

T.C.
Sağlık Bakanlığı
Haydarpaşa Numune Hastanesi
Nöroşirürji Kliniği
Klinik Şefi: Prof. Dr. Mahir TEVRÜZ

TRAVMATİK İNTRASEREBRAL HEMATOMLARDA SONUCU ETKİLEYEN FAKTÖRLER

(Uzmanlık Tezi)

Dr. Hakan SOMAY

İstanbul - 1998

TEŞEKKÜR

Haydarpaşa Numune Hastanesi, Nöroşirürji Kliniği'nde uzmanlık eğitimim süresince bana her açıdan destek olan, bilgi, görgü ve tecrübelerini esirgemeyen değerli hocam sayın Prof. Dr. Mahir Tevrüz'e; eğitimim süresince görev yapan hastanemiz başhekimlerine; sabır ve hoşgörü ile bilgi ve tecrübelerini aktararak eğitimime yardımcı olan şef yardımcıları sayın Op. Dr. Behiç Tümer ve Op. Dr. Cumhur Özdoğan'a; özenli çalışmalarını örnek aldığım başasistanlar sayın Op. Dr. Serdar Armağan, Op. Dr. Kaya Kılıç, Op. Dr. Murat Döşoğlu, Op. Dr. Tayfun Hakan'a; uzman doktorlar sayın Op. Dr. Metin Orakdöğen ve Op. Dr. Selhan Karadereler'e; her zaman birlikte çalışmaktan mutluluk duyduğum asistan arkadaşlarıma; kliniğimiz hemşire ve personeline en içten teşekkürlerimi sunarım.

Dr. Hakan SOMAY

İÇİNDEKİLER

GİRİŞ	1
GENEL BİLGİLER	2
– TARİHÇE.....	2
– İNSİDENS	6
– PATOLOJİ-PATOFİZYOLOJİ	8
– KLİNİK.....	13
– TANI	15
– TEDAVİ	19
– SONUÇLAR.....	25
MATERYAL VE METOD	27
BULGULAR	29
TARTIŞMA	48
SONUÇ	60
KAYNAKLAR	62

GİRİŞ

Kafa travması; serebral kontüzyon, laserasyon ve intraserebral hematom (İSH) gibi intraparakimal, epidural hematom (EDH), subdural hematom (SDH) gibi ekstraparakimal lezyonlara neden olabilir. Ciddi kafa travmalı hastaların %70'inde kafa travmasına ek olarak yüz, batin, toraks ve ortopedik yaralanmalar, %5-10'unda ise boyun yaralanmaları görülür. İSH travmatik intrakranyal hematomların üç major formundan en az dökümente edilenidir (1).

Travmatik intraserebral hematomlar (TİSH), genellikle ağır kafa travması olan hastalarda nöral dokunun multivektöryel kuvvetlerle hareketi sonucu oluşurlar. Özellikle Glasgow Koma Skoru (GKS) 8 veya daha az olan ağır kafa travmalı hastaların %4-30'unda görülürler. Sıklıkla eşlik eden kontüzyon, SDH, EDH, diffüz akson yaralanması ve ektrakranyal diğer patolojiler nedeni ile prognozları kötü, tedavileri tartışmalı lezyonlardır. Şiddetli kafa travmasından sonra primer hasarın yanı sıra sekonder beyin hasarında oluştururlar (2,3,4,5). Göğüs ve batin travması ile birlikte olan ciddi kafa travmalarında, şok ve kardiyak arrest gibi sistemik sorunlar nedeniyle gecikmiş ve sekonder beyin hasarı riski oldukça fazladır (6,7). İlk yaralanma ve daha sonra gelişen sekonder hasarlanmalarda hematomların oluşumu, boyutu ve meydana gelme zamanı arasındaki ilişki tam olarak anlaşılamamıştır (2).

TİSH'lar %70-80 olguda frontal ve temporal loblarda, nadir olarak beyin sapı, korpus kallozum ve derin gri maddede görülürler. Ciddi künt kafa travmalarından sonra erken dönemde veya günler haftalar içinde gecikmiş travmatik intraserebral hematom (GTİSH) gelişebilir (2,8,9,10,11,12,13).

Bu çalışmada amaç, TİSH'larda sonucu anlamlı derecede etkileyen faktörlerin belirlenmesi ve bunun ışığında bu olgulara doğru yaklaşımın tartışılması olmuştur. Bu amaçla, Haydarpaşa Numune Hastanesi Nöroşirürji Kliniği'nde Ocak 1991- Ocak 1997 tarihleri arasında TİSH tanısı ile tedavi edilen 56 olgu incelenmiştir. Olgularda yaş, travma mekanizması, başvuru süresi, başvuru GKS'si, intrakranyal lezyonun multipl olması, bilgisayarlı tomografide orta hat itilmesi ve sisterna basısı, hematom lokalizasyonu, hematom boyutu, tedavi şekli, travma ile hematom oluşumu arasındaki süre incelenerek, bunların tek tek ve çoklu karşılaştırmalar ile sonuca olan etkileri literatür ışığında tartışılmıştır.

GENEL BİLGİLER

TARİHÇE

Nöroşirürji kafa travmalarının tedavisi ile başlamıştır. M. Ö. 2800 yıllarında yaşayan Mısır'lı hekim İmhotep'e ait olan bir papirusta travmaların muayene, tanı ve tedavi prensipleri bildirilmiştir. İmhotep'e göre kafa travmaları tedavi edilir, tedavi edilebilir ve tedavi edilemez olarak üç gruba ayrılmıştır.

Eski Çin Hükümdarlığı döneminde okların sebep olduğu çökme fraktürleri tanımlanmış ve eski İnka İmparatorluğu dönemi mezarlarının incelenmesi ile travmatik kranyal hematomların boşaltılması için trepanasyon izlerine rastlanmıştır.

Avrupa'da da cilalı taş devrine ait bazı mezarlarda trepanasyona ait belirtilere rastlanmıştır. M.S. 460-355 yılları arasında yaşayan Hipocrates trepanasyonu ilk kez yazılı olarak tanımlamıştır ve uyguladığı cerrahi metodlar bugünkü modern yöntemlere çok benzemektedir. Yine M.S. I. yüzyılda Cornelius Celcus ve M.S. II. yüzyılda Galen tarafından trepanasyon tekniği uygulanmıştır. M.S. dokuzuncu yüzyılda İbn-i Sina ve XI. yüzyılda Abdulcasis kafa travmaları tedavisinde trepanasyonu kullanmışlardır.

M. S. XIV. yüzyılda Chauliac çökme kırıklarının cerrahi olarak tedavisini önermiş ve uygulamalarını göstermiştir. XVI. yüzyılda Ambroise Pare artmış kafa içi basıncının (KİB) semptom ve bulgularını ve cerrahi tedavisini tanımlamış, Fransa Kralı II. Henri'nin travmatik intrakranyal hematomunu cerrahi olarak tedavi etmiştir.

XVI. yüzyılda Paracelsus travmalarda dura yaralanmalarının önemini belirtirken Fransız Jean L. Petit kommosyo, konfüzyon ve kompresyon tanımlamalarını yapmıştır.

1870'lerde X-Ray keşfedilmeden önce Macewen'in serebral lokalizasyona ait bilgileri elektif intrakranyal cerrahiye öncü olmuştur. Macewen ilk önce abseleri, ardından subdural hematomu tanımlamıştır ve hematomların başarılı olarak boşaltılabileceğini bildirmiştir.

XX. yüzyıl savaşlarında, savaş cerrahları kafa travmaları hakkında oldukça tecrübe kazanmışlardır. Birinci Dünya Savaşı sırasında Cushing Avrupa'ya gönderildiği zaman dural penetrasyondan sonra sepsise bağlı ölümlerin %60'dan az olmadığını bildirmiş ve debridmanın geciktirilmediği durumlarda ölümlerin çoğundan korunulabileceğini ifade etmiştir.

II. Dünya Savaşı'nda Britanya ordusu için nöroşirurji servisleri Cairns ile organize olmuştur ve herbirinde bir nöroşirürjen, bir nörolog ve bir anesteziologun olduğu mobil nöroşirürji ünitelerini kurarak kafa travmalarında daha sistemli bir yaklaşımı başlatmıştır.

II. Dünya Savaşı'ndan sonra kafa travmalarında iki önemli büyük gelişme olmuştur. Bunlardan birincisi; 1958'de bir nöroşirürjen, bir otolaringolog ve bir anesteziolog İngiltere'de New Castle'de şiddetli kafa travmalarından sonra yaşama oranının yükseltilmesi amacı ile yoğun bakımın etkilerini araştırmış ve yayınlamışlardır. Trakeostominin sık kullanılması gerektiğini, vücut ısısının kontrol edilmesini ve spastisitenin düzeltilmesi için birtakım ilaçların kullanılmasını önermişlerdir. Bu bilgilerin ışığında 1960'lardan sonra daha çok hafif travmalı olgularda anesteziologların etkileri görülmüş ve nöroşirürjenlerden farklı yeni bir bakış oluşturmuşlardır. ABD'de nöroşirürjenlerin büyük kısmı daha çok şiddetli kafa travmaları ile ilgilenmişlerdir. Kafa travmalarında ikinci önemli gelişme ise 1970'lerin ortalarında bilgisayarlı tomografinin gelişmesi ile, yaşamı tehdit eden intrakranyal hematoma şüphesi olan hastalara uygulanan araştırıcı burr hole şeklindeki cerrahinin sonlanması olmuştur.

BT'nin daha yaygın kullanımı ile serebral kompresyonun klinik bulguları henüz gelişmemiş hastalarda dahi önemli hematomların saptanması gerçekleşmiş ve bunun sonucunda da erken girişimler olası hale gelmiştir (14,15).

Bugüne gelindiğinde ise nöroradyolojinin oldukça gelişmesine ek olarak beynin histokimyasal, biyokimyasal, biyoelektrik ve nörofizyolojik yapısı hakkındaki araştırmalar sayesinde kafa travmalarının tedavileri oldukça olumlu yönde etkilenmiştir.

İNSİDENS

TİSH'ların 20-40 yaş grubunda ve erkeklerde insidensi daha yüksektir (1,7,16,17). TİSH'ların gelişmesinde trafik kazaları, düşme ve darp en sık nedenler olarak sıralanırlar (7,16). Geniş hasta grubunda yapılan bir çalışmada, motorlu araç kazalarına bağlı kafa travması oranı %46.5 olarak bildirilmiştir. Travma mekanizmasıyla yaş arasında kesin bir ilişki olduğu, düşme ve yaya kazalarındaki travma oranının hastanın yaşı ile önemli derecede arttığı ortaya konmuştur. Yaşlı hastalarda düşme sonrası kafa travması oranı diğer sebeplere göre daha yüksek bulunmuştur. Doğal olarak gençler ve çocuklarda ise travma sebebi olarak motorsiklet ve bisiklet kazalarına daha sık rastlanmaktadır (7,18).

Akut kranyoserebral kafa travması olan hastalarda BT bulguları gözden geçirildiğinde hemorajik kontüzyon, intraserebral ve ekstraserebral hematomlar gibi birçok lezyon tipi görülmektedir. Hemorajik kontüzyonlar en sık (%20) görülen travmatik lezyonlardır. Çeşitli serilerde TİSH insidensinin ciddi kafa travmalı olgularda %4-30 arasında değişen sıklıkla olduğu bildirilmektedir (3,4,5,19). Tüm TİSH'lu olguların 1/3'ü SDH, %10'u EDH, %60'ı kontüzyon ile birlikte (20,21). TİSH'a %40-80 olguda lineer kırıkların eşlik ettiği görülmüştür (21).

Geç travmatik intraserebral hematomlar, kontüzyonlu hastaların kliniği bozularak veya bozulmadan tekrarlanan BT tetkiklerinde %1-8 oranında görülmektedir (11,22,23,24). Travmatik intraserebellar hematom ve kontüzyonlar ise genellikle suboksipital bölgeye direkt travma ile oluşan nadir lezyonlardır. Sıklıkla kırık ve SDH lezyona eşlik eder (25,26).

Çocuklarda travmatik beyin yaralanmalarının prevalansı yaş, cinsiyet ve sosyo-ekonomik faktörler ile ilgilidir. Erkeklerde sıklığı kızların iki katıdır. En sık sebepler yüksekten düşme, motorlu araç kazaları, spor yaralanmaları ve darptır. Çocuklarda travmaya bağlı beyin

yaralanmalarının %82'si hafif, %18'i orta ve şiddetli, %15'i fataldir. Yaşayanların yaklaşık %20'sinde fonksiyon kaybı mevcuttur. Çocuk kafa travmaları olasılıkla bahar ve yaz aylarında, hafta sonları ve öğleden sonraki zaman periyodunda daha sık görülmektedir (27).

PATOLOJİ-PATOFİZYOLOJİ

TİSH'ların patogenezi tam olarak net değildir. Ancak yaralanma zamanında intraserebral vasküler yapıların direkt rüptürüne bağlı olduğu düşünülmektedir. Bazen TİSH'lar yaralanmadan birkaç gün sonra da görülebilirler (2,8,10,11).

Kafa travmalarında beyin; hareket halindeki bir cismin kafaya çarpması, veya hareket halindeki kafanın bir cisme çarpması sonucunda hareketin vektöryel kuvvetine uygun olarak kapalı kompartman içinde rotasyonel, anguler, akselerasyon ve deselerasyon şeklinde hareket eder. Beyinde değişik yoğunluktaki anatomik bölgelerin hızla yer değiştirmesine bağlı olarak mikro yırtılmalar ve kanamalar oluşur. Böylece travma tipine bağlı olarak ekstra ve intraaksiyal hematomlar, travmatik subaraknoidal kanamalar (SAK), coup (çarpma yeri altında) ve countrecoup (çarpma yerinin karşı tarafında) kontüzyonlar, beyin sapı avulsiyonları ve diffüz akson yaralanmaları oluşabilir. TİSH'ların oluşum mekanizmaları kontüzyonlara benzerlik göstermesine karşın TİSH'da travma ve dinamik kuvvetlerin etkisi ile yırtılan vasküler yapılar kontüzyonlardakinden farklı olarak daha büyük ve daha derin yerleşimlidirler. Travma sonrası genellikle; temporal lob sfenoid kanada, frontal lob ise ön fossa tabanına çarptığından dolayı TİSH'lar %80-90 olguda anteroinferior temporal ve frontal loblarda görülürler. Ayrıca rotasyonel travmalar sonrası serebellum, beyin sapı, korpus kallozum ve derin gri maddede de kanamalar olabilir. Oksipital lob hematomları ise nadirdir (10,11,16,21,28).

Bazen travma, daha önceden var olan bir kanama eğiliminin ortaya çıkmasına neden olabilir. Travma sonrası gelişen hematomların altında trombositopeni, lösemi veya koagülasyon faktör eksikliğine bağlı Von Willebrand ve hemofili gibi hastalıklar bulunabilir. Şiddetli kafa travmalı hastaların önemli bir bölümünde koagülasyon bozukluğu olduğu yapılan

bazı çalışmalarda vurgulanmıştır. Özellikle intravasküler koagülopati ile gecikmiş lezyonlar arasında bağlantı olduğu gösterilmiştir. Bu nedenle başvurduğunda anormal koagülasyon değerleri, daha sonraki klinik ve radyolojik bozulmanın önemli belirleyicisi olmaktadır (29,30).

TİSH ve kontüzyonların ayırımı güç olabilir. TİSH'lar 2cm. ve daha büyük, iyi sınırlı, derinleşebilen homojen lezyonlardır. Birkaç lobu tutabilir ve etrafında ödem bulunabilir. Kontüzyonlar ise daha çok kortikal yüzeyde küçük, nekrotik zeminde heterojen görünümlü genellikle aralarında normal beyin dokusunun görüldüğü çok sayıda fokal lezyonlardır. Kontüzyonlara diffüz akson yaralanması eşlik etmiyorsa veya kontüzyon büyümüyorsa klinik olarak tamamen iyileşirler. Kontüzyonlar alkolik ve hipertansif hastalarda büyüme eğilimindedirler. Hematomlar kortiko-subkortikal bölgede yüzeysel veya akmaddede derin yerleşim gösterirler. Derin yerleşimli büyük hematomlarda sıklıkla kortikal bir ilişki vardır. Kanama olguların yaklaşık 1/3'ünde ventrikül duvarına kadar ulaşır (5,29).

Travmatik İSH ve hipertansif İSH'un ayırımı travma öyküsü ve lezyonun lokalizasyonu ile yapılabilir. Hipertansif kanamalar daha çok bazal ganglionlarda yerleşirler. Ayrıca hastada hipertansiyona bağlı laküner infarkt ve sol ventrikül hipertrofisi gibi kalp hastalığının diğer bulguları olabilir.

Hematom ve etrafındaki ödem beyin dokusunda direkt hasarlanma, kitle etkisi, kafa içi basınç artışı veya sekonder metabolik değişikliklere neden olabilir. Kanamanın yaptığı yapısal değişiklikler yanında kanın ve kan yıkım ürünlerinin hücresel düzeyde oluşturduğu sekonder hasarlar hastanın klinik tablosu ve çıkış durumu ile yakın ilişki gösterir. Yapılan deneysel çalışmalarda gösterildiği gibi, kanama bölgesinde basıya bağlı mikrosirkülasyonun bozulması ve hipoperfüzyon yanında aynı hemisferde global serebral perfüzyon basıncı da azalmakta ve iskemi oluşmaktadır.

Böylece dokuda hipoksi ve buna bağlı asidoz, daha sonra da serbest radikal oluşumu ile sekonder hasarlanmalar meydana gelmektedir (31,32).

Kranyoserebral travma geçiren hastalarda rutin serebral angiografi yapıldığı zaman serebral arteryal spazm vakaların %5-10'unda görülmüştür. Yapılan çalışmalarda vazospazm periyodu sırasında hastalarda en yüksek orta serebral arter akım hızı ve en düşük serebral kan akımı arasında anlamlı korelasyon bulunmuştur. Bu, arteryal daralmanın serebral kan akımında bozulmaya yol açtığını göstermektedir. Spazm ile etkilenen arterlerin beslediği alanlarda iskemik beyin hasarı olarak serebral infarkt bulguları görülebilir. Gecikmiş serebral arter spazmını kanıtlayan bu bulgular kapalı kafa travmalarında sık görülen bir komplikasyondur ve spazmın şiddetini gösterirler (33).

