T.C.

SAĞLIK BAKANLIĞI

ANKARA NUMUNE HASTANESİ

BEYİN CERRAHİ KLİNİĞİ

ŞEF: Op.Dr. YAMAÇ TAŞKIN

KAFA TRAVMALARI

UZMANLIK TEZİ

Dr. ALİ İHSAN ÖKTEN

ANKARA-1996

KISALTMALAR

ADH	Anti Diüretik Hormon
ARDS	Adult Respiratory Disease Syndrome
ASDH	Akut SubDural Hematom
ASY	Ateşli Silah Yaralanması
BOS	Beyin Omurilik Sıvısı
CT	Computed Tomography
$CMRO_2$	Serebral Metabolik Oran
DAİ	Diffüz Aksonal İnjüri
DSÖ	Dünya Sağlık Örgütü
EDH	EpiDural Hematom
FP	FrontoParietal
GKS	Glasgow Koma Skalası
GM_1	Ganglioside
GSS	Glasgow Sonuç Skalası
İKB	İntra Kraniyal Basınç
İKHt	İntra Kraniyal Hipertansiyon
İKK	İntra Kraniyal Kitle
İKL	İntra Kraniyal Lezyon
İSH	İntra Serebral Hematom
İVK	İntra Ventriküler Kanama
Kr.SDH	Kronik SubDural Hematom
KT	Kafa Travması
MTK	Motorlu Taşıt Kazası
MR	Magnetik Rezonans
PO	ParietoOksipital
PTA	Post Travmatik Amnezi
SAB	Sistemik Arteriyel Basınç
SAK	SubAraknoidal Kanama
SKA	Serebral Kan Akımı
SKV	Serebral Kan Volümü
SPB	Serebral Perfüzyon Basınç
THAM	Tri Hydroxymethyl Amino Methane
TK	Trafik Kazası
TF	Temporo Frontal
TP	Temporo Parietal

İÇİNDEKİLER

-KISALTMALAR i
-İÇİNDEKİLER ii
-TEŞEKKÜR iii
-ÖNSÖZ iv
-GİRİŞ ve AMAÇ 1
-TARİHÇE 2
-İNSİDANS ve EPİDEMİYOLOJİ 4
-Epidemiyolojik Veriler Açısından Ülkemiz Gerçeği 6
-KAFA TRAVMALARININ BİYOMEKANİĞİ 9
-Kafa Travmalarının Sınıflandırılması 9
-Travma Mekanizması 9
-Kafa Travmalarının Mekanik Nedenleri 10
-İnjüri Tipleri ve Mekanizmaları 12
-KAFA TRAVMALARININ PATOLOJİSİ ve PATOFİZYOLOJİSİ 14
-Kafa Travmalarında Primer Hasar 14
-Sekonder Beyin Hasarı 16
-Beyin Şişmesi ve Ödemi 19
-Beyin Shifti 19
-İntra Kraniyal Basınç Artışı 21
-İskemik-Anoksik Hücre İnjürisi 23
-İskemik Beyin Hasarı 24
-KAFA TRAVMALI HASTALARIN KLİNİK DEĞERLENDİRİLMESİ 26
-KAFA TRAVMALARINDA TANI 31
-KAFA TRAVMALARININ TEDAVİSİ 34
-Kafa Travmalarının Cerrahi Tedavi Endikasyonları 34
-Kafa Travmalı Hastaların Medikal Tedavisi 35
-KAFA TRAVMALARINDAN SONRA PROGNOZ 41
-Kafa Travmalarında Sonucu Etkileyen Klinik Faktörler 42
-Kafa Travmalarında Prognozu Etkileyen Tanısal Görünümler 44
-KAFA TRAVMALARININ KOMPLİKASYONLARI 45
-MATERYAL-METOD 47
-Sonuçlar 47
-TARTIŞMA 59
-YORUM 74
-KAYNAKLAR 75

TEŞEKKÜR

EĞİTİM

Bir yıl sonrayı düşünüyorsan: Tohum ek
Ağaç dik, on yıl sonrası ise tasarladığın
Ama, düşünüyorsan yüzyıl ötesini
Halkı eğit o zaman.
Bir kez tohum ekersen, bir kez ürün alırsın
Bir kez ağaç dikersen on kez ürün alırsın
Yüz kez olur bu ürün eğitirsen milleti
Birisine bir balık verirsen doyar bir defalık
Balık tutmasını öğret, doysun ömür boyunca.
ÇİN ŞİİRİ →

Her geçen gün giderek artan bir şekilde [redacted] kadar ihtiyacımız olan bilim ve eğitimi yıllar boyunca bizlere beyin cerrahisi konusunda vermeye çalışan sevgili şefimiz Op. Dr. Yamaç TAŞKIN'a, sevgili şef muavinlerimiz Doç. Dr. Fikret ERGÜNGÖR'e ve Op. Dr. Fatih GÜRSOY'a öncelikle teşekkür ederim.

Eğitimimizde çok büyük katkıları olan kliniğimiz başasistanlarından Op.Dr. Rüçhan ERGÜN'e, Op. Dr. Etem BEŞKONAKLI'ya, Op. Dr. Gökhan AKDEMİR'e, son bir yıla kadar birlikte çalışmaktan mutlu olduğum Op. Dr. Muammer YÜKSEL ve Op.Dr Bülent GÜL'e beni eğitmeleri için gösterdikleri hoşgörü ve çabalara teşekkür ederim.

Yıllardır zaman zaman birbirimize kızsakta birlikte çalışmayı içtenlikle ve sevgiyle paylaştığım arkadaşlarım Op. Dr. Mehmet Yaman'a, Op. Dr. Çetin Evliyaoğlu'na, Op. Dr. Süleyman Çaylı'ya, Dr. Erkan Kaptanoğlu'na, Dr. Mehmet Duyar'a, Dr. Hüseyin Anasız'a, Dr. Tevfik Güç'e, Dr. Mustafa Turgut'a, Dr. Uğur Bostancı'ya, Dr. İsmail Sertel'e, Dr. Ali Rıza Geziciye, Dr. Önder Okay'a, Dr. Mehmet Basmacı'ya, Dr. Yusuf Aslantürk'e, Dr. Nebi Yılmaz'a bana katlandıkları için teşekkür ederim.

