 injuries. Contemporary Neurology series. 1981, 153-87).
12. Jennet, B. et al. : Special investigations and 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. : Assessment of coma and impaired consciousness. *Lancet*: July, 13 1974, 81-83.

Ayrı baskı için :

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