Aşırı anguler zorlanma sonucu oluşan diffüz aksonal yaralanma esas olarak beyinde beyaz cevherde boylu boyunca meydana gelir. Bu lezyon kafa travmasından sonra uzamış komanın en sık sebebidir. Diffüz aksonal yaralanmaya ilaveten fokal lezyonu olan hastalarda (İSH, SDH gibi) sonuçlar, sadece diffüz yaralanması olanlara göre daha kötüdür (27).

Gecikmiş travmatik intraserebral hematomlar ilk kez 1891'de Otto Bollinger tarafından kafa travması geçirmiş dört hasta üzerindeki çalışmada travmatik "Spat Apoplexia" olarak tanımlanmıştır (11,13,34). Sıklıkla hafif kafa travmasından birkaç gün sonra gelişen ani nörolojik bozulma şeklinde klinik veren bir patolojidir. Çoğunlukla ilk BT'de patolojik bir özellik yok iken daha sonra çekilen BT'lerde hematom görülmesi ile karakterizedir. İSH, kontüzyon veya ekstraserebral hematom ile birlikte görülebilirler (11,12).

GTİSH'un gelişim mekanizması hakkında birçok teori vardır. Arteryal duvarın nekrozu ve beynin nekrotik yumuşaması, vazoparalizi, vazospazm, enzimatik ürünler, venöz konjesyon, mannitol infüzyonu, travmatik anevrizma rüptürü, dissemine veya lokal pıhtılaşma ve fibronolizis gibi birçok sebep ileri sürülmüştür. Gerçek patofizyolojik mekanizma tam olarak netleşmemiş olmakla birlikte vasküler zayıflık veya vasküler rüptür olasılığı ileri sürülmektedir. Vasküler rüptürden iki vazomotor mekanizma sorumlu tutulmuştur;

1. Vazoparaliziye bağlı olarak gelişen CO₂'in lokal birikimi veya asit pH vazodilatasyona, diapedeze ve perivasküler hemorajilerin oluşumuna yol açar.

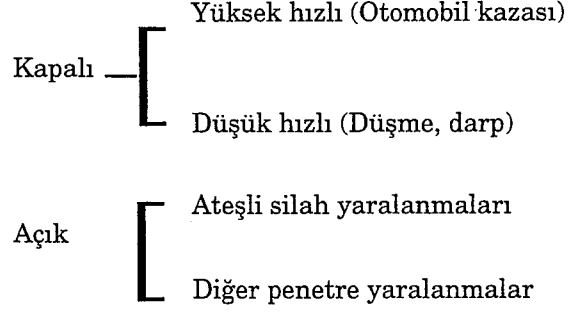
2. Vazospazma bağlı olarak lokal doku iskemisi sonucu oluşan nekroz, vasküler rüptür ve hemoraji ile sonuçlanır. Hasarlanma alanında serbestleşen ürünler ile enzimatik direkt etki sonucunda da damar duvarında yumuşama ve destrüksiyon meydana gelir.

GTİSH, bazen subdural ve epidural hematomlar için yapılan dekompresif kraniotomilerden sonra subdural veya epidural hematomun tamponad etkisinin kalkmasından dolayı da gelişebilir (8,9,11,13).

Kafa travmaları birkaç şekilde sınıflandırılır. Pratik olarak mekanizması, şiddeti ve morfolojisine göre üç tanımlama şekli önemlidir.

KAFA TRAVMALARININ ŞEMATİK SINIFLANDIRILMASI (35)

Mekanizmalarına göre:



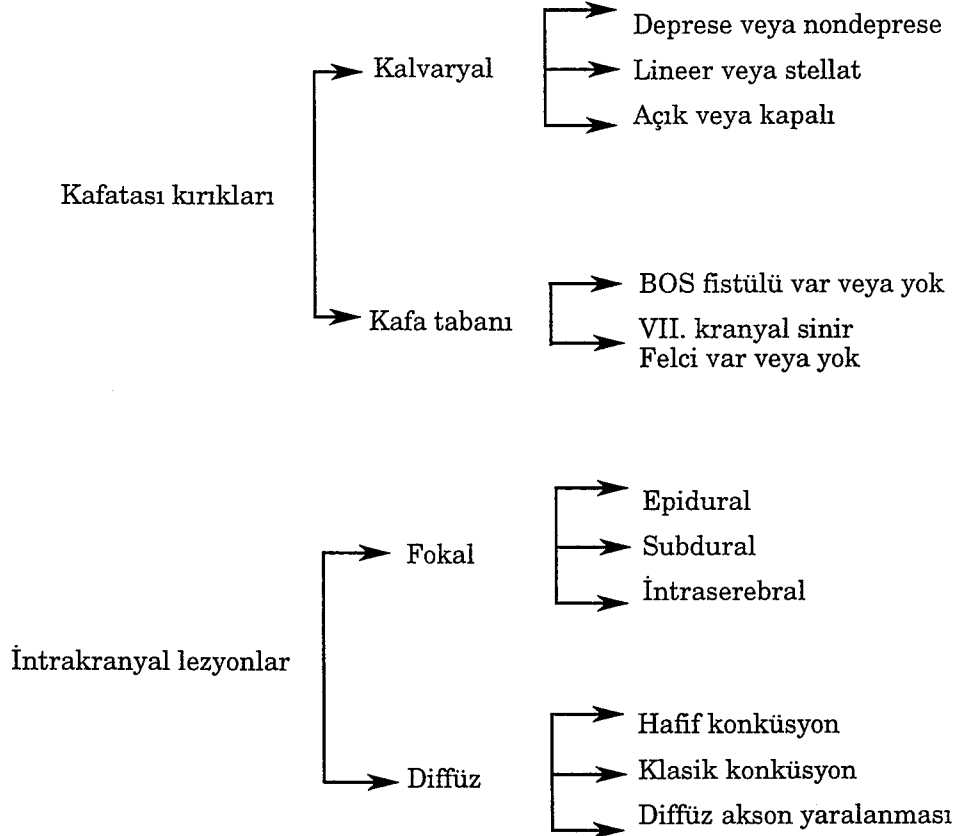
Ciddiyetine göre:

Hafif => GKS 13-15

Orta => GKS 9-12

Şiddetli => GKS 3-8

Morfolojisine göre:



KLİNİK

Travmatik beyin hasarlanmalarının klinik olarak derecelendirilmesinde Head Injury Watch Sheet (HIWS), Maryland Coma Scale (MCS), Glasgow Liege Scale (GLS), Leeds Coma Scale (LSC) gibi sistemler geliştirilmiştir. Ancak Teasdale ve Jennett tarafından ileri sürülen Glasgow Coma Scale (GCS) hala en geçerli olan koma skrolama yöntemi olarak kullanılmaktadır (27,40).

Travmatik hematomların çoğu travmadan 6 saat veya daha sonra gelişir. Hastanın şuur durumunda bozulma, kliniğinin düzelmemesi veya yeni nörolojik bulguların ortaya çıkmasına sebep olur. Hematomun lokalizasyonu, büyüklüğü ve travmanın şiddeti klinik tabloyu belirleyen etkenlerdir.

Frontal ve paryetooksipital hematomu olan hastalarda, başvurduğu dönemde ve izleyen saatlerde transtentoryal herniasyonun klinik bulguları yok iken temporal veya temporoparyetal lezyonu olan hastaların %41'inde herniasyon bulguları vardır. Yine motor veya konuşma merkezine yerleşmiş hematomlarda belirgin klinik bulgu var iken frontal yerleşimli hematomlar daha sessiz bir klinikle seyrederek. Serebellar hematomlar ise hızla beyin sapı kompresyonuna sebep oldukları için herniasyon bulguları kısa sürede gelişir. Olguların başvuru anında yarıya yakınında bilinç kaybı görülür. Bilinç kaybı olmayan hastalarda ise hematomun oluşma hızına göre genellikle ilk 24 saat içinde şuur bozukluğu meydana gelir (1,36,37).

GTİSH'larda klinik, hematomun büyüme hızı, boyutu, yerleşimi ile uyumlu olarak değişir. Bulgular şuur durumunda bozulma, fokal nöbetler, motor ve duyu defisitleri şeklindedir. Başlangıçta hastalarda nörolojik tablo iyi iken ilerleyen saat ve günlerde GTİSH oluşumu ile birlikte bozulmaktadır (11).

Klinik olarak GTİSH'un iki tipi yaygındır. Birinci tipinde; hastalar başvurduğunda uyanık, emirlere cevap verebilir durumda iken başvurduktan 24-72 saat sonra ani nörolojik bozulmalar gelişir. Hematomun yerleşim yerine göre bu süre daha az olabilir. İkinci tipinde ise hastalar derin koma döneminde başvurmuşlardır ve gelişen intraserebral hematoma bağlı olarak bu klinik daha da ağırlaşır, ısrarlı KİB artışları, dekortike veya deserebre postür gelişebilir. Doğal olarak birinci gruptaki hastaların sonuçlarının daha iyi olduğu bildirilmiştir. Postravmatik SAK'ya bağlı vazospazm ve bunun sonucunda oluşan iskemik hasarlar da kliniği bozan diğer faktörlerdendir (1,13).

Pediyatrik yaş grubunda özellikle diffüz aksonal yaralanma ile birlikte olan TİSH olgularında sıklıkla otonomik disfonksiyon vardır. Bu durum bol terleme, hipertansiyon, santral ateş, dış gıcırdatma, spontan göz açma şeklinde kendini belli edebilir. Komadan çıkış ani ve düzenli olmaz. Sıklıkla şuurda dalgalanmalar gözlenir. Özellikle aile bireyleri tarafından verilen eksternal uyaranlara göz açma nörolojik düzelmenin ilk habercisidir (27,38,39).

TANI

Travma şiddetinin klinik olarak tanımlanması GKS puanlamasına göre yapılır. Buna göre GKS 13-15 hafif kafa travması, GKS 9-12 orta derecede kafa travması, GKS 3-8 ağır kafa travmasını göstermektedir (27,40,41,42). GKS yaralanmadan 6 saat sonra değerlendirildiği takdirde beyin hasarının şiddetini çok daha iyi yansıtır. Yaralanmadan hemen sonraki dönemde düşük GKS; hipotansiyon, nöbet, farmakolojik girişim gibi faktörlerden dolayı meydana gelmiş olabilir. GKS, hemiparezi gibi fokal defisitleri değerlendirmedeki yetersizliğine rağmen hala yaygın olarak kabullenilmiş olup kullanılmaktadır (27).

Yapılan bazı çalışmalarda kafa travmalı hastalarda başvurduğunda tespit edilen koagülasyon bozukluğu ile daha sonra gelişecek serebral hasar arasında anlamlı bir birliktelik olduğu gözlenmiştir. Esas problemin dissemine intravasküler koagülopati olduğu kafa travmalı hastalarda, laboratuvar bulguları olarak sıklıkla fibrinojen yıkım ürünleri, aPTT, PT ve trombin zamanı gibi testlerin çoğunun bozuk olduğu gösterilmiştir. Bundan dolayı başvuru zamanında hastalarda pıhtılaşma testlerinin çalışılması, gecikmiş serebral hemorajilerin önceden saptanması açısından önemlidir (29,30,43).

Kafa travmalı hastaların radyolojik olarak değerlendirilmesinde 1970'li yıllarda BT'nin gelişmesi ile önemli ilerlemeler kaydedilmiştir. Bu görüntüleme tekniği hem anatomik detayı gösterir hem de patolojik durumlarda değişik dokuların farklı görünmelerini sağlar (44).

Günümüzde BT kolay ulaşılabilmesi, hızlı uygulanabilir olması gibi özelliklerinden dolayı kafa travmalı hastalarda ilk uygulanacak görüntüleme seçeneklerinden birisidir. BT'nin gelişiminden sonra elde edilen bilgilere dayanılarak Marshall ve arkadaşlarınca yapılan çok

merkezli prospektif bir çalışmada ciddi kafa travmalı hastalarda yeni bir sınıflandırma oluşturulmuştur. Bu sınıflandırmada, mesensefalik sisternaların durumu, orta hat itilmesinin derecesi, bir veya daha fazla cerrahi kitlenin varlığı veya yokluğu durumuna bakılmıştır. Buna göre, “Diffuse head injury” tanımı 4 gruba ayrılmıştır.

I. BT’de görülebilen intrakranial patolojik bulgu yok.

II. Sisternalar korunur, 5mm’den az orta hat itilmesi var, 25cc’den daha fazla kitle lezyonu yok.

III. Ödem, sisternalarda kompresyon veya kaybolma, 0-5mm orta hat itilmesi vardır, 25cc’den fazla kitle lezyonu yok.

IV. III’e ilave olarak 5mm’den fazla orta hat itilmesi olup 25cc’den fazla yüksek veya mikst dansitede kitle yok.

Bu yeni sınıflandırmanın geliştirilmesi, BT bulgusuyla ve klinik muayene ile saptanan beyin hasarlanması arasındaki ilişkinin iyi bir şekilde değerlendirilmesini sağlamıştır. İntrakranyal hipertansiyon riski yüksek olan hastaların erken tanınması ve erken girişim şansını artırması açısından da bu sınıflandırmanın oldukça önemi vardır. Bu sınıflandırmaya göre kitle etkisi oluşturacak kadar lezyon olmasa bile sisternal bası, ödem ve orta hat yapılarındaki itilme KİB artışı ve prognoz açısından çok önemlidir (45,46).

Kafa travmalı hastalarda çekilen BT tetkiklerinde fraktür, ödem, EDH, SDH, İSH gibi lezyonlardan başka kontüzyonlar da kolaylıkla saptanabilir. Kontüzyonlar, etrafında ödem alanı olan, birçok sayıda, küçük tuz-biber görünümü olan hiperdens lezyonlar olarak görülmektedir. Buna karşılık İSH’lar ise daha büyük, sınırları belirgin, homojen kan dansitesinde (hiperdens) lezyonlar olarak görülmekte olup daha çok frontal ve temporal bölgede subkortikal olarak yerleşirler (5,36,47).

Küçük kontüzyonel lezyonlar zamanla büyüebilme özelliğine sahip olduğundan seri BT'ler ile radyolojik takip önem kazanmıştır. Cooper ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada ilk BT'sinde bulgu olmayan hastaların daha sonra yapılan seri BT'lerinde yaklaşık %52 oranında yeni lezyon olduğu gösterilmiştir (48). 1993'de Stein ve ark. tarafından yapılan bir çalışmada ise yaklaşık %45 olguda tekrarlayan BT'lerde travmatik serebral patoloji saptanmıştır (43). GTİSH'lerin ortaya çıkış zamanının 8 saat ile 13 gün olduğu bildirilmiştir (11). Bunların büyük kısmı genellikle posttravmatik ödemin en fazla olduğu ilk 48 saatte meydana gelir. Bu hematomlar genellikle kontüze olmuş beyin bölgelerinde görülmektedir. Ancak ilk BT'leri normal olan hastalarda da GTİSH'ların sıklığı oldukça fazladır (2,11,13,23,34,48). Bu açıdan tanı ve tedavide gecikmeyi önlemek için kolay uygulanabilir seri BT tetkiklerinin yapılması oldukça önemlidir. Ayrıca seri BT tetkikleri kafa travmalı hastalarda iskemi, ödem gibi ilave bulguların da erkenden saptanmasına olanak sağlar.

Manyetik rezonans görüntüleme (MRG), intrakranyal patolojilerin görüntülenmesinde bir başka tetkik yöntemidir. Serebral kontüzyonlar temporal veya frontal lobların alt yüzlerinde meydana gelmektedir. Bu bölgeleri BT ile görüntülemek oldukça güçtür. Çünkü volüm geniştir ve komşu kemik dansitesinden kaynaklanan artefaklar görüntüyü bozar. Oysa MRG ile T2 ağırlıklı kesitlerde serebral kontüzyonları tanımlamak çok daha kolaydır. Aynı şekilde akut dönemde intraparakimal hemorajinin uzantısını saptamada ve hemorajik bölgeyi çevreleyen ödemi görüntülemde MRG, BT'ye üstün bulunmuştur. TİSH volümünü saptamada; MRG'de saptanan volümlerin BT'de saptanandan sıklıkla daha fazla olduğu gösterilmiştir. MRG'de İSH ilk 24 saati kapsayan hiperakut safhada T1 ve T2'de izointens, 1-3 günlük akut fazda T1'de izo T2'de hiperintens, 3-21 günlük subakut fazda T1 ve T2'de hiperintens olarak

görünür. Hiperakut safhada hematomların görüntülenmesinde MRG'de izointens görünüm olacağından dolayı BT'nin kullanılması daha doğrudur. Kronik olgularda ise hiperintens görünümlerinden dolayı MRG daha duyarlıdır (44,49,50,51).

BT ve MRG'ye ilave olarak, glukoz metabolizmasında azalma prensibine dayalı beyin disfonksiyon bölgelerini saptayan pozitron emisyon tomografi (PET) ile de lezyon bölgeleri görüntülenebilir. PET ve SPECT'in (Single positron emission computed tomography) avantajı serebral kan akımı ve metabolizmasının morfolojik olarak değerlendirilmesini sağlamasıdır (51).

Kafa travmalı hastaların önemli bir bölümünde non-invaziv ve kolay uygulanabilir bir yöntem olarak transkranyal doppler USG, vazospazm oluşumu ve gelişimini göstermesi açısından önemli bir tanı aracıdır. Vazospazma bağlı sekonder hasarın önceden saptanması amacıyla transkranyal doppler takiplerinin yapılması önemlidir. "Transcranial color codeed Duplex Sonography" de İSH'larda hem aksiyal hem de koronal planda problemler kullanılması nedeniyle hematomun maksimal uzunluğu ve boyutları hakkında bilgi vermektedir. Bu tetkik ile ayrıca KİB artışındaki değişikliklere bağlı olarak bazal sisternaların durumu doppler frekans spektrumu ile analiz edilebilir (33,52).

İntrakranyal hematomların görüntülenmesinde hasta başında kolay uygulanabilir bir diğer yöntemde Near-Infrared Spectroscopy (NIRS)'dir. Tüm kafatası ve skalp boyunca transkranyal olarak uygulanabilen bir yöntem olup hematom bölgelerinde ışığın daha fazla absorbe olması esasına dayandırılarak hematomun saptanmasında kullanılan bir tanı yöntemidir (53).

TEDAVİ

Kafa travmalı hasta ile ilk karşılaşıldığında vital bulgular hızla değerlendirilip nörolojik muayenesi yapılır. Kafa travmasının künt veya penetre olduğu, hafif, orta veya ağır kafa travması olup olmadığı hızlıca değerlendirilir. Bu değerlendirmeler ışığında intakranyal hasarlanma şüphesi olan olgularda imkanlar ölçüsünde görüntüleme teknikleri kullanılır.