Beyin cerrahisinin bir ekip çalışması olması gerekliliği düşüncesiyle hareket eden klinik, yoğun bakım ve ameliyathane hemşire ve personeline teşekkür ederim.

Dr. Ali İhsan ÖKTEN

ÖNSÖZ

Kafa travması, çocuk ve erişkinlerde ölümün en sık nedenidir. Travmadan sonra oluşan fiziksel veya psikolojik sakatlık ise sorunun bir diğer, ancak en önemli tarafını oluşturmaktadır. Kafa travmaları, bütün ülkelerde olduğu gibi ülkemizde de büyük tıbbi, adli, sosyal ve ekonomik sorunlara neden olmaktadır. Ülkemizde yeterli istatistiki verilerin olmaması nedeniyle olayın sosyal, psikososyal ve ekonomik boyutları gözden kaçmaktadır. "Ölen ölür kalan sağlar bizimdir" mantığı burada geçerli olmamakta, ölen ölmekte ancak sakat kalanlar ve yakınları için yaşam, yeterli rehabilitasyon, psikososyal ve fiziksel çevre oluşturulamadığı için toplumsal sorun olmaya devam etmektedir. Travmalarda olayın başlangıcından sonuna kadar eğitim en ön planda gelmektedir. Gelişmiş ülkelerde olaylar bir bütün olarak ele alınmakta, sadece hayat kurtarmak değil, kurtarılan hayatın yaşam kalitesini yükseltme çabalarıda beraber yapılmaktadır. Bir kazalar cenneti olan ülkemizde de sorunlar ve çözümler bir bütün olarak ele alınmalı, bunun içinde öncelikle insanlar eğitilmelidir.

GİRİŞ ve AMAÇ

Bilim ve teknolojideki gelişim bir taraftan insan yaşamını kolaylaştırıp yaşam standartını arttırırken diğer taraftanda önemli oranda kazaların artmasına neden olarak ölüm ve sakatlık sonucu yaşamı kısaltmakta hatta zorlaştırmaktadır. Özellikle 20.yüzyılda endüstriyel gelişimle birlikte artan trafik, ev ve iş kazalarının yanısıra, yine bu gelişim ile birlikte artan bölgesel ve dünya savaşları bir anda toplu ölümlerin veya sakat kalmanın da nedenini oluşturmuştur. Günümüzde Avrupa ve Amerikada, travmalar 45 yaşın altında ölümlerin en sık nedenidir. Travmalara bağlı ölümlerin yarısından fazlası ise kafa travmaları sonucunda olmaktadır. Gelişmiş ülkelerde oranlar bu kadar yüksek iken gelişmemiş veya gelişmekte olan ülkelerde insan hayatının değeri, eğitim ve kazalardan korunmanın az olması nedeniyle ortaya çıkacak tablo daha dramatik olacaktır. Tüm bu ülkelerde özellikle fiziksel ve psikolojik sakatlık herkes açısından büyük bir toplumsal sorun haline gelmiştir. Temel kural olarak olaya neden olan etkeni ortadan kaldırmak sorunların çözümü için en iyi yol olsada bugün ve bundan sonrası için bunu sağlamak mümkün değildir. Ancak kazaları önleme, korunma veya bilinçli müdahale ile en aza indirgenebilir. Bunun içinde yaşam hakkının kutsal olduğu mantığından hareket edilmeli, yasalardan da önemli olan insanlar eğitmelidir.

Gelişmiş ülkeler, özellikle trafik kazaları ve bunların önlenmesiyle ilgili yasal ve bilimsel çalışmaları sürdürmektedir. Bu çalışmalar sonucunda bazı ülkelerde (Amerika, İngiltere, Almanya v.s.) özellikle trafik kazaları, ölü ve sakatlık oranlarında azalma sağlanmıştır. Ülkemizde ise sadece 1996 yılının ilk 6 ayında 156.294 trafik kazası olmuş (geçen yılki aynı süredeki verilere göre %21 artış mevcuttur), 2.242 kişi ölmüş, 50.000 civarında insan yaralanmış, 8 trilyon lira maddi hasar meydana gelmiştir. 1995* yılı trafik kazaları verilerine göre ise her 50 dakikada bir kişi yaşamını yitirmiştir. Kazalarda 140.000 kişi yaralanmış, 14.000 kişi sakat kalmıştır. 6.000 kişi ise yanlış kurtarma ve taşıma nedeniyle sakat kalmıştır. Ülkemizde yeterli istatistiki veriler olmadığı için diğer kazalara bağlı travma, ölüm ve sakat kalma oranları bilinmemekte, bunlara bağlı maddi ve manevi hasar tespitide yapılamamaktadır. Ayrıca trafik kazaları sonucu olan kafa travmaları halen mediko-legal bir sorun olarak devam etmektedir. Travmaya uğramış kişilerin uzun süreli izlenmesi, gerekli alt yapıyı kurarak yeterli istatistiki sonuçların çıkarılması, gerek kişilere gerekse yetkililere gerekli uyarıları yapacaktır.

Bu çalışmaya, Ankara Numune Hastanesi Beyin Cerrahi Kliniğinde Ocak 1990- Haziran 1996 tarihleri arasında yatırılarak tedavi edilen ve dosyaları tamam olan 1450 hasta dahil edilmiştir. Hastalar farklı yaş grublarına göre (çocuk, erişkin, yaşlı) cins, etyolojik nedenler, sistematik travma oranı, tanısal tetkiklere göre intrakranial patolojiler, giriş GKS'na göre nörolojik tablo, tedavi, GSS'na göre sonuçlar, prognozu etkileyen faktörler, travma şiddetine göre mortalite oranları ve posttravmatik komplikasyonlar açısından geniş bir perspektif içinde incelenmiştir. Sonuçlar istatistiksel olarakta değerlendirilmiş, kısmende olsa ülkemizde kafa travmalarıyla ilgili epidemiyolojik ve klinik sonuçları literatürle karşılaştırmak ve tartışmak amaçlanmıştır.