Travmatik İSH'larda, hangi hastaya konservatif hangisine cerrahi tedavi yapılması gerektiği her zaman net olarak ortaya konulamaz. Bu konu hala netleşmemiş olup tartışılmaktadır. BT, kafa travması sonrası gelişen nöropatolojik lezyonların değişik formlarını ayırmanın yanı sıra, doğru ve etkili tedavi yapmada da önemli bir tetkik yöntemidir (5). Bazı vakalarda BT'de geniş hacimli TİSH olmasına rağmen ağır bir nörolojik tablo yok iken bazen tam tersine küçük bir hematomu olan ancak daha kötü nörolojik tablo ile karşımıza çıkan hastalar olmaktadır (36). Yapılan görüntüleme ile bazı hematomların büyük, iyi sınırlı ve cerrahi olarak kolay ulaşılabilir olmasına karşılık bazıları ise küçük, sınırları düzensiz, zor ulaşılabilir lokalizasyonlarda multipl olarak karşımıza çıkarlar.

Tedavi planlanırken radyolojik görünüm yanında klinik durum da oldukça önemlidir. Andrews ve arkadaşlarınca yapılan bir çalışmada TİSH'ların boşaltılması için kriterler olarak; şuur bozukluğunun olması, anatomik olarak uygun lokalizasyonda geniş hematoma ile birlikte fokal nörolojik defisit varlığı, nörolojik durumda düzelmeme veya bozulma, KİB'da ısrarlı yükselme ve BT'de önemli derecede orta hat itilmesinin olması ileri sürülmüştür (37).

Yamaki ve ark. tarafından 1990'da yapılan bir çalışmada ise TİSH'larda cerrahi endikasyon kriteri olarak şunlar belirlenmiştir (36):

1. Kötü nörolojik tablonun sebebi olarak TİSH'un düşünülmesi,
2. Hematom çapının 3cm. üzerinde olması,
3. Nörolojik bulgulara şuur bozukluğu, kuvvetsizlik, afazi gibi progresif bozulma saptanması,
4. Transtentoryal herniasyon bulguları olması,
5. Açık skalp ve kafatası yaralanması ile birlikte TİSH'un olması.

Serebellar hematomların durumunu supratentoryal TİSH'lardan biraz daha farklı olarak değerlendirmek gerekir. Bu bölge hematomları hızla beyin sapı kompresyonuna neden olmaktadır. Eğer beyin sapı disfonksiyonunun klinik bulguları, şuur değişimleri veya BT'de 30cc volümde veya çapı 3cm. den büyük olan hematom saptanır ise cerrahi dekompresyon tavsiye edilmektedir (37,54).

Başlangıçta konservatif tedavi ile kontrol altına alınmış iyileşme gösteren hastalarda geç dönemlerde bozulma olması durumunda cerrahi tedavi gerekliliği, bu hastaların konservatif tedavide iken çok sık takip edilmeleri zorunluluğunu ortaya koyar. Radyolojik olarak cerrahi boyutlarda TİSH'u olan ancak klinik olarak pupil ışık reaksiyonları alınamayan, spontan solunumu olmayan ve herniasyon tablosundan geçmiş hastalarda cerrahi tedavi yarar sağlamıyacağı için konservatif tedavi seçilmelidir.

Tedavi seçiminde 4 önemli kriter göz önünde bulundurulmalıdır:

1. *Lokalizasyon:* Hastalar frontal lobda belli boyuttaki lezyonları tolere edebilirler ve konservatif tedavi ile iyi sonuçlar elde edilebilir. Temporal ve temporoparyetal lokalizasyonlu hematomlarda, ilk 12 saat

içinde beyin sapı basısı olasılığı ve herniasyon bulgularının diğer supratentoryal bölge lezyonlarına oranla daha fazla olması nedeniyle cerrahi tedavi yapılmalıdır. Bu lokalizasyondaki hematomların tedavisinde kötüleşme beklenmeksizin cerrahi tedavi yapılmalıdır (1,2,37). Serebellar hematomlardaki yaklaşım da temporal bölge lezyonlarına benzer. Beyin sapı ve vermis komşuluğu nedeniyle beyin sapı basısı ve yukarıya herniasyon bulguları oluşabileceğinden erken cerrahi dekompresyon gereklidir. Konservatif tedavi ancak çok küçük kanamalarda yapılabilir ve bunlar çok sıkı takip edilmesi gereken olgulardır (25). Taneda ve arkadaşları yaptıkları bir çalışmada bu bölge hematomlarında BT'de belirleyici olarak quadrigeminal sisterna obliterasyonunu ortaya koymuşlardır. BT görünümüne göre quadrigeminal sisternalar; normal, komprese, kapanmış şeklinde sınıflandırılmıştır. Bu çalışma ile sisternal obliterasyonun varlığı cerrahi dekompresyon ihtiyacının bir göstergesi olarak belirlenmiştir (54).

Lokalizasyon kriter alınarak tedavi şeklinin belirlenmesinde diğer bir nokta ise; derin yerleşimli bazal ganglia bölgesini tutan motor ve konuşma merkezini içine alan hematomlarda zorunluluk oluşmadığı sürece konservatif tedaviye eğilimli olunmasıdır.

2. *Kafa içi basınç artışı*: İntrakranyal basınç artışının olması ve konservatif tedaviye cevap vermemesi cerrahi seçim için önemli bir kriterdir. KİB artışının belirlenmesinde koma skoru, intraserebral hematomun çevresindeki ödemin şiddeti, orta hat yapılarında 3mm.'den fazla itilme olması, bazal sisternaların oblitere olması ve subaraknoid kanama olması önemlidir. Hematom boyutu ile KİB artışı arasında anlamlı bir ilişki bulunamamıştır (1,37,55). 1997 yılında Erdoğan ve arkadaşları tarafından yapılan bir çalışmada da şiddetli kafa travmalı hastaların tedavi ve takiplerinde KİB izleminin yararlı bir yöntem olduğu, prognoz tayininde değerli bir kriter olduğu bildirilmiştir (56).

Bazı araştırmacılar, intradural hematomu olan ve KİB 30mmHg ve üzerinde olan hastalarda cerrahi tedavi yapılması gerektiğini savunmuşlardır. Bazı araştırmacılar ise KİB ölçümünün tek başına cerrahi girişime karar vermede doyurucu olmadığını, BT'de bazal sisternalardaki obliterasyonun da cerrahiye karar vermede non invazif bir kriter olarak kullanılabileceğini bildirmişlerdir (1).

3. *Boyut:* Özellikle temporal, temporoparyetal ve serebellar bölge lokalizasyonlu hematomlarda lezyonun çapı 3cm. ve üzerinde veya volümü 30cc ve üzerinde ise herniasyon riski çok yüksek olacağından öncelikle cerrahi tedavi önerilmektedir (2,36,37,54).

4. *İlave patolojiler:* Kafa travmalı hastalarda İSH yanında subdural veya epidural hematomlar, açık skalp ve kafatası yaralanması olan olgularda da cerrahi tedavi uygulanmalıdır.

Cerrahi Tedavi

Kafa travmalarından sonra çok kısa sürede klinik durumu bozulan ve tentoryal herniasyon bulguları gelişen hastalar BT tetkiki yapılmadan acilen operasyona alınabilirler. Temporal, frontal ve paryetal bölgelere eksploratif burr hole'ler açılır ve görülen epidural ve subdural hematomlar boşaltılır. Bu hastalarda intraoperatif USG kullanılması önemlidir. Çünkü hastalar operasyona görüntüleme yapılmadan alındığından, intraparaklinal hematomların gözden kaçma riski oldukça fazladır. İntraoperatif USG ile bu hematomlar saptanarak boşaltılabilirler (57).

Kısaca TİSH'un cerrahi tedavisinde; küçük bir kranyotomi ve küçük bir kortikal insizyon ile hematoma ulaşılır. Yumuşak kıvamda olan hematoma kitlesi aspiratör ile normal beyin dokusu görülene kadar kolaylıkla boşaltılır. Fonksiyonel olarak önemli beyin bölgelerinde boşaltım esnasında çok nazik davranılmalı ve minimal düzeyde ekartman yapılmalıdır. Peroperatif beyin ödemi ile karşılaşıldığı durumlarda hematoma hızla boşaltılmalı, bu esnada manitol uygulaması, hiperventilasyon gibi işlemler ile beyin ödemi azaltılmaya çalışılmalıdır. Hematom tamamen boşaltıldıktan sonra dikkatli kanama kontrolü tekrarlayan kanamaları önlemek açısından önemlidir. Operasyon sonrası kontrol BT'leri hematoma kavitesinde oluşabilecek tekrarlayan kanamaların gösterilmesi ve tedavi edilmesi açısından yararlıdır.

TİSH'un genellikle kranyotomi ile boşaltılması tercih edilmektedir. 1994 yılında Corradu ve arkadaşları TİSH boşaltılmasında operatif travmayı ve postoperatif ödemi azaltmak amacı ile basitleştirilmiş stereotaktik bir yöntem kullanmışlardır (58).

Konservatif Tedavi:

TİSH'larda konservatif tedavinin amacı, artmış olan KİB'nı azaltmaya yöneliktir. Bununla ilgili olarak steroid uygulaması, osmotik ajanlar, diüretikler, hiperventilasyon, barbitürat uygulaması gibi antiödem tedavi yöntemleri kullanılır. Deneysel beyin hasarlanmasında iskemik membran hasarını azalttığı gösterilmiş olduğundan dolayı hipotermi de, şiddetli kafa travmalı hastaların tedavisinde yardımcı terapötik yaklaşım olarak bildirilmiştir. Hipotermi uygulaması, eksitotoksik nörotransmitterlerin doku seviyesini azaltarak sekonder beyin hasarını azaltır (9).

Tedavi esnasında vital bulgular, serebral perfüzyon basıncı ve kan gazları en ideal düzeyde tutulmalıdır. Hastaların enteral veya parenteral yolla yüksek kalorili diyetle beslenmesi önemlidir. Gelişebilecek solunum problemleri (Akciğer kontüzyonu, hemotoraks, pnömotoraks, akciğer enfeksiyonu) etkin bir şekilde tedavi edilmeli, gereğinde trakeostomi açılmalıdır. Kortikal ve subkortikal yerleşimli hematomlarda epilepsi riskinden dolayı antiepileptik tedavi başlanmalıdır. Uzun süreli yatağa bağımlılıktan dolayı oluşabilecek yatak yaraları ve sekel bulgularına karşı etkili tedavi ve fizyoterapi uygulanmalıdır.

Kronik alkol alımı olan hastalarda kemik iliği depresyonu ve karaciğer fonksiyonlarında bozulma meydana gelir. Kafa travması sonucu beyin ve meninkslerin yüksek tromboplastik aktivitesi tüketim koagülapatisine sebep olabileceği düşünülürse, bu hastalarda koagülasyon testlerinin sıkı takip edilmesi ve düzeltilmesi, gelişebilecek geç dönem hematomların önlenmesi açısından önemlidir (59).

TİSH olan hastalarda postoperatif derin ven trombozu ve pulmoner emboli gibi tromboembolik komplikasyonların tedavisi önemli bir sorundur. Bu hastaların tedavisinde antikoagülanların verilmesi hemoraji riski

açısından önemli bir sorundur. Farelerde yapılmış bir çalışmada antikoagülan tedavinin kranyotomiden sonraki 10-14. günde güvenilir bir şekilde başlanabileceği ileri sürülmüştür (60).

TİSH'LARDA SONUÇLAR

TİSH'larda sonuçların değerlendirilmesinde, genellikle Jannett ve Bond'un tanımladığı Glasgow Outcome Scale (GOS) kullanılır. Buna göre sonuçlar 5 kategoriye ayrılmıştır (1,7,46).

1. Ölüm,
2. Kalıcı vegetatif durum,
3. Ciddi fonksiyon kaybı (yardıma muhtaç sekelli),
4. Orta derecede fonksiyon kaybı (yardımsız sekelli),
5. İyi derecede düzelme

Kafa travmalı hastaların çoğu agresif yaklaşıma rağmen kaybedilirler. TİSH'u olan hastalarda sonuçların; hastanın yaşı, başvuru GKS'si, birlikte olan patolojilerin durumu, BT bulguları (sisternal bası, lezyon lokalizasyonu, orta hat itilmesinin varlığı, SAK, lezyonun boyutu, ödem), tedavi şekli ve yüksek KIB değerleri gibi faktörlerden etkilenmekte olduğu bildirilmiştir (1,2,27,36,38,42,43,46,54,55,61).

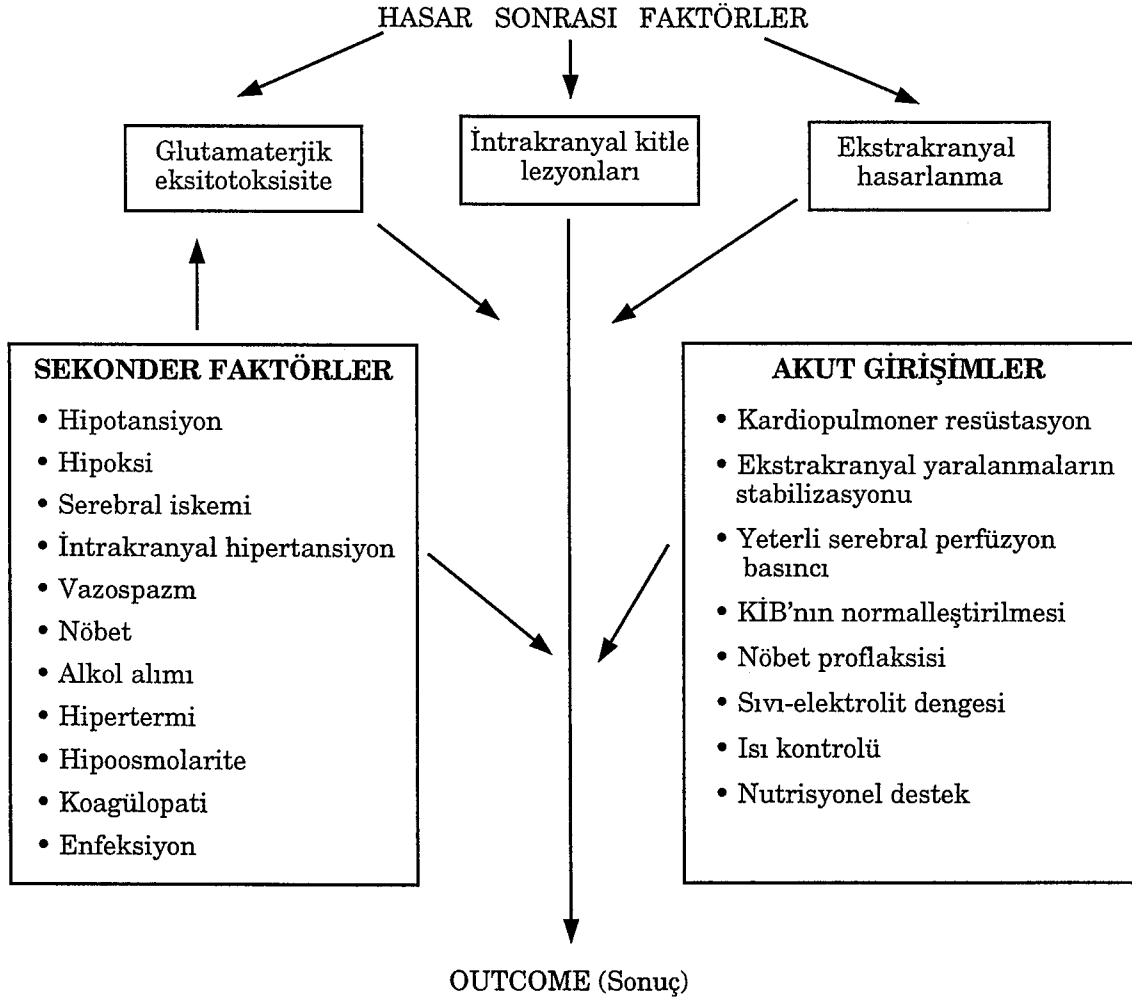
Travmatik beyin hasarlanmasında sonucu etkileyen faktörler Tablo 1'de gösterilmiştir.

TABLO 1 Travmatik Beyin Hasarında Sonucu Etkileyen Faktörler
• Yaş • Özgeçmiş hastalıkları • Psikososyal durum • Beslenme durumu • Akut ve kronik alkol kullanımı • İlaç alımı • Araç kazalarında emniyet kemeri, hava yastığı, kask kullanımı



PRİMER BEYİN HASARI
(Hücresel düzeyde ve vasküler yapıda hasar)

HASAR SONRASI FAKTÖRLER



MATERYAL VE METOD

Bu klinik çalışmada, Haydarpaşa Numune Hastanesi Nöroşirürji Kliniğinde Ocak 1991-Ocak 1997 tarihleri arasında TISH tanısı alarak tedavi edilmiş 56 olgu retrospektif olarak incelenmiştir.

Olguların 47'si (%83. 9) erkek, 9'u (%16) kadın idi. Yaş dağılımı ise 10-90 yaş arasında olup ortalama yaş 45. 5 olarak bulundu.

Bu çalışmaya ateşli silah ve delici alet yaralanmalı olgular ve lezyon boyutu 2cm'den küçük olan olgular alınmamıştır. Olguların klinik değerlendirmesinde GKS kullanılmıştır. GKS göz açma, motor ve verbal cevapların değerlendirmesini içerir. En düşük skor 3, en yüksek skor 15'dir (27,40,41,42).

Glasgow Koma Skalası(GKS)

Göz açma	Skor	Motor yanıt	Skor	Verbal yanıt	Skor
Spontan	4	Emirlere uyar	6	Anlamlı	5
Sesli uyararla	3	Ağrıyı lokalize eder	5	Konfüzyonlu	4
Ağrı ile	2	Ağrıya maksatlı yanıt	4	Anlamsız kelime	3
Yok	1	Ağrıya dekortike yanıt	3	Anlamsız ses	2
		Ağrıya deserebre yanıt	2	Yok	1
		Yok	1		

Buna göre travmanın derecesi;

1. Hafif kafa travması: GKS 13-15
2. Orta derecede kafa travması: GKS 9-12
3. Ağır kafa travması: GKS 3-8 olacak şekilde ayrılmıştır.

Tüm olgular direkt grafi ile, 55 olgu ayrıca BT ile incelenmiştir. Bir vakada tanıya eksploratif burr hole ile ulaşılmıştır.