*Acil Tıp Derneği- Afetlerde ilk yardım organizasyonu bülteni. İZMİR-1996

TARİHÇE

Kafa travması insanın doğumuyla başlar. İnsan ya doğum kanalından çıkarken (dar pelvis, vakum, forseps) veya çıktıktan hemen sonra travmaya maruz kalabilir. Nöroşirürjinin doğuşuda kafa travmalarıyla ilgilenilmesi sonucunda başlamıştır. Bir çok nöroşirürjikal girişim son 100 yılda gelişmiş olmakla birlikte, ilk trepanasyonun neolitik çağda (İ.Ö. 7000-3000 yıllarında) yapıldığı saptanmıştır. Yine neolitik çağda Fransa ve Peru gibi Avrupa ve Güney Amerikada yapılan kazılarda keskin taşlarla kraniektomi yapılmış kafataslarına rastlanmıştır. İlkçağlarda buna benzer işlemlerin sadece travmalarda değil ajite, saldırgan epileptik hastalarda, lokalize kranial deformitelerde, başağrısı veya mental değişikliği olanlarda, kötü ruhların çıkması amacıyla yapıldığı da zannedilmektedir. Bazı kemik kenarlarının düzgün iyileşme gösterdiğinin saptanması olguların uzun süre yaşadığının bir göstergesi olarak belirtilmiştir. Bütün bunlar yazılı değildir. Sadece arkeolojik kazılar sonrası yapılan tahmini hipotezlerdir[11,12].

Kafa travmalarıyla ilgili ilk bilimsel yazı İ.Ö. 1700 yıllarında yazılmıştır. Edwin Smith papirüs kayıtları özellikle nöroşirürji ile ilgili bilinen en eski yazılardır[11,12]. Bu kayıtlarda ilk olarak kranial süturler, meninksler, beyinin dış yüzeyi, BOS ve intrakranial pulsasyonlardan bahsedilmiştir. Kayıtlarda kafa travmalarına ait sınıflandırma da bulunmuş ve kırıklar; laserasyon, basit kırık ve komplike kırık olarak sınıflandırılmıştır. Edwin Smith papirüslerinde sistematik olarak 48 olgudan bahsedilmiş; bunlardan 27 tanesi kafa travması, 6 tanesi ise spinal travmaya aittir[12].

Daha sonraları Hippokrat (İ.Ö.460-370), Celcius (İ.Ö.25-İ.S.50) ve Galen (İ.S.129-200), kafa travmaları ve sınıflandırmaları konusunda çalışmışlardır[11,12]. Hipokrat, trepanasyonu ilk olarak tariflemiş, bugünkü modern alet ve metodlara benzeyen yeni tekniklerden bahsetmiştir. Hippokrat, yazılarında ilk nörolojik tabloyu yapmış, beyinin hasar görmesinde travmanın lokalizasyonunun öneminin büyük olduğunu ve dural laserasyonuyla birlikte olan kafa travmalı hastaların prognozunun kötü olduğunu belirtmiştir. 2000 yıldan fazla cerrahlar Hippokratın çalışmaları ve onun yaptığı gözlemler ile yetinmişlerdir[4].

Rönesans dönemine kadar süren büyük sessizlikten sonra 16. yüzyılda Ambroise Paré ile trepanasyon tekrar başlamış ve endikasyon alanları genişletilmiştir[7]. Paré, subdural hematomların köprü kortikal venlerin birinin kopması sonucunda olduğunu bildirmiş ve bunu otopsi çalışmaları ile doğrulamıştır. Paré, ayrıca osteomiyelitik kemiğin trepanasyonla çıkarılmasını, dura insizyonunu, kan pıhtıları ve iltihapların boşaltılmasını tarif etmiştir. 16. yüzyılda yine Rönesans çağında Leonarda Vinci (1452-1519) ve diğer birçokları tarafından anatomik çalışmalar üzerinde durulmuştur[4].

18. yüzyılda Perceival Pott (1714-1788), beyin injürilerinde "kompresyon ve konküzyon" ayrımını yapmıştır[8]. Pott, kafa travmalarının klinik gözlemi, yatak istirahati tedavisi ve agresif tedavisini yapan ilk modern beyin cerrahıdır. John Hunter (1728-1793), ateşli silahla yaralanmalar konusunda ilk bilimsel yazıyı yazmıştır[6].

19. yüzyılda anestezi, asepsi ve serebral lokalizasyon konusundaki gelişmeler ile modern nöroşirürjinin gelişmesi sağlanmıştır. 25 Kasım 1884 tarihinde Richmann Goodle'nin genel anestezi ve aseptik metodlar ile yaptığı bir tümör vakası klinik olarak önceden tespit edilerek yapılan ilk bilimsel nöroşirürji vakası olarak kabul edilmiştir[11].

1920'de Cushing, Elsberg ve Frazier tarafından nöroşirürji spesifik bir bilim dalı olarak ayrılmıştır[4,11]. 20. yüzyılda Cushing ve Dandy'nin öncülüğünde nöroşirürjinin hızlı gelişimiyle kafa travmaları konusundaki

bilgilerde artmıştır. Son 20 yılda ise CT ve MR gibi teşhis ve yoğun bakım tedavi metodlarının gelişmesi ile kafa travmalarında morbidite ve mortalite oranlarında önemli oranda başarı sağlanmıştır[4].