Tedavi sonrası çıkış durumu, Glasgow Outcome Scale (GOS) ile değerlendirilmiştir.

Olgularda travma mekanizması olarak trafik kazası, düşme, darp ve sert cisim çarpması şeklinde sebepler belirlenmiştir. Hastaların travma sonrası hastaneye başvuru süreleri, 0-6 saat, 7-12 saat, 13-24 saat ve 24 saat üzerinde olacak şekilde gruplandırılmıştır.

BT incelemelerinde lezyonun tek veya multipl (TİSH'a ek olarak EDH, SDH, SAK, çökme fraktürü vs) olması, orta hat itilmesinin ve sisterna basısının olup olmaması, lokalizasyonu ayrı ayrı araştırılmıştır. Lezyon boyutları 30cc ve altı, 31-60cc, 61-90cc, 91-110cc olacak şekilde gruplandırılmıştır. Hematom boyutu elipsoid yapıların hacim hesaplamasında kullanılan $\text{en x boy x yükseklik} \times 0.52 (\pi/6)$ formülüne göre hesaplanmıştır.

Olguların travma sonrası hastaneye başvuru süreleri yanında travma ile hematom oluşumu arasındaki süre de; 0-3 saat, 3-6 saat, 6-24 saat ve 24 saat üstü olacak şekilde incelenmiştir.

Tüm olgular yaş, cins, travma mekanizması, başvuru süresi, başvuru GKS'si, BT bulguları, tedavi şekli ve travma ile hematom oluşumu arasındaki süre açısından değerlendirilmiş ve bunların tek tek ve birbirleriyle bağlantılı olarak GOS'a (Sonuca) olan etkileri irdelenmiştir.

İstatistiksel Analiz:

Bu çalışmada istatistiksel analizler SPSS (Statistical Package for Social Sciences) programında yapılmış, yanılma düzeyi 0.05 olarak alınmıştır. Karşılaştırmalarda Chi-square, Kruskal Wallis, Mann Whitney U testleri kullanılmış, değişkenler arasındaki bağlantılar spearman korelasyon analizi ile yapılmıştır.

BULGULAR

YAŞ VE CİNSİYET

TİSH tanısı ile tetkik ve tedavi edilen 56 olgunun 9'u (%16) kadın, 47'si (%83.9) erkek hasta idi. Olguların yaşları 10-90 arasında olup ortalama yaş 45. 5'dir.

Yaş gruplarına göre hastalar genç, orta ve ileri yaş grubu olarak gruplandırıldığında, 30 yaş ve altında 19 hasta (%33.9), 31-60 yaş arasında 23 hasta (%41.1), 61-90 yaş arasında 14 hasta (%25) saptanmış olup hasta yoğunluğu orta yaşlı grupta görülmüştür.

TRAVMA ŞEKLİ

Travma şekli olarak trafik kazası, düşme, darp, sert cisim çarpması şeklindeki kranyoserabral travmalar ile karşılaşmıştır. En fazla 27 hastada (%48.2) trafik kazası görülmüşken sırası ile 21 hastada (%37.5) düşme, 5 hastada (%8.9) darp, 3 hastada (%5.3) sert cisim çarpması şeklinde travmalar saptanmıştır. Trafik kazası ve düşmeler 47 hasta (%85.7) gibi büyük bir çoğunluğu oluşturmaktadır.

BAŞVURU SÜRESİ

Olguların çoğu travmadan sonra 0-6. saat arasında kliniğimize müracaat etmişlerdir. Bu grupta 33 olgu (%58. 9) vardır. Olguların 7'si (%12.5) 7-12. saatte, diğer bir 7'si (%12.5) 13-24. satte, 9'u da (%16.1) 24 saatten sonraki bir zaman sürecinde kliniğimize müracaat etmişlerdir.

BAŞVURU GKS'Sİ

Travma geçiren hastalar kliniğe müracaat ettiklerinde yapılan ilk nörolojik muayenelerindeki GKS değerleri değerlendirilmiştir. GKS'leri 13-15 olan hafif kafa travmalı 21 olgu (%37.5) GKS'leri 9-12 olan orta şiddette kafa travmalı 20 olgu (%37.5), GKS'leri 3-8 olan şiddetli kafa travmalı 15 olgu (%26.8) belirlenmiştir.

MULTİPL LEZYON OLMASI

Kafa travması ile müracaat eden ve TİSH saptanan hastaların büyük çoğunluğu olan 40 hastada (%71.4) multipl intrakranial patoloji saptanmıştır. Bu olgularda TİSH'a EDH, SDH, SAK, kontüzyon vb. patolojiler tek başına veya birlikte eklenmişlerdir. 16 olguda (%28.6) ise sadece TİSH saptanmıştır. Ayrıca 31 olguda (%55.3) direk kraniografide fraktür saptanmıştır.

BT'DE ORTA HAT İTİLMESİ VE SİSTERNA BASISI VARLIĞI

BT'de orta hat itilmesi olarak 5mm. ve üzeri değerlendirmeye alınmıştır. 56 hastanın 31'inde (%55.4) BT'de orta hat itilmesi görülürken 25 olguda (%44.6) bu bulgu saptanmamıştır. Yine 36 olguda (%64.3) BT'de sisternal bası bulguları görülürken 20 olguda (%35.7) sisternal bası bulguları gözlenmemiştir.

HEMATOM LOKALİZASYONU

TİSH 16 olguda (%28.5) frontal, 10 olguda (%17.8) temporal, 8 olguda (%14.2) paryetal olarak tek lob yerleşimliydi. 16 olguda (%28.5) hematom temporoparyetal bölgede görülürken 2 olguda (%3.5) frontoparyetal, 1'er olguda (%1.7) da frontotemporoparyetal, temporoparyetooksipital ve frontoparyetal, serebellar hematom saptanmıştır.

HEMATOM BOYUTU

Hematomu 30cc ve altında olan 48 olgu (%85.7) görülürken, 31-60cc arasında 5 olgu (%8.9), 61-90cc arasında 2 olgu (%3.6), 91-110cc arasında 1 olgu (%1.8) görülmüştür. Olguların büyük çoğunluğunda (%85.7) 30cc ve altında TİSH görülmüştür.

TRAVMA İLE HEMATOM OLUŞUMU ARASINDAKİ SÜRE

4 kategoride incelenen bu sürelerle bakıldığında 9 olguda (%16.1) hematom travmadan sonra 0-3 saat içinde belirlenmişken 19 olguda (%33.9) 4-6 saatte, 13 olguda (%23.2) 7-24 saatte, 15 olguda (%26.8) 24 saat ve üzerindeki bir sürede hematom belirlenmiştir.

TEDAVİ

30 olguda (%53.6) konservatif tedavi yapılırken 26 olguda (%46.4) cerrahi tedavi uygulanmıştır.

GLASGOW OUTCOME (SONUÇ) SKALASI (GOS)

Daha önce bahsedildiği gibi 5 kategoride olan GOS değerlendirmesine göre, 18 olgu (%32.1) GOS 1 (ölüm), 2 olgu (%3.6) GOS 2, 4 olgu (%7.18) GOS 3, 9 olgu (%16.1) GOS 4, 23 olgu (%41.1) GOS 5 (İyi derecede düzelme) olarak saptanmıştır.

YAŞ İLE GOS İLİŞKİSİ

Yaş ile GOS ilişkisinde GOS 1 (ölüm) oranına bakıldığında, genç yaş hasta grubunda 3 olgu (%15.8), orta yaş grubunda 9 olgu (%39.1), ileri yaş hasta grubunda 6 olgu (%42.9) olduğu görülmüştür. GOS 5 (iyi derecede düzelme) oranlarına bakıldığında ise genç yaş grupta 10 olgu (%52.6), orta yaş grubunda 8 olgu (%34.8), ileri yaş grubunda 5 olgu (%35.7) saptanmıştır.

Bu ilişki istatistiksel olarak anlamlı bulunmasa bile görüldüğü gibi yaş arttıkça GOS 1'in oranlarının arttığı dikkat çekmektedir. İyi derecede düzelme oranlarına bakıldığında ise genç yaş grubunda daha yüksek olduğu görülmektedir.

TABLO 2: Yaş ile GOS İlişkisi

	GOS	GOS1	GOS2	GOS3	GOS4	GOS5	Toplam
Yaş							
Genç yaş (30 ve altı)	3 (%15.8)	–	1 (%5.3)	5 (%26.3)	10 (%52.6)	19 (%33.9)	
Orta yaş (31-60)	9 (%39.1)	1 (%4.3)	3 (%13.0)	2 (%8.7)	8 (%34.8)	23 (%41.1)	
İleri yaş (61-100)	6 (%42.9)	1 (%7.1)	–	2 (%14.3)	5 (%35.7)	14 (%25.0)	
Toplam	18 (%32.1)	2 (%3.6)	4 (%7.1)	9 (%16.1)	23 (%41.1)	56 (%100)	

Tablo 2 incelendiğinde, ileri yaş grubundaki 14 olgunun 6'si (%42.9) GOS 1 ile sonuçlanırken 5'i (%35.7) GOS 5 olarak sonuçlanmıştır. Oysa genç yaş grubundaki 19 olgunun 3'ü (%15.8) GOS 1, 10'u (%52.6) GOS 5 ile sonuçlanmıştır. GOS 5 olan 23 olgu incelendiğinde bunların sadece 5'i (%21.7) ileri yaş hasta grubunda iken 18'i (%78.3) genç ve orta yaş grubundaki olgulardır.

YAŞ İLE TRAVMA MEKANİZMASI ARASINDAKİ İLİŞKİ

Bu ilişkiye bakıldığında travma sebebi olarak trafik kazası, genç yaş grubundaki 19 olgunun 10'unda (%52.6), orta yaş grubundaki 23 olgunun 11'inde (%47.8), ileri yaş grubundaki 14 olgunun 6'sında (%42.9) görülmüştür. Trafik kazası sonucu travma geçiren toplam 27 hastanın 6'sı (%22.2) ileri yaş grubunda iken 21'i (%77.8) genç ve orta yaş grubundadır. İleri yaş grubundaki olgularda darp, sert cisim çarpmasına travma sebebi olarak rastlanamamıştır. Düşme her üç yaş grubunda da birbirine yakın oranlarda görülmektedir.

TABLO 3: Yaş ile Travma Mekanizması İlişkisi

	Travma mekanizması	Trafik Kazası	Düşme	Darp	Sert cisim çarpması	Toplam
Yaş						
Genç yaş (30 ve altı)	10 (%52.6)	5 (%26.3)	3 (%15.8)	1 (%5.3)	19 (%33.9)	
Orta yaş (31-60)	11 (%47.8)	8 (%34.8)	2 (%8.7)	2 (%8.7)	23 (%41.1)	
İleri yaş (61-100)	6 (%42.9)	8 (%57.1)	–	–	14 (%25.0)	
Toplam	27 (%48.2)	21 (%37.5)	5 (%8.9)	3 (%5.4)	56 (%100)	

YAŞ İLE HEMATOM OLUŞUM ZAMANI ARASINDAKİ İLİŞKİ

Hematom oluşumu ileri yaş grubundaki 14 olgunun 6'sında (%42) travmadan sonra 3 saat içinde görülmüştür. Buna karşın orta yaş grubundaki 23 olgunun 2'sinde (%8.7), genç yaş grubundaki 19 olgunun ise sadece 1'inde (%5.3) hematoma ilk 3 saat içinde görülmüştür.

TİSH'ların 41'i (%73.2) travmadan sonra ilk 24 saat içinde ortaya çıkmıştır. Yaş gruplarına göre dağılıma baktığımızda ise ilk 24 saat içinde hematoma oluşması oranı genç yaş grubunda %63, orta yaş grubunda %82, ileri yaş grubunda ise %71.4 olarak görülmüştür.

Tablo 4'de görüldüğü gibi yaş ilerledikçe hematoma erken görülme oranı da artmaktadır. Ancak yeterli olgu sayısı olmadığından dolayı bu korelasyon istatistiksel olarak anlam ifade etmemektedir.

TABLO 4: Yaş ile Hematom Oluşum Zamanı İlişkisi

Hematoma oluşum zamanı	0-3 saat	4-6 saat	7-24 saat	24 saat üstü	Toplam
Yaş					
Genç yaş (30 ve altı)	1 (%5.3)	7 (%36.8)	4 (%21.1)	7 (%36.8)	19 (%33.9)
Orta yaş (31-60)	2 (%8.7)	11 (%47.8)	6 (%26.2)	4 (%17.4)	23 (%41.1)
İleri yaş (61-100)	6 (%42.9)	1 (%7.1)	3 (%21.4)	4 (%28.6)	14 (%25)
Toplam	9 (%16.1)	19 (%33.9)	13 (%23.2)	15 (%26.8)	56 (%100)

YAŞ İLE ORTA HAT İTİLMESİ ARASINDAKİ İLİŞKİ

Orta hat itilmesi olan 31 olgunun 10'u (%32.3) genç yaş grubunda, 16'sı (%51.6) orta yaş grubunda, 5'i (%16.1) ileri yaş grubundadır. Genç yaş grubundaki olguların %52.6'sında orta hat itilmesi varken ileri yaş grubu hastalarda bu oran %35.7'ye inmektedir.

TABLO 5: Yaş ile Orta Hat İtilmesi İlişkisi

	Orta hat itilmesi	Var	Yok	Toplam
Yaş				
Genç yaş (30 ve altı)		10 (%52.6)	9 (%47.4)	19 (%33.9)
Orta yaş (31-60)		16 (%69.6)	7 (%30.4)	23 (%41.1)
İleri yaş (61-100)		5 (%35.7)	9 (%64.3)	14 (%25.0)
Toplam		31 (%55.4)	25 (%44.6)	56 (%100)

YAŞ İLE SİSTERNAL BASISI ARASINDAKİ İLİŞKİ

Sisternal bası bulguları olan 36 olgunun 8'i (%22.2) ileri yaş grubunda iken 18'i (%50) orta yaş grubunda, 10'u (%27.8) genç yaş grubundadır. BT'de sisternal bası bulgusu olan 36 hastanın 28'i (%77.7) genç ve orta yaş grubundaki hastalardır.

Yaş gruplarına göre sisternal bası oranlarına bakıldığında; genç yaş grubundaki 19 olgunun 10'unda (%52), orta yaş grubundaki 23 olgunun 18'inde (%78.3), ileri yaş grubundaki 14 olgunun 8'inde (%57) sisternal bası bulgusu görülmüştür.

TABLO 6: Yaş ile Sisterna Basısı İlişkisi

Sisterna Basısı	Var	Yok	Toplam
Yaş			
Genç yaş (30 ve altı)	10 (%52.6)	9 (%47.4)	19 (%33.9)
Orta yaş (31-60)	18 (%78.3)	5 (%21.7)	23 (%41.1)
İleri yaş (61-100)	8 (%57.1)	6 (%42.9)	14 (%25.0)
Toplam	36 (%64.3)	20 (%35.7)	56 (%100)

TRAVMA MEKANİZMASI İLE MULTIPL LEZYON OLMASI İLİŞKİŞİ

Bu ilişkide dikkati çeken özellik, trafik kazası sonucu TİSH'u olan 27 olgunun 23'ünde (%85.2) TİSH'a ilave intrakranyal patolojiler saptanmış olmasıdır. Düşme olgularının %61.9'unda, darp olgularının %40'ında, sert cisim çarpması olgularının %66.7'sinde multipl intrakranyal lezyon dikkati çekmektedir. Travma sebebi trafik kazası olan olgularda, diğer sebeplerle travma geçiren olgulardan daha yüksek oranlarda Multipl intrakranyal lezyon saptanmıştır.

TABLO 7: Travma Mekanizması ile Multipl Lezyon İlişkisi

Multipl Lezyon	Yok	Var	Toplam
Travma mek.			
Trafik kazası	4 (%14.8)	23 (%85.2)	27 (%48.2)
Düşme	8 (%38.1)	13 (%61.9)	21 (%37.5)
Darp	3 (%60.0)	2 (%40.0)	5 (%8.9)
Sert cisim çarpması	1 (%33.3)	2 (%66.7)	3 (%5.4)
Toplam	16 (%28.6)	40 (%71.4)	56 (%100)

BAŞVURU SÜRESİ İLE GOS ARASINDAKİ İLİŞKİ

Travmadan sonra ilk 6 saatte kliniğe başvuran 33 olgunun 12'sinde (%36.4) iyi derecede düzelme görülürken 12'si (%36.4) kaybedilmiştir. Oysa 24 saat üzerinde kliniğe başvuran 9 olgunun 1'i (%11.1) kaybedilirken 6'sı (%66.7) iyi derecede düzelme ile sonuçlanmıştır. Başka bir bakışla kaybedilen 18 olgunun 17'si (%94.4) ilk 24 saatte kliniğe müracaat etmişken 1'i (%5.6) 24 saat üzerinde bir zamanda kliniğe müracaat etmiştir.

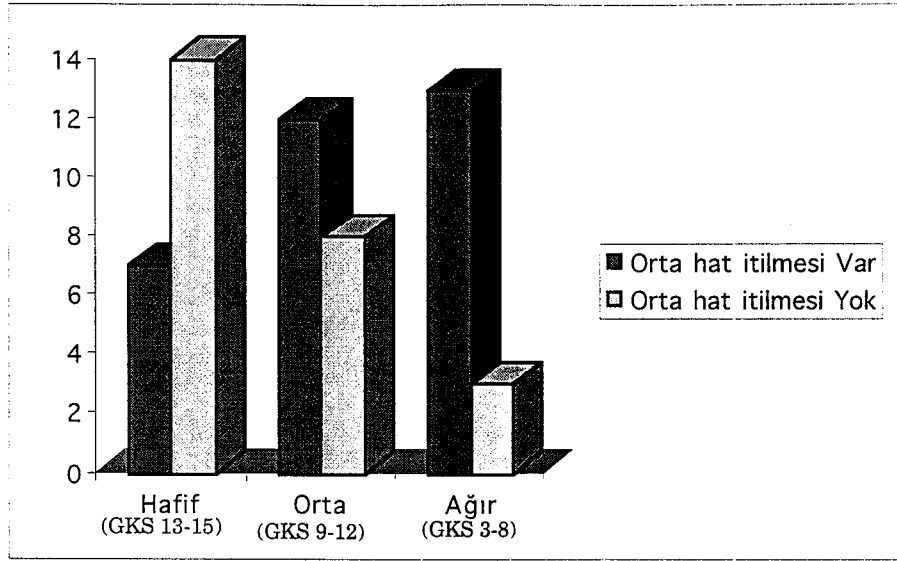
TABLO 8: Başvuru Süresi ile GOS İlişkisi

	GOS	GOS1	GOS2	GOS 3	GOS4	GOS 5	Toplam
Başvuru süresi							
0-6 saat	12 (%36.4)	2 (%6.1)	1 (%3.0)	5 (%18.2)	12 (%36.4)	33 (%58.9)	
7-12 saat	1 (%14.3)	–	1 (%14.3)	1 (%14.3)	4 (%57.1)	7 (%12.5)	
13-24 saat	4 (%57.1)	–	1 (%14.3)	1 (%14.3)	1 (%14.3)	7 (%12.5)	
24 saat üstü	1 (%11.1)	–	1 (%11.1)	1 (%11.1)	6 (%66.7)	9 (%16.1)	
Toplam	18 (%32.1)	2 (%3.6)	4 (%7.1)	9 (%16.1)	23 (%41.1)	56 (%100)	

Burada dikkat çeken bir nokta tam iyileşme gösteren 23 olgunun 12'si (%52) ilk 6 saat içinde kliniğe müracaat etmiştir. Yani erken müracaat eden olgularda tam iyileşme oranları daha yüksek görülmektedir.

BAŞVURU GKS'Sİ İLE ORTA HAT İTİLMESİ ARASINDAKİ İLİŞKİ

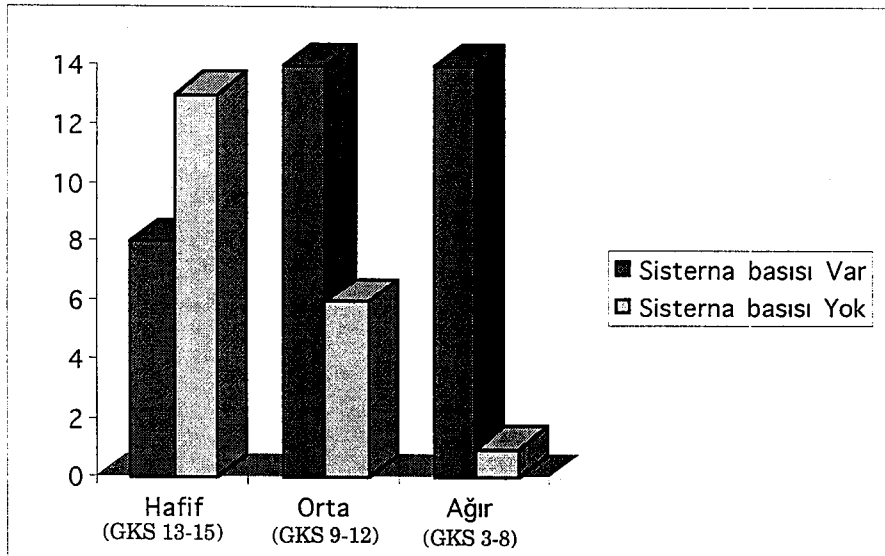
GKS 13-15 olan hafif kafa travmalı 21 olgunun 7'sinde (%33.3) orta hat itilmesi mevcut iken, GKS 9-12 olan orta derecede kafa travmalı 20 olgunun 12'sinde (%60), GKS 3-8 olan ağır kafa travmalı 15 olgunun 12'sinde (%80) orta hat itilmesi görülmüştür. Başvuru GKS'si düştükçe orta hat itilmesinin görülme oranı da artmaktadır. Bu ilişki istatistiksel olarak da anlamlı bulunmuştur ($p=0.018$). GKS'si 13-15 olan hafif kafa travmalı grupta orta hat itilmesinin anlamlı oranda az olduğu saptanmıştır.



Grafik 1. Başvuru GKS'lerine göre orta hat itilmesi oranları

BAŞVURU GKS'Sİ İLE SİSTERNA BASISI ARASINDAKİ İLİŞKİ

Bu ilişkilendirme incelendiğinde hafif kafa travmalı 21 olgunun 8'inde (%38.1) sisternal bası bulgusu görülürken, orta derecede kafa travmalı 20 olgunun 14'ünde (%70), ağır kafa travmalı 15 olgunun 14'ünde (%93.3) sisternal bası bulgusu saptanmıştır. Yani başvuru GKS'si düştükçe (kafa travmasının şiddeti arttıkça) sisternal bası bulgusunun görülme oranı da artmaktadır. Hafif kafa travmalı olan grupta sisternal bası bulgusunun görülme oranı diğer gruplara nazaran anlamlı dercede az olarak görülmüştür ($p=0.002$).



Grafik 2. Başvuru GKS'lerine göre sisterna basısı oranları

BAŞVURU GKS'Sİ İLE HEMATOM BOYUTU ARASINDAKİ İLİŞKİ

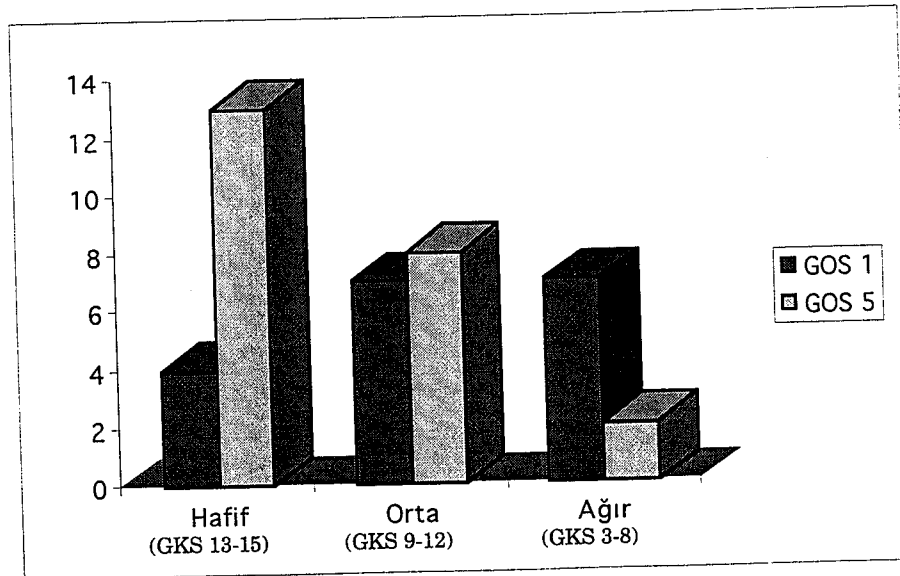
Başvuru GKS'si ile hematoma boyutu arasında anlamlı derecede pozitif korelasyon saptanmıştır ($r=0.31$, $p=0.021$). Kafa travmasının ağırlığı arttıkça yani başvuru GKS'leri düştükçe hematoma boyutlarının arttığı gözlenmiştir.

GKS 13-15 olan hafif kafa travmalı 21 olgunun 13'ünde (%61.9) 30cc altında hematoma saptanırken GKS 9-12 olan orta derecede kafa travmalı 20 olgunun 11'inde (%55), GKS 3-8 olan ağır kafa travmalı 15 olgunun 4'ünde (%26.7) 30cc altında hematoma görülmüştür. Yani 30cc altında hematoma görülme oranı hafif derecede kafa travmalı hastalarda diğerlerine göre daha yüksektir.

BAŞVURU GKS'Sİ İLE GOS ARASINDAKİ İLİŞKİ

Başvuru GKS'ye göre hafif kafa travmalı 21 olgunun 4'ü (%19) kaybedilirken, orta derecede kafa travmalı 20 olgunun 7'si (%35), ağır kafa travmalı 15 olgunun ise 7'si (%46.7) kaybedilmiştir.

Başka bir bakışla hafif kafa travmalı 21 olgunun 13'ü (%61.9) iyi derecede düzelme gösterirken orta derecede kafa travmalı 20 olgunun 8'inde (%40), ağır kafa travmalı 15 olgunun 2'sinde (%13.3) GOS 5 görülmüştür.



Grafik 3. Başvuru GKS'lerine göre GOS 1 ve GOS 5 oranları

Özetle başvuru GKS'sine göre kafa travmasının ağırlığı arttıkça (başvuru GKS'si düştükçe) mortalite oranları artmakta, iyileşme oranları azalmaktadır. İstatistiksel olarak da bu ilişkide negatif korelasyon şeklinde bir anlamlılık saptanmıştır ($r = -0.36$, $p = 0.006$).

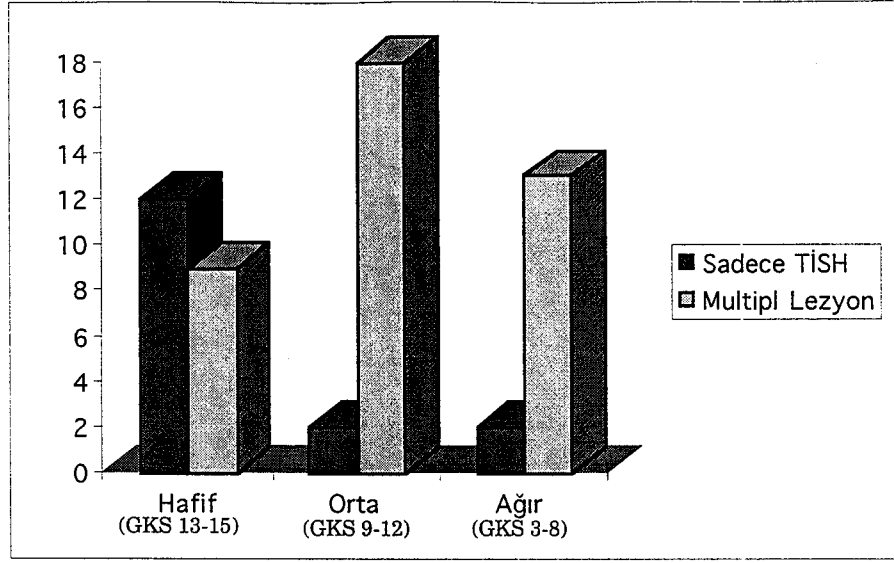
TABLO 9: Başvuru GKS'si ile GOS Arasındaki İlişki

	GOS	GOS1	GOS 2	GOS 3	GOS 4	GOS 5	Toplam
Başvuru GKS							
Hafif (GKS 13-15)	4 (%19.0)	–	1 (%4.8)	3 (%14.3)	13 (%61.9)	21 (%37.5)	
Orta (GKS 9-12)	7 (%35.0)	2 (%10.0)	1 (%5.0)	2 (%10.0)	8 (%40.0)	20 (%35.7)	
Ağır (GKS 3-8)	7 (%46.7)	–	2 (%13.3)	4 (%26.7)	2 (%13.3)	15 (%26.8)	
Toplam	18 (%32.1)	2 (%3.6)	4 (%7.1)	9 (%16.1)	23 (%41.1)	56 (%100)	

BAŞVURU GKS'Sİ İLE MULTİPL LEZYON OLMASI ARASINDAKİ İLİŞKİ

GKS'lerine göre hafif kafa travmalı 21 olgunun 9'unda (%42.9) TİSH'a ilave başka intrakranyal patoloji görülmüşken, bu oran orta derecede kafa travması geçiren 20 olguda %90, ağır kafa travması geçiren 15 olguda %86.87 olarak saptanmıştır. Sadece TİSH saptanan 16 olgu incelendiğinde bunların %75'i hafif kafa travmalı, %12.5'i orta derecede kafa travmalı, %12.5'i de ağır kafa travmalı olgulardı.

İstatistiksel olarak da GKS'si 13-15 olan hafif kafa travmalı olgularda sadece TİSH bulunması, diğer gruplara kıyasla anlamlı derecede daha sık görülmüştür ($p = 0.001$).



Grafik 4. Başvuru GKS'lerine göre multipl lezyon olması oranları

MULTİPL LEZYON OLMASI İLE TEDAVİ YÖNTEMİ ARASINDAKİ İLİŞKİ

Sadece TİSH'u olan 16 olgunun 4'ünde (%25) cerrahi tedavi yapılmışken, TİSH'a ilave intrakranyal lezyonu olan 40 olgunun 22'sinde (%55) cerrahi tedavi uygulanmıştır.

MULTİPL LEZYON OLMASI İLE GOS ARASINDAKİ İLİŞKİ

Sadece TİSH'u olan 16 olgunun 8'inde (%50) GOS 5 (iyi derecede düzelme) görülürken multipl lezyonu olan 40 olgunun 15'inde (%37.5) GOS 5 görülmüştür. Tek lezyonu olan olgularda mortalite %18.8 olarak saptanırken multipl lezyonu olan olgularda mortalite oranı %37.5 olarak gerçekleşmiştir.

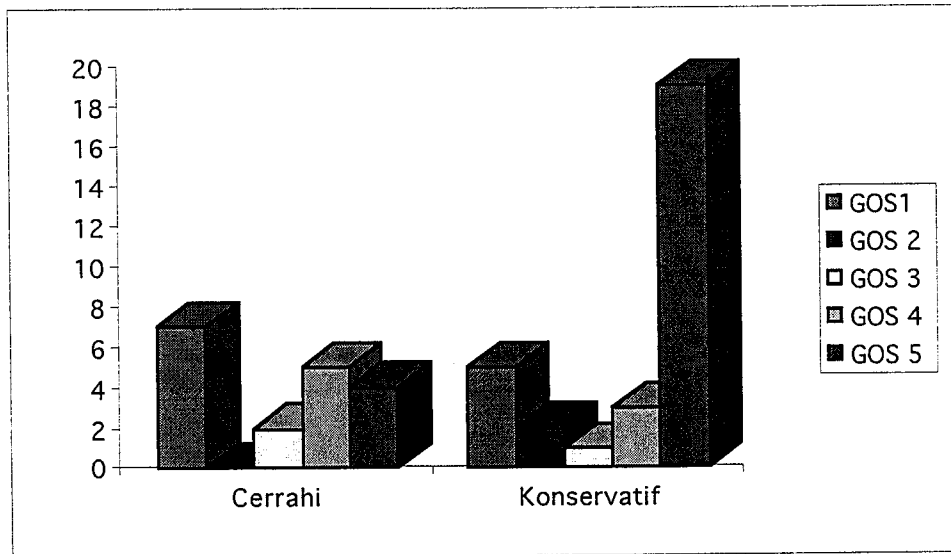
TABLO 10: Lezyonun Multipl olması ile GOS ilişkisi

	GOS	GOS1	GOS 2	GOS 3	GOS 4	GOS 5	Toplam
Multipl Lezyon							
Yok	3 (%18.8)	–	1 (%6.3)	4 (%25.0)	8 (%50.0)	16 (%28.6)	
Var	15 (%37.5)	2 (%5.0)	3 (%7.5)	5 (%12.5)	15 (%37.5)	40 (%71.4)	
Toplam	18 (%32.1)	2 (%3.6)	4 (%7.1)	9 (%16.1)	23 (%41.1)	56 (%100)	

LEZYON BOYUTU İLE TEDAVİ YÖNTEMİ ARASINDAKİ İLİŞKİ

Hematom boyutu 30cc ve altında olan 48 olgunun 18'inde (%37.5) cerrahi tedavi uygulanmışken diğer gruplardaki bütün olgularda cerrahi tedavi uygulanmıştır. Hematom boyutu 30 cc ve altında olan grupta tedavi şeklinin GOS'a olan etkisi araştırıldığında; bu grupta cerrahi yapılan 18 olgunun 7'sinde (%38.9) mortalite görülmüşken konservatif tedavi edilen 30 olgunun 5'inde (%16.6) mortalite görülmüştür. Yine bu grupta cerrahi yapılan 18 olgunun 4'ünde (%22.2) iyi derecede düzelme saptanırken konservatif olarak tedavi edilen 30 olgunun 19'unda (%63.3) GOS 5 saptanmıştır.

Grafik 5'de de görüldüğü gibi 30cc'nin altında TİSH'u olan olgularda konsevatif tedavinin cerrahi tedaviye kıyasla sonuçların daha iyi olduğu dikkati çekmektedir. Ancak istatistiksel anlamda $p=0.031$ ($p<0.05$) bulunmasına rağmen olgu sayısı yeterli olmadığından bu durum kanıtlanamamıştır.

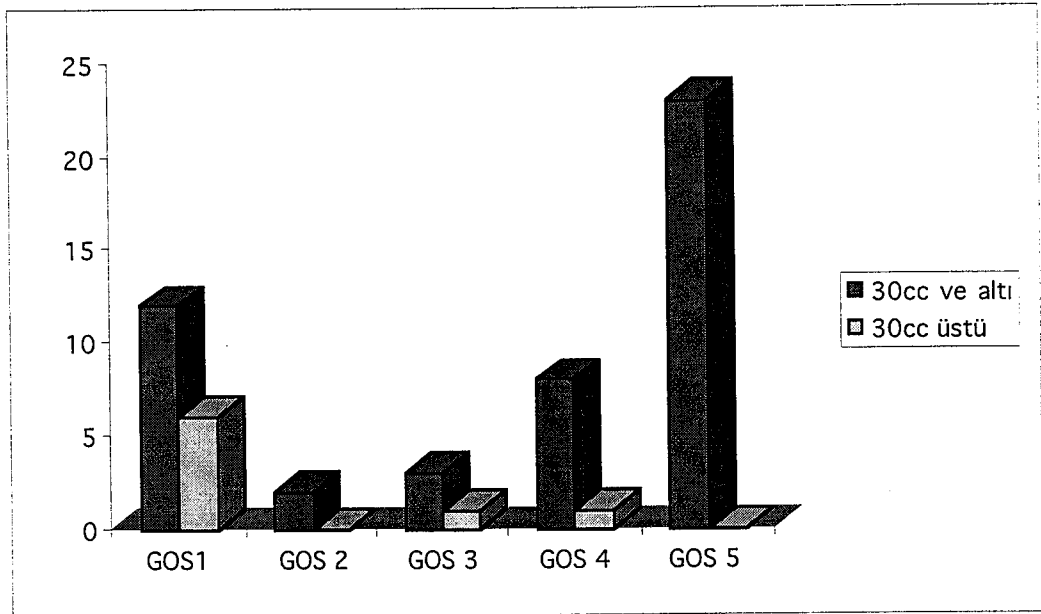


Grafik 5. TİSH'u 30cc ve altında olan olgularda tedaviye göre GOS oranları

LEZYON BOYUTU İLE GOS ARASINDAKİ İLİŞKİ

Lezyon boyutu ile GOS arasında hafif derecede negatif bir korelasyon saptanmıştır ($r=-0.49$, $p=0.000$). Yani lezyonun boyutu arttıkça sonuçların daha kötü olduğu gözlenmiştir.