Anadolu, tarihsel olarak bilinen en eski yerleşim merkezlerinden birisidir, ve doğu ile batıyı çaprazlayan yol üzerindedir.Bu özellikleri nedeniyle göçlerin, saldırıların, işgallerin yanısıra uygarlığında merkezi olmuştur. Anadolu'da bu kültür ve uygarlık düzeylerine göre yaklaşık olarak İ.Ö. 4000 yıllarında Mezopotamya ve eski Mısır kültüründe pratik tıp'a yönelik gelişmelerden bahsedilmiştir Mezopotamya'da özellikle Hammurabi yasalarında (İ.Ö. 1700) tıbbi etik ve pratik tıp konusunda görüşler bildirilmiştir[2].

Anadolu'da trepanasyon yapılmış kafatasları ile ilgili olarak ilk yayın 1958'de Şenyürek tarafından yapılmıştır[9]. Şenyürek tarafından yapılan Kültepe kazılarında Asur mezarlarında çeşitli kafatasları bulunmuştur. Bunlardan birtanesinde oksipital kemikte insanlar tarafından yapılmış kenarları oldukça düzgün yuvarlak delik saptanmıştır. Bazı trepanasyon yapılmış kafataslarına 1986'da yapılan İkiztepe kazılarında da rastlanmıştır[1]. Trepanasyonun cerrahi tekniği Mezopotamya'da yapılan tekniklere benzemektedir. Anadolu'da neolitik çağa ait en eski kraniektomi yapılmış kafatasına 1962'de Kadıpınarı kazılarında rastlanmıştır[7] . Bu kraniektominin açık kırık nedeniyle yapıldığı zannedilmektedir. Erkin Güleç tarafından yapılan Dilkaya-Van kazılarında İ.Ö. 800 yıllarına ait bugünkü yöntemlere benzeyen cerrahi tekniklerle yapılmış mükemmel serbest flebli kraniotomiye rastlanmıştır[5]. Yapılan paleopatolojik makroskopik ve mikroskopik çalışmalarda hastanın uzun süre yaşadığı ve frontalden oksipitale uzanan lineer kırık tespit edilmiştir. Kırığın orta meningeal arterlerden birini çaprazladığı ve kraniotomininde epidural hematomu boşaltmak amacıyla yapıldığı zannedilmektedir.

Batı Anadolu'da ise pratik tıbbın gelişimi genellikle batıya parelellik göstermiştir. 10. yüzyılda Avicenna (İbn-i Sina) ve Abu Kasım Zahrevi'nin çalışmaları klinisyen ve cerrahları yüzyıllar boyu etkilemiştir[2]. 15. yüzyılda ise Şerafeddin Sabuncuoğlunun büyük oranda Abu Kasım Zahreni'nin çalışmalarından etkilenerek yazdığı Cerrahiyyetü'l-Haniyye kitabında bütün cerrahi teknikleri renkli minyatür resimlerle açıklamıştır[10]. Kitapta migren, başağrısı, epilepsi, hematom, sıvı kolleksiyonları ve vertebral kolonun travmalarının tedavisinden resimlerle bahsedilmiştir.

Türkiye'de ilk spinal ve kranial nöroşirürji olguları Dr. Abdulkadir Cavit Tuner tarafından 1920-1923 yılları arasında Zeynep Kamil Nöroloji Hastanesinde yapılmıştır. İlk bağımsız Nöroşirürji departmanı ise 1948'de Haydarpaşa Numune Hastanesinde açılmıştır[3].

İNSİDANS VE EPİDEMİYOLOJİ

Kafa travmaları tüm dünyada önemli bir sağlık problemidir. Kafa travmaları, Avrupa ve Amerikada 45 yaşın altında, ve çeşitli 3. Dünya ülkelerinde 5-45 yaş arasında ölümlerin en fazla nedenidir. Yaşamın daha sonraki yaşlarında ise kardiyovasküler hastalıklar ve kanserden sonra üçüncü sıradadır[8,25]. Travmaya maruz kalan kişilerin çoğunluğunu çocuk ve erişkin yaş grubları oluşturması nedeniyle yaşa spesifik insidans oranları bimodal veya trimodal patern gösterir (çocukluk çağı, 15-30 yaş ve 65-70 yaş)[4,11,13,15,21].

Genel vücut travmasında ölümlerin yarısından fazlası kafa travmalarından dolayıdır ve kalıcı sakatlıkların önemli bir nedenidir[9,14]. Metodolojik farklılıklardan dolayı güvenilir istatistiki verileri retrospektif çalışmalardan ortaya çıkarmak zordur. Ancak Dünya Sağlık Örgütünün (DSÖ) 1985 yılında yaptığı mortalite istatistiklerinde ülkeler arasında büyük farklılıklar vardır. Travma ölümlerinin çoğu motorlu taşıt kazalarına (MTK) bağlıdır (**Tablo-1**)[35].

Tablo-1: 1985 yılında çeşitli ülkelerde travma sonucu olan ölümler:

Ülke	Bütün ölümler arasında travma oranı(%)	Travma ölümlerinde MTK oranı(%)
Fransa	7	36
USA	5	48
Japonya	4	42
Hollanda	3	41
İngiltere	2	36

KT'larından olan ölüm oranı, bütün ölümler arasında %2-4 iken, travmaya bağlı ölümler arasındaki oran %20-48'dir[14,33]. KT'larında mortalite oranı %16.9-30/100.000 olarak bildirilmiştir[4,13,14,15,27]. Gelişmiş ülkelerde yıllar içinde trafik kazalarından dolayı olan ölüm oranlarında düşme gözlenmiştir (**Tablo-2**)[5]. İngilterede mortalite oranı 1977'de 10/100.000 iken, 1994 yılında bu oran 7/100.000'e düşmüştür[12]. Aynı durum Amerika içinde geçerlidir. Bu durum emniyet kemeri, koruyucu başlıklar, hız, yol ve sürücülerde alkol sınırlamasının getirilmesi, trafikten men etme ve para cezaları, araba ve yol dizaynlarının düzeltilmesi gibi birçok koruyucu faktörlere bağlanmıştır. Örneğin İngilterede alkol düzeyini kontrol eden motorist sayısı 1985 yılında 1981'e göre %80 arttırılmış, bunun sonucunda pozitif test sayısı yarıya düşmüş ve içkili sürücülerde mortalite oranı %70 oranında azalmıştır[24].