Hematom boyutu 30cc altında ve 30cc üstünde gruplandırma yapılarak oluşturulan grafiğe dikkat edilirse (Grafik 6), 30cc ve altında hematomu olan olgularda iyileşme oranlarının oldukça yüksek olduğu görülmektedir.



Grafik 6. TİSH'u 30cc altında ve üstünde olan olgularda GOS oranları

TEDAVİ YÖNTEMİNE GÖRE BOYUT İLE GOS İLİŞKİSİ

Konservatif tedavi uygulanan olgularda boyut ile GOS arasında negatif bir korelasyon saptanmıştır ($r=-0.39$, $p=0.033$). Yani konservatif tedavi uygulanan olgularda hematoma boyutu ne kadar az ise sonuçlar o kadar iyi olmaktadır.

TEDAVİ İLE GOS İLİŞKİSİ

Cerrahi olarak tedavi edilen 26 olgunun 13'ünde (%50) mortalite görülürken konservatif tedavi edilen 30 olgunun 5'inde (%16.7) mortalite saptanmıştır. İyi derecede düzelme oranlarına bakıldığında ise cerrahi tedavi edilen 26 olgunun 4'ünde (%15.4), konservatif tedavi edilen 30 olgunun 19'unda (%63.3) GOS 5 saptanmıştır.

Cerrahi olarak tedavi edilen olguların sonuçları konservatif olarak tedavi edilenlere kıyasla anlamlı dercede kötü olduğu istatistiksel olarak da belirlendi ($p=0.07$).

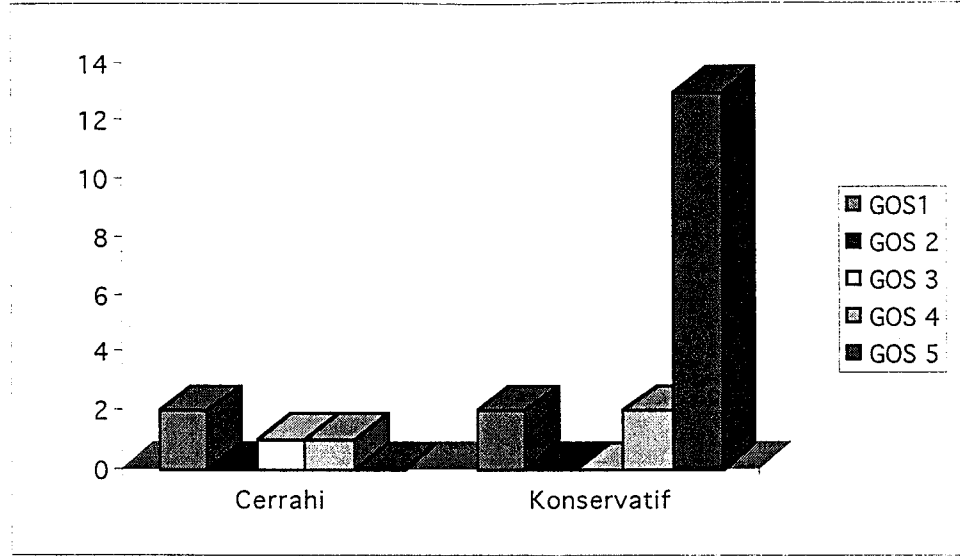
TABLO 11: Tedavi ile GOS İlişkisi

	GOS	GOS1	GOS 2	GOS 3	GOS 4	GOS 5	Toplam
Tedavi							
Cerrahi	13 (%50.0)	–	3 (%11.5)	6 (%23.1)	4 (%15.4)	26 (%46.4)	
Konservatif	5 (%16.7)	2 (%6.7)	1 (%3.3)	3 (%10.0)	19 (%63.3)	30 (%53.6)	
Toplam	18 (%32.1)	2 (%3.6)	4 (%7.1)	9 (%16.1)	23 (%41.1)	56 (%100)	

BAŞVURU GKS'SİNE GÖRE TEDAVİ İLE GOS İLİŞKİSİ

Başvuru GKS'si 13-15 olan hafif kafa travmalı 21 olgu incelendiğinde; konservatif olarak tedavi edilen 17 olgunun 2'sinde (%11.8) mortalite görülürken, cerrahi tedavi edilen 4 olgunun 2'sinde (%50) mortalite saptanmıştır. İyi derecede düzelme oranlarına bakıldığında, cerrahi tedavi edilen 4 olgunun hiçbirinde GOS 5 görülmezken konservatif olarak tedavi edilen 17 olgunun 13'ünde (%67.0) GOS 5 görülmüştür.

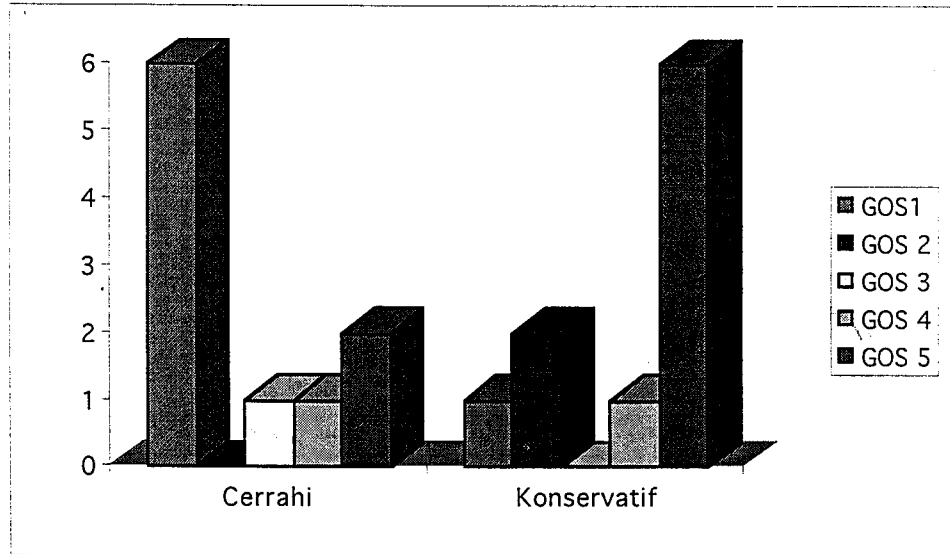
İstatistiksel anlamda da başvuru GKS'si 13-15 olan hafif kafa travmalı olgularda konservatif tedavide cerrahi tedaviye kıyasla GOS değerlerinin daha iyi olması anlamlı bulunmuştur ($p=0.005$).



Grafik 7. Başvuru GKS'si 13-15 olan hafif kafa travmalı olgularda tedaviye göre GOS oranları

Başvuru GKS'si 9-12 olan orta derecede kafa travmalı 20 olguya bakıldığında; konservatif tedavi edilen 10 olgunun 1'inde (%10) mortalite görülürken, cerrahi tedavi edilen 10 olgunun 6'sında (%60) mortalite saptanmıştır. Bu grupta konservatif tedavi edilen olgularda iyi derecede düzelme oranı %60 iken cerrahi tedavi edilen olgularda bu oran %20'ye inmektedir.

İstatistiksel olarak da başvuru GKS'si 9-12 olan orta derecede kafa travmalı olgularda konservatif tedavide cerrahi tedaviye kıyasla GOS değerlerinin daha iyi olması anlamlı bulunmuştur ($p= 0.034$).



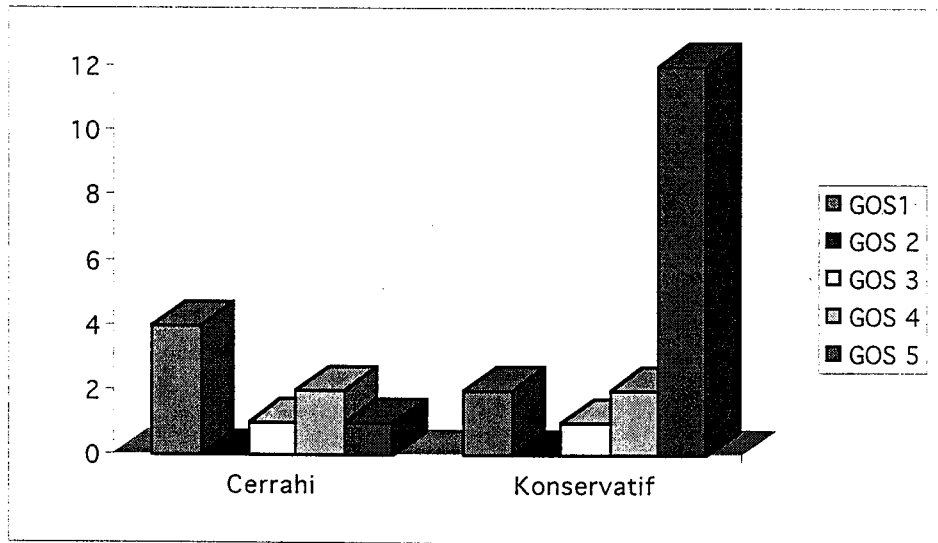
Grafik 8. Başvuru GKS'si 9-12 olan orta derecede kafa travmalı olgularda tedaviye göre GOS oranları

Başvuru GKS'si 3-8 olan ağır kafa travmalı olgularda ise tedavi şeklinin GOS'u etkilemediği görüldü ($p=0.248$).

ORTA HAT İTİLMESİNE GÖRE TEDAVİ İLE GOS İLİŞKİSİ

BT'de orta hat itilmesi olmayan 25 olgu incelendiğinde; konservatif tedavi uygulanan 17 olgunun 2'sinde (%11.8) mortalite görülmüşken cerrahi tedavi uygulanan 8 olgunun 4'ünde (%50) mortalite gözlenmiştir. GOS 5 oranlarına bakıldığında konservatif tedavi edilen 17 olgunun 12'sinde (%70.6) iyi derecede düzelme görülürken cerrahi tedavi edilen 8 olgunun sadece 1 tanesinde (%12.5) iyi derecede düzelme saptanmıştır.

BT tetkiklerinde orta hat itilmesi olmayan grupta konservatif tedavi yapıldığında, cerrahi tedaviye kıyasla GOS değerleri anlamlı derecede daha iyi olmaktadır ($p=0.007$). Ancak orta hat itilmesi olan grupta tedavi şeklinin GOS'u istatistiksel anlamda etkilemediği saptanmıştır ($p=0.070$).



Grafik 9. BT'de orta hat itilmesi olmayan olgularda tedaviye göre GOS oranları

BT'de sisterna basısına göre olguların tedavi bazında GOS değerleri incelendiğinde ise; hem sisterna basısı olan hem de olmayan grupta cerrahi tedavi uygulanması sonucunda, konservatif tedaviye kıyasla GOS değerleri daha düşük olmaktadır ($p=0.025$, $p=0.006$).

BAŞVURU SÜRESİNE GÖRE BAŞVURU GKS'Sİ İLE GOS İLİŞKİSİ

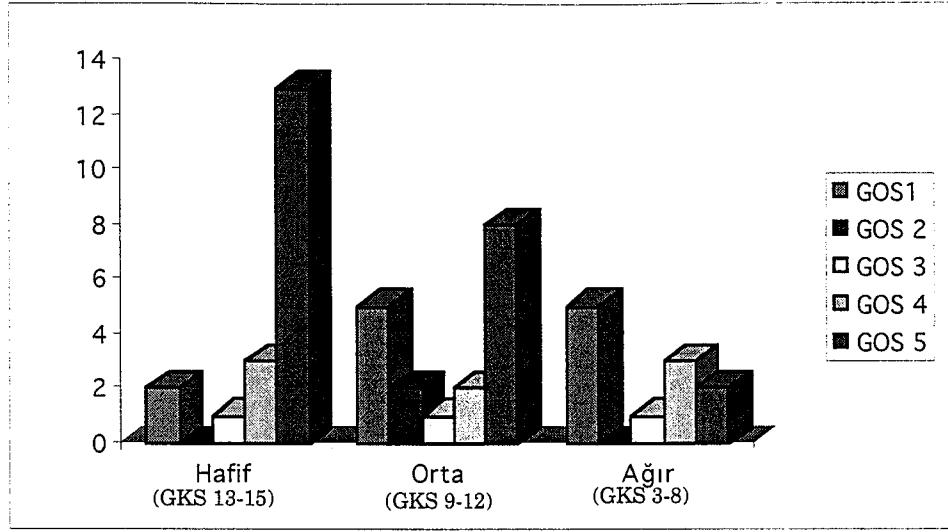
Başvuru süresi 0-6 saat olan 33 olgu incelendiğinde; GKS 13-15 olan hafif kafa travmalı 13 olgunun 3'ünde (%23.1) mortalite görülürken GKS 9-12 olan orta derecede kafa travmalı 9 olgunun 2'sinde (%22.2) mortalite saptanmıştır. Ağır kafa travmalı 11 olgunun 7'sinde (%63.6) mortalite görülmüştür.

Hafif kafa travmalı hastalarda iyi derecede düzelme oranı %61.5 iken bu oran, orta derecede kafa travmalı olgularda %33.3, ağır kafa travmalı olgularda ise %9.1 olarak görülmüştür. Kısaca başvuru süresi 0-6 saat olan grupta kafa travmasının şiddeti arttıkça GOS değerleri daha kötü olarak saptanmıştır ($r=0.46$, $p=0.007$). Başvuru süresi daha uzun olan diğer gruplarda travma şiddeti ile GOS arasında bir korelasyon saptanamamıştır.

LEZYON BOYUTUNA GÖRE BAŞVURU GKS'Sİ İLE GOS İLİŞKİSİ

Lezyon boyutu 30cc ve altında olan 48 olguyu incelediğimizde; GKS 13-15 olan hafif kafa travmalı 19 olgunun 2'sinde (%10.5) mortalite görülmüşken GKS 9-12 olan orta derecede kafa travmalı 18 olgunun 5'inde (%27.8), GKS 3-8 olan ağır kafa travmalı 11 olgunun 5'inde (%45.5) mortalite görülmüştür. İyi derecede düzelme oranlarına bakıldığında, hafif kafa travmalı olgularda %68.4, orta derecede kafa travmalı olgularda %44.4, ağır kafa travmalı olgularda ise %18.2 olarak saptanmıştır.

30cc ve altında hematomu olan olgularda kafa travmasının ağırlığı arttıkça sonuçlar daha kötü olmaktadır ($r=-0.40$, $p=0.005$). Lezyon boyutu daha fazla olan gruplarda benzeri bir korelasyon saptanamamıştır.



Grafik 10. TİSH'ü 30cc ve altında olan olgularda GKS'ye göre GOS oranları

TARTIŞMA

Çalışmamızda, TİSH tanısı ile tetkik ve tedavi edilen 56 olgunun 9'u (%16) kadın, 47'si (%83.9) erkek idi. Olguların yaş dağılımı 10-90 yaş arasında olup ortalama yaş 45.5 olarak saptanmıştır. Literatürde 1988 yılında Luerssen ve arkadaşlarınca çok merkezli, toplam 8814 kafa travmalı bir çalışmada hastaların %21.6'sı 14 yaş ve altında bulunmuştur. Bu çalışmada 15-35 yaş grubu travmaya daha fazla meyilli yaş grubu olarak bildirilmiştir (42). Marshall ve arkadaşlarının 1991 yılındaki 1030 kafa travmalı hasta çalışmasında ise erkek/kadın oranı yaklaşık 3/1 olup ortalama yaş 30 civarında bildirilmiştir (46). Literatürdeki diğer çalışmalara bakıldığında kafa travmalarında yaş ortalaması 30-50 arasında değişmektedir (1,2,7,8,11,22,23,61). Bizim çalışmamızdaki ortalama yaş (45.5) ve orta yaşlı grupta (31-60) %41.1 oranındaki yoğunlaşma literatürle uyumlu bulunmuştur.

Luerssen'in çalışmasında yaşın GOS'a olan etkisi incelendiğinde, kafa travmalarında mortalite oranının hasta yaşı ile korele olduğu gösterilmiştir. İlginç olarak bu çalışmada erişkin yaş grubundaki hastalarda yaş arttıkça sonuçlar kötüleşirken pediatrik yaş grubunda ise yaş arttıkça sonuçlar daha iyi olmaktadır (42). Vollmer ve arkadaşlarının çalışmasında ise total mortalite %38.1 olup 55 yaşın üzerinde mortalite insidansında belirgin bir artış olduğu bildirilmiştir. 35 yaşın üzerindeki hastalarda mortalite 35 yaş altındaki hastalardan yüksek bulunmuştur (7). Çalışmamızda ise genç yaş grubunda mortalite %15.8, orta yaş grubunda %39.1, ileri yaş grubunda ise %42.9 olarak belirlenmiştir. Dolayısıyla yaş arttıkça sonuçların daha kötü olduğu görülmüştür.

Bazı çalışmalarda yaş ile travma mekanizması arasındaki ilişki olduğu gösterilmiştir. Vollmer'in çalışmasında düşme ve yaya kazalarına sekonder kafa travmalarının oranı yaş ile birlikte artmaktadır. Genç yaş grubunda ise iki tekerlekli araç kazaları oranı yüksek bildirilmiştir (7). Alberico ve arkadaşlarının 1987 yılında yaptıkları bir çalışmada motorlu araç kazaları yetişkinlerde %66, pediatrik grupta ise %92 oranında olduğu bildirilmiştir. Her yaş grubunda motorlu araç kazalarına daha yüksek oranda rastlanmıştır (61). Çalışmamızda ise en fazla %48.2 oranında trafik kazası ve ardından %37.5 oranında düşme kafa travması sebebi olarak belirlenmiştir. Bu iki grup %85.7 gibi büyük bir çoğunlukla kafa travmasında sebep olarak görülmüştür. Genç, orta ve ileri yaş gruplarının hepsinde trafik kazası yüksek sıklıkta ve birbirlerine yakın oranlarda görülmüştür. Aynı şekilde travma sebebi olarak düşme de her üç yaş grubunda birbirine yakın oranlarda görülürken ileri yaş hasta grubunda darp ile kafa travmasına rastlanmamıştır.