Tablo-2: Her 100.000 kişide trafik kazalarına bağlı ölüm oranları:

Ülke	1980	1985	1993
Fransa	21	20	17
USA	23	19	16
Japonya	10	10	11
Hollanda	13	11	8
İngiltere	11	9	7

Geri kalmış veya gelişmekte olan ülkelerde ise TK'larına bağlı ölümler çok fazladır (**Tablo-3**). Bunun nedeni motorlu taşıtların çok fazla olmasına bağlanmıştır[10]. Örneğin Tayvan'da TK'larına bağlı ölümler 1977'de 31/100.000 iken 1987'de 37/100.000 olmuştur[19].

Tablo-3: Her 1000 milyon km.'de TK'ı ölümleri:

Ülke	1985	1993
USA	15	9
İngiltere	18	5
Japonya	22	15
Kuzey Kore	540	-
Kamerun	530	-
Kenya	390	-

Kafa travması insidansı ülkelere göre değişmekle birlikte 200-300/100.000 arasındadır (**Tablo-4**)[24]. Beyin injürisine bağlı ölümlerin yaklaşık %50'si travmadan sonraki ilk 2 saat içinde ve %50-75'i hastaneye ulaşmadan olmaktadır. İlk bir saat içinde olan ölümlerin %80'i olay yerinde meydana gelmekte, ancak %20'si hastaneye ulaşmaktadır. 2. saatte olan ölümlerin çoğu ise acil serviste meydana gelmektedir[4,13,15,16].

Tablo-4: 100.000 kişide hastaneye yatış ve ölüm oranları[12]:

Ülke	Yıl	Hastaneye Yatış Oranı(100.000)	Ölüm Oranı(100.000)	Olgu/Fatalite Oranı(%)
USA	1970-74	200	25	12.5
Avustralya	1977	180-200	25	14-15.5
İngiltere	1972	270	10	3.7
İskoçya	1974-76	313	10	3.2
Fransa	1986	281	22	7.8
İspanya	1988	91	20	21.9
Johannesburg	1986	316	81	25.6

Yaşa spesifik mortalite oranlarında İngiltere ve USA'de benzer sonuçlar elde edilmiştir[15]. Genç erişkin ve yaşlı populasyonda mortalite oranları yüksek oranda bulunmuştur. Birçok araştırmada travmaya en sık 15-60 yaş arasındaki erkekler, kadınlardan iki kat fazla maruz kalmaktadır. Ancak travmaya en sık genç erişkinler (15-29yaş) uğramaktadır[1,4,11,13,15]. USA'de siyahlar, beyazlardan daha fazla travmaya uğramaktadırlar (Siyah/Beyaz:2/1.3). Kafa travmalarının insidansında hafta sonları ve yaz aylarında artış görülür[11].

Literatürde kafa travmalarının en sık nedenleri olarak trafik kazaları, düşme ve darp gösterilmiştir. Ancak bu durum ülkelere göre, hatta şehirlere görede farklılıklar göstermektedir (**Tablo-5**).Örneğin İskoçyada trafik kazası oranı %24 iken, Tayvan'da %90, darp oranı ise Fransa'da %1iken Johannesburg'da %45 olarak bildirilmiştir.

Tablo-5:Kafa travmalarının nedenlerinin ülkelere göre dağılımı:

Ülke	Trafik Kazası(%)	Düşme(%)	Darp(%)
USA(San Diego)[15]	48	21	18
Chicago (Siyah mahallesi)[33]	31	29	40
Avustralya[26]	53	28	-
İskoçya[2]	24	39	20
Fransa[28]	60	32	1
İspanya[31]	60	24	-
Tayvan[19]	90	5	-
Johannesburg[12]	35	4	45

İstatistiklerde trafik kazaları, genç erişkinlerde fazla görülürken, yaya kazaları çocuk ve yaşlılarda fazla görülmektedir.Bir çok yayında trafik kazaları şiddetli kafa travmalarının ve ölümlerin en sık nedenini oluşturur. Kaza halinde hastaneye yatırılan hastaların %70'inden falasında trafik kazaları travma mekanizmasının nedenini oluşturmaktadır[11,12,15,21]. Düşme özellikle çocuk ve yaşlılarda kafa travmalarının en önemli nedeni olurken, bu durum erişkinlerde sıklıkla alkol veya darp sonrasında görülmektedir[1,11,15,21]. Olguların çoğu hafif kafa travmasıdır. Düşmeye bağlı KT'larının 3/4'ü 65 yaş üstü ve 4 yaş altındadır[17,23]. Darp ve ateşli silah yaralanması, özellikle sosyoekonomik düzeyi düşük olan yerlerde ve genç nüfusta (20-30 yaş) sık görülmektedir. Trafik kazalarında ise sosyoekonomik açıdan fark bulunmamıştır[12]. Ateşli silah yaralanması, USA'de kafa travmalarının %3-6'sını ve mortalitenin de %20-40'ını oluşturur[27]. Ancak diğer yayınlarda bu oran %14 olarak bildirilmiştir. Spor ve eğlence aktivitelerinde de nadirde olsa kafa travması meydana gelmektedir[22].

Alkol, travmaya katkıda bulunan en önemli etkendir. Trafik kazalarında özellikle sürücülerde çok fazla dökümante edilmiştir. Alkol, darp ve düşmeye de neden olan en önemli etken olarak bildirilmiştir[7].

Travma şiddetine göre olguların %80'i hafif (GKS:13-15), %5-10'u orta (GKS:9-12) ve %5-10'u şiddetli travma (GKS:3-8) olarak bildirilmiştir[12].

Kafa travmalarından sağ kalanların önemli bir kısmı sakatlıkla yaşamını sürdürürler.Hafif kafa travmalarında bile kişilerin travmadan sonra normal sosyal fonksiyonuna ve işine geri dönme yeteneği kalıcı nörolojik, psikolojik ve davranış semptomları ile sıklıkla engellenir[20,32]. USA'de sakatlık oranı 33-45/100.000, İskoçya'da ise 100/100.000'dir[3]. USA'de her yıl 20 yaşın altında 29.000kişi travmatik beyin injürisinden dolayı sakat kalmakta ve bu toplam sakat populasyonunun %40'ını oluşturmaktadır[18]. Hafif şiddetli travmalarda çeşitli derecelerde sakatlık oranı %10-18'dir[12]. Kraus, hafif travmalı hastaların bile birkaç ay süren bazı sakatlıklarla yaşamını sürdürdüğünü bildirmiştir[14]. Bir çalışmada travmadan 1 yıl sonra yaşayanlar arasında ancak %25'inin günlük aktivitelerini (beslenme, giyinme, yatma, tuvalet, v.s) zorlukla yaptıklarını yayınlamışlardır. Sakat olan kişilerin %65'i 5 yılda, %45'i ise 10 yıldan daha fazla sürede sakatlıklardan kurtulmaktadır[22].

EPİDEMİYOLOJİK VERİLER AÇISINDAN ÜLKEMİZ GERÇEĞİ:

Ülkemizde her konudaki istatistiksel veri yetersizliği kafa travmalarına ait epidemiyolojik verilerinde yeterli oranda bilinmemesine neden olmaktadır. KT'larına ait kapsamlı bir araştırma yapılmamakla birlikte 1970-1985 yılları arasında Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroşirürji ABD'nın yaptığı çalışmalarda şu veriler elde edilmiştir[6].

15 yıllık sürede toplam 3.759.301 hasta müracaat etmiş ve bunların 18.446 tanesine KT'sı tanısı konmuştur. KT tanısıyla hastaneye yatma oranı 5/1000'dir. 18.446 hastadan 8218'i (%33.7) nöroşirürji servisine yatırılmış, 3768'ine (%20.4) cerrahi tedavi uygulanmıştır. Yatan hastaların 1756'sı (%28.4) kadın, 4462'si (%71.8) erkektir. Hastaların %65.2'si 30 yaşın altındadır. Travma nedenleri arasında sırasıyla düşme (%47.6), trafik kazası (%38.1), darp (%12.8) ve ateşli silah yaralanması (%1.2) oranında saptanmıştır. Travma oluşu ile hastaneye müracaaat etme arasında geçen süre ise şöyledir: 0-6 saat (%55.7), 7-24 saat (%16.5), 1-3 gün (%6.7), 4 günden sonra (%21.1). Hastaların %48.4'ünde bilinç açık olarak bulunmuştur. Prognozla ilgili verilerde ise %67.4'ünde iyileşme, %20'sinde ölüm, %10'unda ise sekel kaldığı belirtilmiştir.

Bu çalışma ile birlikte dünyada ve ülkemizde KT'larının en sık nedenlerini trafik kazaları oluşturmaktadır. Bu yüzden trafik kazalarına bağlı travmalara (genel) ait en sağlıklı veriler Emniyet Genel Müdürlüğü, Trafik İstatistik Yıllığından alınmıştır[29]. Bu verilere dayanarak her yıl trafik kazalarının artmasıyla birlikte ölü, yaralı ve maddi kayıp oranıda artış göstermektedir (**Tablo-6**). Ve kazaların oluşumunda %98 oranında sürücü, yaya ve yolcu olarak insan faktörü sorumlu bulunmuştur.

Tablo-6: Yıllara göre hasar durumu.

Yıl	Kaza Sayısı	Ölü Sayısı	Yaralı Sayısı	Maddi Kayıp (TL)
1968	19.986	3.828	16.896	40.335.841
1991	142.145	6.231	90.520	$606.4x10^9$
1992	171.741	6.214	94.824	$1.162x10^{12}$
1993	208.823	6.457	104.330	$2.271x10^{12}$
1994	233.803	5.942	104.717	$4.791x10^{12}$
1995	279.663	6.004	114.319	$9.918x10^{12}$
1996*	156.294	2.242	48.119	$8x10^9$

* 1996'nın ilk 6 ayındaki veriler.

1995 verilerine göre en fazla kaza, ölü ve yaralı sayısı; aylara göre en sık yaz aylarında (temmuz, ağustos, eylül), günlere göre şehir içinde pazartesi ve cuma günleri, şehir dışında hafta sonları, saatlere göre ise kazaların %70.58'i gündüz, %16.80'u ise gece saatlerinde oluşmuştur.Çarpıcı nokta kazaların %86'sı şehiriçinde olmasına rağmen ölü sayısı şehir dışı kazalarda daha fazla olmaktadır (2932/3072). Trafik kazası oluşmasında insan faktörü %96, araç unsuru %2 ve yol unsuru sadece %2'dir. Tüm kazalarda sürücü unsuru ise %91'dir. Kazalarda genelde şehir içinde yayaların, şehir dışında ise yolcuların daha çok ölüm ve yaralanmaya maruz kaldıkları görülmüştür. Kaza yapan sürücülerin %92.8'i erkek iken kadınlarda bu oran sadece %2.8 olarak bulunmuştur. Kaza yapan sürücülerin büyük kısmını ise 21-30 yaş arası oluşturmaktadır. Kazaya uğrayan yolcuların ise büyük kısmı 21-50 yaş arasındadır. Bu yaş grubundakilerde şehirdışı kazalarda ölü ve yaralı sayısı daha fazladır. Yaya kazalarının büyük kısmı şehir içinde ve 0-15 yaş ile 60 yaş ve üzerinde daha fazladır. Kazaya karışan araçların mensubiyetlerine göre ise şehiriçi ve dışında ilk sırayı özel arabalar almaktadır. Kazaların illere göre dağılımında ise ilk sıraları İstanbul (%35.21), Ankara (%17.09) ve İzmir (%8.39) almaktadır. İllere göre ölü ve yaralı sayısıda yine bu sıralamaya uymaktadır.