Çalışmamızda travma mekanizmasının multipl kranyal patoloji oluşturmaları açısından önemli olduğu sonucuna varılmıştır. Travma sebebi trafik kazası ve düşme olan olgularda intraserebral hematom yanında EDH, SDH, SAK, çökme fraktürü ve benzeri diğer kranyal patolojilerin bulunma oranı, diğer sebeplerle kafa travması geçiren olgulara nazaran daha yüksek bulunmuştur. Multipl travmatik kranyal patolojilerin tedavi protokolünün farklılığı, sonuçlarının daha ağır olduğu düşünülürse trafik kazası ve düşme vakalarında multipl kranyal patoloji beklentisinin önemli olduğu ortaya çıkmaktadır. Vollmer ve arkadaşlarının çalışmalarında da multipl kranyal yaralanma oranı %70 oranında bildirilmiştir. Coraddu ve arkadaşlarının çalışmasında ise TİSH olan vakaların %40'ında başka intrakranyal patolojiler de mevcuttur (58). Vollmer'in çalışmasında %40 olguda SAK ilave kranyal patoloji olarak dikkat çekmekte ve bulunma oranı

ileri yaş olgularda artmaktadır (7). Soloniuk ve arkadaşlarının çalışmasında ise vakaların 1/3'ünde TİSH'a ek olarak SDH, EDH gibi başka patolojilerin varlığı bildirilmiştir (2).

Çalışmamızda da %71.4 olguda TİSH'a ek olarak SAK, EDH, SDH, kontüzyon gibi diğer intrakranyal patolojiler saptanmıştır.

Multipl intrakranyal patoloji varlığının GOS ile ilişkisine baktığımızda tek bir TİSH şeklinde lezyonu olan vakalarda mortalite %18.8 iken, TİSH'a ilave kranyal patoloji olan olgularda mortalite %37.5 oranlarına çıkmaktadır. Bir başka bakışla tek lezyonu olan vakalarda GOS 5 (İyi derecede düzelme) oranı %50'lerde iken multipl intrakranyal lezyonu olan vakalarda GOS 5 oranı %37.5'a düşmektedir. Bu durum, TİSH'a ilave diğer kranyal patolojilerin varlığının sonuçları bariz bir şekilde olumsuz etkilediğini göstermektedir.

1990 yılındaki bir çalışmada TİSH'ı olan hastalarda hematomun maksimal boyutuna ulaşması %56 olguda ilk 6 saat, %84 olguda ilk 12 saatte olmuştur (36).

Olgularımızda travma sonrası hastaneye başvuru süreleri incelendiğinde hastaların çoğu ilk 6 saat içinde kliniğe müracaat etmişlerdir. İlk 24 saatte başvuranların oranı ise %85 olarak tespit edilmiştir. Olgularımızda başvuru zamanının iyileşme sürecine bir etkisi olup olmadığını araştırdığımızda gördük ki ilk 6 saatte kliniğe müracaat eden hastalarda iyileşme oranı, 24 saat üzerinde kliniğe başvuran olgulardakinden daha azdı. Bir başka deyişle ilk 6 saatte müracaat eden hastalardaki mortalite %36.4 iken 24 saat üzerinde kliniğe başvuran olgularda ise mortalite %11 civarında olmuştur. Bu durumun travmadan 24 saat ve daha uzun zamanda kliniğe müracaat eden olgulardaki nörolojik tablonun geç ve hafif ağırlıkta ortaya çıkmasından dolayı olabileceğini

düşündük. Bu nedenle başvuru süresine göre başvuru GKS'si ile GOS arasındaki bağıntıyı inceledik. İlk 6 saat içinde kliniğe müracaat eden hastalarda geliş GKS'si ne kadar kötü ise mortalite oranının o derece arttığını veya geliş GKS'si ne kadar iyi olursa iyi derecede düzelme oranlarının o kadar iyi olduğunu gördük. Sonuçta TİSH olan olgularda kliniğe başvuru oldukça önemlidir. Özellikle klinik durumu iyi olan hastalarda erken başvuru sonrası tedaviye başlanması mortalite ve morbiditeyi azaltıp iyi derecede düzelme oranlarını da artırmaktadır.

Yapılan birçok çalışmada, TİSH'larda hastaların başvurduğu zamanki nörolojik durumunun çok önemli olduğu, başvuru GKS'lerinin sonuçlar üzerinde önemli etkileri olduğu bildirilmiştir. Başvuru GKS'leri yüksek olan hastalarda sonuçlar belirgin bir şekilde daha iyi olmaktadır (1,2,7,36,58). Çalışmamızda olguların yaklaşık %73'ü hafif ve orta derecede kafa travması ile müracaat etmişlerdir. GKS 13-15 olan hafif kafa travmalı olgularda mortalite %19, iyi derecede düzelme oranı %61.9 iken, GKS 9-12 olan orta derecede kafa travmalı olgularda mortalite %35, iyi derecede düzelme oranı %40 olmuştur. GKS 3-8 olan ağır klinik tablodaki olgularda ise mortalite %46.7, iyi derecede düzelme oranı %13.3 olarak gerçekleşmiştir. GKS ile GOS arasındaki bu anlamlı korelasyon literatür ile uyumlu bulunmuştur ($P=0.006$).

Başvuru anındaki klinik tablonun ağırlığının kranyal patolojiler açısından belirleyici olup olmayacağı düşüncesiyle başvuru GKS'si ile multipl intrakranyal patolojilerin (TİSH'a ek olarak SDH, EDH, SAK, kontüzyon vb) ilişkisini inceledik. Hafif kafa travmalı hastalarda %42.9 oranında multipl kranyal patoloji görülürken orta ve ağır kafa travmalı olgularda bu oran yaklaşık %90'a ulaşmaktadır. Sonuçta hafif kafa travmalı olgularda TİSH'a ilave kranyal patolojilerin görülme oranını orta ve ağır kafa travmalı olgulara göre anlamlı derecede daha düşük bulduk ($P=0.001$).

Yapılan diğ er birçok çalışmada, TİSH'un  oğ nlukla frontal ve temporal lobda yerleştikleri bildirilmiştir (1,2,5,8,11,37). Fukamachi ve arkadaşlarının bir çalışmasında TİSH'ların %43'  frontal lobda, %32'si temporal lobda, %9'u paryetal lobda yerleştiğı bildirilmiştir (22). Andrews'in çalışmasında ise TİSH'ların %40'ında frontal, %37.7'sinde temporal, %22.2'sinde paryetooksipital bölgede yerleşim olduğı bildirilmiştir (37). Olgularımızdaki hematom lokalizasyonuna baktığımızda, %28.5 frontal, %28.5 temporoparyetal, %17.8 temporal, %14.2 paryetal yerleşim görülmüştür.

Hematom lokalizasyonuna göre sonuçlar ile ilgili çalışmalarda temporal ve temporoparyetal bölge hematomlarında sonuçların diğ er bölge hematomlarına göre daha kötü olduğına dikkat çekilmiştir (1,2,37). Adnrews'e göre frontal ve paryetooksipital hematomu olan hastalarda başvurduğı dönemde transtentoryal herniasyonun klinik bulguları yoktur. Ancak temporal veya temporoparyetal lezyonu olan olguların %41'inde herniasyon bulguları mevcuttu. Bu bölge hematomlarının sonuçları da bu nedenle diğ er lokalizasyonlara göre daha kötü olmaktadır (37). Bullock'un çalışmasında ise klinik ve BT'den elde edilen verilere göre beynin farklı lokalizasyonlarında gelişen TİSH'larda sonuçları farklı değışkenlerin etkilediğı bildirilmiştir. Frontal bölgede yerleşimli İSH'larda lezyonun boyutu, orta hat itilmesi, çevresel ödemin derecesi ve KİB artışının sonuçlarla olan korelasyonu çok zayıf olarak bulunmuşken temporal ve temporoparyetal bölge hematomlarında hematom boyutu, çevresel ödemin derecesi, başvuru GKS'si ve yüksek KİB, sonuç ile korelasyon göstermektedir. Sisternaların durumu ve KİB artışının izlenmesi sonuçlara etkileri bakımından daha güvenilir parametreler olarak bildirilmiştir (1).

Bizim verilerimizde farklı lokalizasyondaki mortalite oranlarına bakıldığında paryetal bölgede %12.5, frontal bölgede %30.7, temporal bölgede %40, temporoparyetal bölge hematomlarında ise %43.7 olarak görülmüştür. Temporal ve temporoparyetal bölge lokalizasyonunda sonuçlar literatürle uyumlu olarak diğer bölge hematomlarına nazaran daha kötü bulunmuştur.

Cerrahi olarak tedavi edilen 85 travmatik intraserebral hematom olgusundaki BT bulgularına göre ortalama hematom volumu 29cc olarak bildirilmiştir. Özellikle temporal veya temporoparyetal bölgedeki hematomlarda, başka faktörlere bağlı olmakla birlikte (çevresel ödemin derecesi, başvuru GKS'si, yüksek KİB) hematom boyutu ile sonuçlar arasında korelasyon bildirilmiştir (1).

Andrews'e göre temporal, temporoparyetal ve serebellar bölge hematomlarında 30cc'den daha büyük hematom varlığında beyin sapı kompresyonu riski yüksektir ve bu bölge hematomların erken boşaltılması düşünülmelidir. 30cc ve altında hematomu olan hastaların hiçbirinde beyin sapı bası bulgusunun olmadığı bildirilmektedir (37).

Çalışmamızda hematom boyutları 8 ile 107cc arasında olup %85.7 olguda 30cc'nin altında, %8.9 olguda 31-60cc, %3.6 olguda 61-90cc, %1.8 olguda 91-110 cc hematom saptanmıştır. Hematom boyutunun hastanın klinik durumu ile ilgisini araştırdık ve hematom boyutunun artması ile başvuru GKS'lerinin anlamlı derecede düştüğünü saptadık ($P=0.021$). GKS 13-15 olan hafif kafa travmalı olgularımızın %90. 5'inde 30cc'nin altında hematom olduğu görüldü. 30cc'nin altında hematomu olan gruptaki olguların %37.5'unda cerrahi tedavi uygulanmışken 30cc üzerindeki hematomların hepsinde cerrahi tedavi uygulandı.

Hematom boyutunun GOS üzerindeki etkisini araştırdığımızda ise hematom boyutunun artması ile sonuçların daha kötü olması şeklinde bir korelasyon bulduk. ($P=0.000$) Bu beklenen anlamlı sonucun yanında literatürde bildirildiği gibi 30cc ve üzerinde cerrahi yapılması veya 30cc altında konservatif tedavi planlanmasının sonuçlar üzerindeki etkilerini gözden geçirdik. 30cc'nin altında hematom olan olgularda cerrahi tedavi yapıldığında mortalite %38.9 olurken konservatif tedavi yapıldığında mortalite oranı %16.7'ye düşmektedir. Bu sonuçla 30cc altında TİSH'u olan olgularda zorunlu kalınmadığı sürece konservatif tedavi seçiminin doğru olacağı inancına vardık.

Hematom boyutu 30cc altında olan olguların klinik durumlarının sonuçlar üzerindeki etkilerine baktığımızda ise; mortalite oranı GKS 13-15 olan hafif kafa travmalı olgularda %10.5, orta derecede kafa travmalı olgularda %27.8, ağır kafa travmalı olgularda ise %45.5 oranında görüldü. Bir diğer açıdan 30cc altında hematomu olan grupta iyi derecede düzelme hafif kafa travmalı olgularda %68.4 olarak gerçekleşirken orta dereceli kafa travmalarında %44.4, ağır kafa travmalı olgularda ise %18.2 oranında görülmüştür ($P=0.005$). Bu anlamlı sonuçlar ile lezyon boyutunun GOS üzerindeki etkisi yanında hastaların başvuru anındaki klinik durumlarının da sonuçlar açısından önemli bir belirleyici olduğu sonucuna vardık.

Taneda ve arkadaşlarının bir çalışmasında, serebellar hemorajilerde quadrigeminal sisternanın BT görünümünün çok önemli olduğu vurgulanmıştır. Sisternanın komprese olması durumunda hematom boşaltılmadıkça sonucun iyi olmayacağı, sisterna hiç gözükmüyorsa sonucun daha da kötü olacağı bildirilmiştir (54). Çalışmamızda 1 tane serebellar hematom olgusu olup hematom boyutu 30cc'nin altında, başvuru GKS'si 13-15 arasında, BT'de sisterna basısı olmayan bir trafik kazası olgusuydu. Konservatif olarak tedavi edilmiş ve GOS 5 olarak taburcu edilmiştir.

1991 yılında, BT'ye dayalı olarak sonuçlar üzerindeki riski önceden saptamayı amaçlayan yeni bir klasifikasyon çalışması yapılmıştır. Buna göre BT görünümü, KİB artışı ve mortalite arasında önemli ilişkiler bulunmuştur. BT bulguları ile KİB artışı iyi bir şekilde saptanabilir. BT'de belirleyici olarak 5mm üzerinde orta hat itilmesi ve sisternal bası önemli kriterler olarak bildirilmiştir (45). Eisenberg ve arkadaşlarının benzer bir çalışmasında ölüm riskinin ileri derecede orta hat itilmesi olan olgularda yüksek olduğu bildirilmiştir. Kitle lezyonu olsun veya olmasın sisternal bası bulguları olan vakalarda normal sisternaları olan vakalara kıyasla mortalite riskinin yaklaşık 3 kat daha fazla olduğu bildirilmiştir. Yine bu çalışmada komprese veya oblitere mezensefalik sisternaların ve orta hat itilmesinin yüksek KİB için önemli belirleyiciler olduğu ifade edilmiştir (55). Bizim olgularımızda %55.4 oranda BT'de 5mm ve üzerinde orta hat itilmesi %64.3 oranda sisternal bası bulgusu görülmüştür. Orta hat itilmesinin yaş ile olan ilişkisinde genç yaş grubu olgularda orta hat itilmesi oranı %52.6 iken ileri yaş grubu olgularda bu oran %35.7'ye inmektedir.

Aynı şekilde sisterna basısı ile yaş ilişkilendirmesinde gördük ki genç yaş olgularda sisternal bası oranı %52, orta yaş grubu olgularda %78.3 iken ileri yaş grubunda bu oran %57'ye inmektedir. Bu durumun yaşlı olgularda genişlemiş sisternal yapı ve serebral atrofiye bağlı olabileceğini düşündük.

Orta hat itilmesi yüksek KİB'nin bir göstergesi olduğundan bu durumun hastalarda klinik olarak etkisini araştırmak amacıyla olguların başvuru GKS'leri ile BT'de orta hat itilmesi arasındaki bağıntıyı araştırdık. Gerçekten de hastaların başvuru GKS'leri düştükçe BT'de orta hat itilmesi görülme oranının o derece arttığını saptadık ($P=0.018$). Aynı anlamlı ilişkiyi başvuru GKS'leri ile BT'de sisternal bası görülmesi arasında da saptadık ($P=0.002$).

Dennis G. Vollmer ve arkadaşları 15 yaş ve üstünde travmatik komada olan hastalar üzerinde yaptıkları bir çalışmada ise çalışmamızdan farklı olarak, ileri yaş hastalarda genç yaş hasta grubuna göre daha fazla oranda 5mm'den fazla orta hat itilmesi olduğunu bildirmişlerdir. Ancak sisternalardaki kompresyonun sıklığı konusunda ileri yaş ile bir ilişki olmadığı belirtilmiştir (7).

BT'de bazal sisternaların durumu KİB'nin noninvaziv bir belirleyicisi olmaktadır. Bazal sisterna basısı %96 oranda yüksek KİB ile doğru korelasyon göstermektedir. Ancak ne KİB artışı izlemi, ne BT bulguları ne de klinik kriterler tek başlarına TİSH'un profilaktik boşaltımı için güvenilir kriterler değildir. Doğru yaklaşım klinik, KİB artışı ve BT'nin birlikte değerlendirilmesi ile olacaktır (1).

Çalışmamızda orta hat itilmesine göre tedavi bazında sonuçlar incelendiğinde, orta hat itilmesi olmayan olgularda konservatif tedavi uygulamasının sonuçları cerrahi tedavi uygulanan olgulardan çok daha iyi görülmektedir ($P=0.007$). Ancak orta hat itilmesi olan grupta ise tedavi şeklinin GOS'u pek etkilemediğini saptadık.

TİSH'lar şiddetli kafa travmalarından sonra yıkıcı sekonder beyin hasarı oluştururlar. İlk yaralanmadan sonra hematomların oluşumu, boyutu ve meydana gelme zamanı arasındaki ilişki tam olarak anlaşılamamıştır. Ancak erken BT'de görülmeyen fakat daha sonra gelişen lezyonların cerrahi dekompresyonu gerekli olabilir. Travma ile TİSH'un görünümü arasındaki zaman şu şekilde bildirilmiştir (2). :

%20 olguda hemen (0-3 saat),

%6 olguda ara dönem (3-6 saat),

%29 olguda gecikmiş (6-24 saat),

%46 olguda çok gecikmiş (24 saat ve üstü).

Bizim çalışmamızdaki bu oranlara baktığımızda;

%16 olguda hemen,

%34 olguda ara dönem,

%13 olguda gecikmiş,

%27 olguda çok gecikmiş.

Görüldüğü gibi çalışmamızda gecikmiş hematoma görülme oranı düşük bulunmuştur. Olgularımızın %50'sinde hematoma travmadan sonra ilk 6 saat içinde görülmüştür. Soloniuk'un çalışmasında ilk 6 saat içinde hematoma görülme oranı %26 olarak bildirilmiştir (2). Oysa Yamaki'nin seri BT çalışmasında ilk 6 saat içinde TİSH'un görülme oranı bizim vakalarımıza yakın bir oranda %56 olarak bildirilmiştir (36). Aynı çalışmada TİSH'un maksimal boyuta ulaşma zamanının %84 olguda 12 saat içinde olduğu bildirilmiştir.

Çalışmamızda travmadan hemen sonra (0-3 saat) TİSH'un ortaya çıkmasını yaş gruplarına göre değerlendirdik. İleri yaş grubunda travmadan hemen sonra hematoma görülme oranı %42 iken orta yaş grubunda %8.7, genç yaş gurubunda %5.3 olarak saptanmıştır. İlk 24 saat içinde hematoma görülme oranlarına baktığımızda ise bu oran genç yaş gurubunda %63, orta yaş gurubunda %82, ileri yaş gurubunda ise %71 olarak bulunmuştur. Dikkat çeken nokta, travmadan sonra 0-3 saat içerisinde TİSH görülme oranı ileri yaş gurubundaki hastalarda çok yüksek iken saatler ilerledikçe oranlar birbirine yaklaşmaktadır. Tüm bu sonuçlar dikkate alındığında özellikle genç ve orta yaş gurubu olgularda ilk 24 saat içinde yapılacak olan seri BT tetkikleri, ilk BT'de görülemeyen TİSH'ın saptanmasını sağlayacaktır.

Cerrahiye karar vermede BT bulguları ve KİB artışı konusundaki kriterlere bakıldığında;

1. İlk BT'de bazal sisternaların etkilenmesi, şuur seviyesine bakılmaksızın cerrahi girişim için gösterge olmalıdır.