Son olarak ülkemiz ile diğer ülkelerin trafik verilerini karşılaştırdığımızda ise ortaya çıkan genel olarak gelişmemiş veya gelişmekte olan ülkelerde bu konudaki dramatik tabloyu gözler önüne sermektedir (**Tablo-7**)[30].

Tablo-7:1994-1995 yılları itibarı ile çeşitli ülkelerin trafik verilerinin karşılaştırılması.

Ülke	Nüfus	Motorlu Araç Sayısı	Kaza Sayısı	Ölü Sayısı	Yaralı Sayısı
Almanya	81.000.000	51.000.000	2.220.000	9.700	530.000
Cezayir	26.600.000	2.100.000	20.140	4.020	26.300
Çin	1.195.800.000	28.912.571	255.456	66.105	148.160
Fas	26.590.000	1.250.000	42.300	3.359	61.750
Fransa	58.027.000	23.820.000	132.726	8.533	180.832
G.Afrika C.	40.284.634	5.250.000	435.000	9.443	118.297
Hollanda	15.480.842	5.633.000	42.642	1.334	50.590
İtalya	57.100.000	35.200.000	150.000	6.500	210.000
Kore	44.870.448	8.468.901	248.865	10.323	331.447
Norveç	4.369.216	2.441.497	8.291	304	11.328
Tunus	8.785.364	575.681	9.901	1.299	13.119
TÜRKİYE	61.183.000	6.635.938	279.666	6.004	114.319

KAFA TRAVMALARININ BİYOMEKANİĞİ

KAFA TRAVMALARININ SINIFLANDIRILMASI

Kafa travmaları farklı şekillerde sınıflandırılabilir. Fakat pratik olarak travma mekanizması, şiddeti ve morfolojisi temel alınarak yapılmıştır[5].

A- Travma mekanizmasına göre: 1-Kapalı *Yüksek hızlı (Trafik kazaları)
* Düşük hızlı (Düşme, darp)
2- Penetran *Ateşli silah yaralanmaları
*Diğer açık yaralanmalar

B- Travma şiddetine göre: 1- Hafif travma (GKS:13-15)
2- Orta şiddette travma(GKS:9-12)
3- Şiddetli travma (GKS:3-8)

C- Travma Morfolojisine Göre: 1- Kafatası kırıkları *Tavan:a- Lineer kırık
b- Çökme kırıkları
*Kaide:a- BOS sızıntısı var / veya yok
b -Fasiyal paralizi var /veya yok
2-İntrakraniyal lezyonlar * Fokal:a- Kontüzyonlar-Kup
-Kontur-kup
-İntermediate
b- Hematomlar -Epidural
-Subdural
-İntraserebral
* Diffüz:a- Hafif konküzyon
b- Klasik konküzyon
c-Diffüz aksonal injüri

TRAVMA MEKANİZMASI:

Kafaya mekanik yüklenmenin tipleri çeşitli ve karmaşıktır[2,4,6,7]. **Statik yüklenme,** yavaş gelişir ve güç kafaya giderek artan bir şekilde uygulanır. Bu mekanizma sık değildir. Genellikle 200msec.'dan daha uzun sürede gelişir. Bu yavaş sıkıştırıcı etki yeterli güce ulaştığı zaman çeşitli multipl kafa kırıkları ile sonuçlanır. Beyin komprese ve distorsiyone olur. Sonuçta şiddetli veya ölümcül kompresif beyin hasarı oluşur. **Dinamik yüklenme,** en sık görülen mekanik enerji gücüdür. İnjüriye neden olan güç 200msec.'den daha az sürer. Dinamik yüklenmenin 2 tipi vardır.

1- *İmpulsif Yüklenme*: Baş hareket halinde olduğu zaman veya başa darbe olmaksızın görülür. Başa direkt temas yoktur. Bu durum nadirdir.Çünkü kafaya direkt darbe gelmeksizin toraks veya yüze gelen darbe sonucunda oluşur.

2- *İmpakt Yüklenme*: Dinamik yüklenmenin daha sık görülen bir tipidir. Genellikle direkt güç veya atalet gücü ile oluşur. Bu tip durumlarda başın cevabı, başa darbe etkisi yapan objelere bağlıdır.Ek olarak şok dalgaları, çarpma noktasından itibaren kafatası boyunca direkt olarak beyinin tamamını içine alarak ses hızıyla yayılır. Gerilme, doku injürilerinin en sık nedenidir. Akselerasyon-deselerasyon veya kontakt güçler tarafından oluşur. Gerilmenin 3 tipi vardır: Kompresyon, basınç ve yırtılma.

Kafa travmalarında başlıca 3 tip doku hasar görür; kemik, vasküler ve beyin dokusu. Bu dokuların deformasyona karşı toleransları çok değişkendir. Örneğin, kemikte deformasyon oluşması için harcanan güç beyin ve vasküler dokudan oldukça fazladır. Bu yüzden gerilmenin hasar düzeyini elde etmek için daha fazla güce gereksinim vardır. Beyin ise hemen hemen hiç sıkıştırılamaz, basınç ve gerilme-yırtılmaya karşı çok düşük toleranslıdır. Basınç ve gerilme-yırtılma tipleri beyin hasarının genel nedenidirler. Aynı durum vasküler dokular içinde geçerlidir.

KAFA TRAVMALARININ MEKANİK NEDENLERİ

Kafa travmalarının çoğu 2 temel mekanizma olan **kontakt** veya **akselerasyon** injürisi ile oluşur. Kontakt injürilerde başa bir objeyle darbe gereklidir. Darbe sonucu kafa hareket eder. Atalet injürileri sıklıkla akselerasyon injürileri olarak adlandırılır. Hızlı baş hareketlerinden sonra oluşur. Direkt darbe sonucunda olan başın hareketi önemli değildir[1].