2. BT'de İSH çevresinde aşırı ödem cerrahi girişim endikasyonu olarak düşünülebilir. Eğer sisternalar etkilenmemiş ise KİB veya seri BT'ler ile izlem yapılmalıdır.

3. Cerrahi tedavi olsun veya olmasın tek başına nörolojik gözlem irreversibl beyin hasarı meydana gelmeden önceki kötüleşmeyi saptamada yeterli olmayacağından hastalarda KİB izlemi yapılmalıdır.

TİSH, eğer tehlikeli KİB yükselmelerinden korunabilirse spontan olarak geriler. Yapılan cerrahi müdahale hasarlı beyin çevresindeki ödemi artırabilir. Bu nedenle tüm TİSH olgularında cerrahi boşaltım yolu doğru değildir. Şuur seviyesinde bozulma olmayan, BT'de belirgin kitle etkisi olmayan küçük İSH'ları olan olgularda genellikle cerrahi yapılmamalıdır. KİB izlemi bu hastaların takibinde en güçlü kriterlerden biridir (2).

Yamaki'nin çalışmasında total mortalite oranı %28 olarak görülürken cerrahi tedavi sonrası mortalite %46 olarak bildirilmiştir (36). Coraddu ve arkadaşları stereotaktik cerrahi mortalitelerini %30 olarak bildirmişlerdir (58). Bullock'un bildirisinde ise cerrahi mortalite %33'dür (1).

Çalışmamızda %53.6 olguda konservatif, %46.4 olguda cerrahi tedavi uygulanmıştır. Cerrahi tedavi mortalitesi %50 iken konservatif tedavi edilen grupta mortalite oranı %16.7 olarak görülmüştür. Konservatif tedavi edilen hastalarda iyi derecede düzelme oranlarının cerrahi olarak tedavi edilen hastalardan yaklaşık 4 kat fazla olduğu, cerrahi uygulanan grupta GOS değerlerinin anlamlı derecede kötü olduğu saptanmıştır ($P=0.0007$). Cerrahi ve konservatif tedavi seçeneklerinde hematoma boyutlarının ve başvuru

GKS'lerinin GOS'a olan etkilerini araştırdığımızda, konservatif tedavi edilen olgularda hematom boyutu ne kadar az ise sonuçların o kadar iyi olduğunu gördük ($P=0.033$).

Başvuru GKS'si 13-15 olan hafif kafa travmalı olgularda konservatif tedavi edilen hastaların mortalitesi %11.8 iken, cerrahi tedavi edilen olgularda mortalite %50'lere varmaktadır. İyi derecede düzelme oranları da cerrahi tedavi edilen olgularda sadece %9 iken, konservatif olarak tedavi edilen olgularda %76 gibi yüksek bir oranda anlamlıdır ($P=0.005$). Benzeri bulgular GKS 9-12 olan orta derecede kafa travmalı olgularda da görülmüştür ($P=0.034$). Oysa ağır travmalı olgularda tedavi şeklinin GOS'u etkilemediği dikkatimizi çekti. Bu bulgularımıza dayanarak hafif ve orta derecede kafa travmalı TİSH'u olan olgularda BT bulguları ve KİB değerleri de dikkate alınarak konservatif tedavi seçiminin uygun olacağı sonucuna vardık.

Literatürde TİSH ile ilgili yapılmış çalışmalarda %28 ile %50 arasında değişen oranlarda mortalite bildirilmiştir (1,2,13,36,37,58). Çalışmamızda mortalite oranı %32.1 olarak gerçekleşmiş olup GOS 2 %36, GOS 3 %7.1, GOS 4 %16.1, GOS 5 %41.1 olarak gerçekleşmiştir.

SONUÇ

TİSH'u olan 56 olgu üzerindeki bu retrospektif çalışmamızda şu sonuçlara vardık;

1. TİSH'lar her yaşta olup orta yaş gurubunda daha sık karşılaşılan, sonuçları fatal olabilen beynin travmatik intraparankimal lezyonlarıdır.

2. Travma sebebi olarak en sık trafik kazası, ardından düşmeler görülmektedir. Travma sebebi olarak trafik kazası ve düşmeler %85.7 gibi büyük bir çoğunluğu oluşturmaktadır.

3. TİSH olgularımızın yaklaşık 2/3'sinde TİSH'a ilave olarak EDH, SDH, SAK, kontüzyon, çökme fraktürü gibi başka travmatik intrakranyal patolojiler de görülmektedir. İlave intrakranyal patolojilerin varlığında sonuçlar daha kötü olmaktadır.

4. Erişkin çağda yaş ilerledikçe TİSH'ların sonuçları daha kötü olmaktadır.

5. TİSH'ların en sık görüldüğü lokalizasyonlar frontal, temporal ve temporoparyetal bölgelerdir. Temporal ve temporoparyetal bölge lokalizasyonlu hematomlarda sonuçlar, diğer supratentoryal bölge hematomlarına nazaran daha kötü olmaktadır.

6. Olguların kliniğe başvuru anındaki GKS'leri düştükçe TİSH'la birlikte başka travmatik intrakranyal patolojilerin görülme sıklığı artmaktadır.

7. Travma sonrasında kliniğe başvuru saati ne kadar erken ise ve geliş anındaki GKS'leri ne kadar yüksek olursa sonuçlar o oranda iyi olmaktadır. Özellikle klinik durumu iyi olan olgularda erken başvuru sonuçları bariz bir şekilde olumlu olarak etkilemektedir.

8. TİSH'un boyutu ile hastaların klinik durumları arasında negatif bir korelasyon mevcuttur. Hafif kafa travması ile başvuran olguların (GKS: 13-15) yaklaşık %90'ında 30cc ve altında hematoma saptanmıştır.

9. TİSH'un hacmi arttıkça sonuçlar daha kötü olmaktadır. 30cc ve altında TİSH'u olan olgularda konservatif tedavinin sonuçları cerrahi tedaviye kıyasla çok daha iyi olmaktadır. Özellikle klinik durumu iyi olan hafif kafa travmalı ve 30cc altında TİSH'u olan olgularda konservatif tedavi ile sonuçlar cerrahi tedaviye nazaran daha iyi bulunmuştur.

10. TİSH olan olgularda BT'de olguların yarısında 5mm ve üzerinde orta hat itilmesi ve yaklaşık %65'inde sisternal bası bulguları görülmektedir. Başvuru anındaki GKS değerleri düşük olan olguların BT'lerinde orta hat itilmesi ve sisternal bası bulguları görülme oranı artmaktadır.

11. BT'de orta hat itilmesi olmayan olgularda konservatif tedavinin sonuçları cerrahi tedaviye oranla çok daha iyi bulunmuştur.

12. Özellikle genç ve orta yaşlı kafa travmalı olgularda ilk 24 saat içinde yapılacak olan seri BT'ler travmadan saatler sonra gelişebilecek olan hematomların saptanması açısından önemlidir.

13. Cerrahi tedaviye karar vermede; klinik durum (başvuru GKS'si), hematoma lokalizasyonu ve büyüklüğü, kafa içi basınç artışlarının BT bulguları (orta hat itilmesi, sisternal bası bulguları, ödem), ilave intrakranyal patolojiler birlikte değerlendirilmelidir. GKS 13-15 olan hafif kafa travmalı olgularda BT bulguları da dikkate alınarak konservatif tedavi öncelikle düşünülmelidir.

KAYNAKLAR

1. Bullock R., Ph. D., FRCS (SN), Golek J., et al: Traumatic Intracerebral Hematoma-Which Patients should Undergo Surgical Evacuaiton? CT Scan Features and ICP Monitoring as a Basis for Decision Making. Surg Neurol 32: 181-7, 1989.
2. Soloniuk D., Pitts L.H., Lovely M., et al: Traumatic Intracerebral Hematomas: Timing of Appearance and Indications for Operative Removal. J Trauma 26: 787-794, 1986.
3. Jennett B., Teasdale G.: Management of head injuries. Philadelphia, FA Davis Company, 1981.
4. Piepmeier J., Wagner F.: Delayed post traumatic extracerebral hematomas. J Trauma 22: 455-460, 1982.
5. Zimmerman RA., Bilaniuk LT., Gennarelli T., et al: Cranial computed tomography in diagnosis and management of acute head trauma. AJR 131: 27-34, 1978.
6. Miller JD., Butterworth JF., Gudeman SK., et al: Further experience in the management of severe head injury. J Neurosurg 54: 289-299, 1981.
7. Vollmer DG., Torner JC., Jane JA.: Age and outcome following traumatic coma: Why do older patients fare worse? J Neurosurg 75 (Supp): 37-49, 1991.
8. Fukamachi A., Kohno N., Nagaseki Y., et al: The incidence of delayed traumatic intracerebral hematoma with extradural hemorrhages. J Trauma 25 (2): 145-149, 1985.

9. Resnick D.K., Marion D.W., Darby J.M.: The Effect of hypothermia on the Incidence of Delayed Traumatic Intracerebral Hemorrhage. *Neurosurgery* 34: 252-256, 1994.
10. Gudeman S., Kishore P., Miller J., et al: The genesis and significance of delayed traumatic intracerebral hematoma. *Neurosurgery* 5: 309-313, 1979.
11. Diaz FG., York DH., Larson D., et al: Early diagnosis of delayed post traumatic intracerebral hematomas. *J Neurosurg* 50: 217-233, 1979.
12. Gentleman D., Nath F., MacPherson P.: Diagnosis and management of delayed traumatic intracerebral haematomas. *Br J Neurosurg* 3: 367-372, 1989.
13. Young HA., Gleave JRW., Schmidek HH., et al: Delayed traumatic intracerebral hematoma: Report of 15 cases operatively treated. *Neurosurgery* 14: 22-25, 1984.
14. Jennett B., Narayan R.K. (ed.): *Neurotrauma*. New York, Mc Graw-Hill companies Chap: 1: 3-11, 1996.
15. Green J.R., Wilkins R.H. (ed.): *Neurosurgery*. New York, Mc Graw- Hill companies, chap: 1: 1-36, 1996.
16. Jamieson K., Yelland J.: Traumatic intracerebral hematoma. Report of 63 surgically treated cases. *J Neurosurg* 37: 528-532, 1972.
17. Papo I., Caruselli G., Luongo A, et al: Traumatic cerebral mass lesions: Correlations between clinical, intracranial pressure and computed tomographic data. *Neurosurgery* 7: 337-346, 1980.
18. King W.D.: Pediatric Injury Surveillance: Use of a Hospital Discharge Data Base. *Southern Medical Journal* 84: 342-348, 1991.

19. İnci S., Özgen T., Erbenli A.: Travmatik intraserebral hematomlar ve cerrahi tedavi endikasyonları. Türk Nöroşirürji Dergisi 2: 55-57, 1991.
20. Dublin AB., French BN., Rennick JM.: Computed tomography in head trauma. Radiology 122: 365-369, 1977.
21. Rivans C., Barzone M., Carta F., et al: Traumatic intracerebral hematomas. Seventy-two cases surgically treated. J Neurosurg: 24: 77-84, 1980.
22. Fukamachi A., Hagasoki Y., Kohno K., et al: The incidence and developmental process of delayed traumatic intracerebral hematomas. Acta Neurochir (Wien) 74: 35-39, 1985.
23. Lipper MH., Kishore PRS., Girevendulis AK., et al: Delayed intracranial hematoma in patients with severe head injury. Radiology 133: 645-649, 1979.
24. Özkan N., Görgülü A., Hakan T., Tevrüz M.: Travmatik intraserebral hematomlar. Haydarpaşa Numune Hastanesi Tıp Dergisi 32: 71-72, 1992.
25. Berker M., Çolak A., ve ark: Travmatik posterior fossa hematomları. Türk Nöroşirürji Dergisi Ek 2: 220-223, 1990.
26. Pozzati E., Grossi C., Padovani R., et al: Traumatic intracerebellar hematomas. J Neurosurg 56: 691-694, 1982.
27. Michaud L.J., Duhaime A., Batshaw M.L.: Traumatic brain injury in children. Pediatric clinics of North America 40: 553-565, 1993.
28. Graham D.I.: Narayan R.K. (ed): Neurotrauma. New York, McGraw-Hill companies. Chap: 4: 43-59, 1996.
29. Stein SC., Young GS., Talucci RC., et al: Delayed brain injury after head trauma: Significance of coagulopathy. Neurosurgery 30: 160-165, 1992.

30. Kaufman H., Hui K., Mattson J., et al: Clinicopathological correlations of disseminated intravascular Coagulation in patients with head injury. *Neurosurgery* 15: 34-42, 1984.

31. Miller J.D., Piper I.R., Jones P.A, Narayan R.K. (ed.): *Neurotrauma*. New York, Mc Graw -Hill companies, Chap: 5: 61-69, 1996.

32. Nath F., Kelly P., Jenkins A., et al: Effects of experimental intracerebral hemorrhage on blood flow, capillary permeability and histochemistry. *J Neurosurg* 66: 555-562, 1987.

33. Martin NA., Doberstein C., Zane C., et al: Posttraumatic cerebral arterial spasm: transcranial Doppler ultrasound, cerebral blood flow, and angiographic findings. *J Neurosurg* 77: 575-583, 1992.

34. Elsner H., Rigamonti D., Corradino G., et al: Delayed traumatic intracerebral hematomas: "Spat-Apoplexia". Report of two cases. *J Neurosurg* 72: 813-815, 1990.

35. Valadka A. B., Narayan R. K. (ed.): *Neurotrauma*. New York, Mc Graw-Hill Companies, Chap: 8: 119-135, 1996.

36. Yamaki T., Hirakawa K., Ueguchi T., et al: Chronological Evaluation of Acute Traumatic Intracerebral Haematoma. *Acta Neurochirurgica* 103: 112-115, 1990.

37. Andrews BT., Chiles III BW., Olsen WL., et al: The effect of intracerebral hematoma location on the risk of brain-stem compression and on clinical outcome *J Neurosurg* 69: 518-522, 1988.

38. Mahoney W.J., D'souza B.J., Haller J.A., et al: Long-Term Outcome of children with severe Head Trauma and Prolonged Coma. *Pediatrics* 71: 756-762, 1983.

39. Berger M.S., Pitts L.H., Lovely M., et al: Outcome from severe head injury in children and adolescents. *J Neurosurg* 62: 194-199, 1985.
40. Stein S.C., Narayan R.K. (ed.): *Neurotrauma*. New York, McGraw-Hill companies, Chap: 3: 31-41, 1996.
41. Langfit T.W.: Measuring the outcome from head injuries. *J Neurosurg* 48: 673-678, 1978.
42. Luerksen T.G., Klauber M.R., Marshall L.F.: Outcome from head injury related to patient's age. *J Neurosurg* 68: 409-416, 1988.
43. Stein S.C., Spettell C., Young G., et al: Delayed and progressive brain injury in closed-head trauma: Radiological Demonstration. *Neurosurgery* 32: 25-31, 1993.
44. Snow R.B., Zimmerman R.D., Gandy S.E., et al: Comparison of magnetic resonance imaging and computed tomography in the evaluation of head injury. *Neurosurgery* 18: 45-52, 1986.
45. Marshall L.F., Marshall S.B., Klauber M.R., et al: A new classification of head injury based on computerized tomography. *J Neurosurg* 75 (suppl): 14-20, 1991.
46. Marshall L.F., Gattille T., Klauber M.R., et al: The outcome of severe closed head injury. *J Neurosurg* 75 (suppl): 28-36, 1991.
47. French B.N., Dublin A.B.: The value of computerized tomography in the management of 1000 consecutive head injuries. *Surg Neurol* 7: 171-183, 1977.
48. Cooper P., Maravilla K., Moddy S., et al: Serial computed tomographic Scanning and the prognosis of severe head injury. *Neurosurgery* 5: 566-569, 1979.

49. Tanaka T., Sakai T., Uemura K., et al: MR imaging as predictor of delayed posttraumatic cerebral hemorrhage. J. Neurosurg 69: 203-209, 1988.

50. Levin H.S., Amparo E., Eisenberg H.M.: Magnetic resonance imaging and computerized tomography in relation to the neurobehavioral sequelae of mild and moderate head injuries. J Neurosurg 66: 706-713, 1987.

51. Langfitt TW., Obrist WD., Alavi A., et al: Computerized tomography, magnetic resonance imaging, and positron emission tomography in the study of brain trauma. Preliminary Observations. J Neurosurg 64: 760-767, 1986.

52. Seidel G., Kaps M., Dorndorf W., Transcranial color-coded Duplex sonography of Intracerebral Hematomas in Adults. Stroke 24: 1519-1527, 1993.

53. Gopinath SP., Robertson CS., Grossman RG., et al: Near-infrared spectroscopic localization of intracranial hematomas. J Neurosurg 79: 43-47, 1993.

54. Taneda M., Hayakawa T., Mogami H.: Primary cerebellar hemorrhage. Quadrigeminal cistern obliteration on CT scans as a predictor of Outcome. J Neurosurg 67: 545-552, 1987.

55. Eisenberg HM., Gary Jr HE., Aldrich EF., et al: Initial CT scan findings in 753 patients with severe head injury. A report from the NIH traumatic coma data bank. J Neurosurg 73: 688-698, 1990.

56. Erdoğan E., Baysefer A., Şirin S., Seber N: ICP Monitoring in Patients with severe Head injury. Turkish Neurosurg 7: 13-19, 1997.

57. Andrews BT., Bederson JB., Pitts LH.: Use of intraoperative ultrasonography to improve the diagnostic accuracy of exploratory burr holes in patients with traumatic tentorial herniation. *Neurosurgery* 24: 345-347, 1989.

58. Coraddu M., Floris F., Nurchi G., Meleddu V., et al: Evacuation of Traumatic Intracerebral Haematomas Using a Simplified Stereotactic Procedure. *Acta Neurochirurgica* 129: 6-10, 1994.

59. Bullock R., Hannemann OC., Murray L., et al: Recurrent hematomas following craniotomy for traumatic intracranial mass. *J Neurosurg* 72: 9-14, 1990.

60. Schaible D., Smith L., et al: Evaluation of the risks of anticoagulation therapy following experimental craniotomy in the rat. *J Neurosurg* 63: 959-962, 1985.

61. Alberico A. M., Word J. D., Choi S. C., et al: Outcome after severe head injury. *J Neurosurg* 67: 648-656, 1987.

62. Kelly D.F., Doberstein C., Becker D.P, Narayan R.K. (ed.): *Neurotrauma*. New York Mc Graw-Hill Companies Chap: 6: 71-101, 1996.