Kafa Travmalarının Mekanik Tipleri:

A-Kontakt İnjüriler:

1- Lokal kafatası deformasyonu:
- *Kafatası kırıkları:- Lineer
- Çökme
- Kaide
- *Epidural hematom
- *Kup kontüzyon

2- Uzak kafatası deformasyonu:
- *Kafatası kırıkları
- *Kaide kırıkları
- *Kontur-kup kontüzyon
- *İntraserebral hematom

B- Akselerasyon İnjürileri:

1- Yüzey Gerilme:
- *Subdural hematom
- *Kontur-kup kontüzyon
- *İntermediate kup kontüzyon

2- Derin Gerilme:
- *Konküzyon sendromları
- *Diffüz aksonal injüri
- *Doku yırtık kanamaları

A- Kontakt İnjüriler: Direkt temas mutlaka vardır ve başın hareketi veya akselerasyonu ile birlikte değildir. Darbe değişik derecelerde başa hareket ettirir. Bu yüzden kontakt injüriler, sıklıkla daha sonra oluşan akselerasyon injürisi ile birlikte bulunur. Kontakt güçler, lokal veya uzak olarak etki gösterirler. Her iki tipte de kontakt güç fokal hasarın nedenidirler, bu yüzden diffüz beyin hasarına neden olmazlar.

Lokal Kontakt Etkiler: Hasar, kontakt gücün lokal etkilerinden dolayı olur. Çoğunlukla lineer veya çökme kırıkları, epidural hematomlar, kup kontüzyonlar ve bazı kaide kırıkları bu etki ile oluşur. Kafa kırıklarının meydana gelmesi; kafatasının materyal özelliklerine, darbenin yeri ve büyüklüğüne, hasar gören sahanın boyutlarına, ve çeşitli bölgelerdeki kafatasının dayanıklılık ve kalınlığına bağlıdır[2]. Başa objeyle

vurulduğu zaman meydana gelen lokal hasar kafatasında dış tabulada kompresyon, iç tabulada ise basınç gerilmesi oluşturur. Böylece kemik kompresyon sürecinden basınç sürecine kadar dayanıksız hale gelir, buda iç tabulada kırık oluşması için yeterli nedendir. Kırık hattı çarpışma noktasından direncin enaz olduğu noktaya kadar yayılır. Kırık uzunluğu, yönü ve genişliği, kafatasının absorbe ettiği enerji miktarına ve kalınlığına bağlıdır. Kontakt bölgesinde darbenin enerjisi odaklanırsa bu çökme kırıkları veya kranioserebral perforasyonlara neden olur.

Kafa tabanında ise kontakt etki direkt veya indirekt olabilir. Epidural hematomların, kafa kırıklarının bir komplikasyonu olan dural damarların yırtılması sonucunda olduğu düşünülmektedir.

Kup kontüzyonlar, şüphesiz çarpışma bölgesinin altında meydana gelir. Kontüzyonlar, beyine ve kafatası deformasyon bölgesi altındaki yüzeyel damarlara direkt injüriden dolayı veya yüksek negatif basınç sonucu gelişir.Beyin laserasyonu aynı fenomenin daha kapsamlı halidir.

Uzak Kontakt Etkiler: Darbe çarpışma bölgesinden daha uzakta hasara neden olur. Uzak kafa kırıkları, darbe, kafatasının ince kısmı üzerinde ise veya obje büyükse olabilir. Uzak kafa kırıklarının nedeni dış tabulada gerilme, iç tabulada ise kompresif yüklenme nedeniyledir. Kafatasının ince bölgesinde kırık dış tabuladan başlarsa bazen bu çarpışma bölgesinden uzağa yayılabilir. Sıklıkla en düşük direnç bölgesi kraniyal çatı değil kaidedir, bu yüzden kaide kırıkları çeşitli karekteristik tiplerde olabilir.

Kafatasında hasar her zaman basit içe veya dışa kırığa neden olmaz. Bazen kafatası boyutlarında global değişiklikler meydana getirir. Bu değişiklikler eğer kırık yoksa kısa sürer, çünkü kafatasının elastisitesi onu normal boyutlarına geri döndürür. Volümdeki hızlı değişiklik negatif basınç noktalarının oluşmasına neden olur, sonuçta beyin yüzeyinde gerilme yüklenmesi kontur-kup lezyonlara neden olur. Bu mekanizma ventrikül çevresinde küçük peteşial kanamalara neden olur. Bu durum olasılıkla kısa süreli intrakranial negatif basınç ile açıklanır. Global deformasyonların ise bu mekanizma ile açıklanması hala tartışmalıdır.

Şok dalgaları çarpışma noktasından başlar ve radiyal tarzda bütün yönlere doğru üç boyutlu olarak hızlıca yayılır. Şok dalgaları, kafatası boyunca yayılarak distorsiyona, uzak kafa kırıklarına ve kaide kırıklarına neden olur. Başın karşı tarafından yansıyarak beyin içine doğru yayılabilir. Bu durumun yoğunluğu artarsa basınç farklılıkları meydana gelir, dokuda gerilme ile sonuçlanarak vasküler ve beyin dokusunda hasara neden olur. İntermediate kup kontüzyonlar, derin peteşiyal kanamalar ve travmatik intraserebral hematomlar bu şok dalgaları ile açıklanabilir.

B- Akselerasyon İnjürileri: Kafaya akselerasyon injürisi, çarpışma veya impulsif yüklenme sonucunda başın hızlı hareketi ile olur. Sıklıkla akselerasyon-deselerasyon injürileri olarak adlandırılır. Mekanizma noktasından bakıldığında akselerasyon ve deselerasyon aynı fiziksel fenomendir, sadece yönleri farklıdır. Böylece sagittal planda başın posteriorden anteriore olan akselerasyon etkileri, anteriorden posteriore olan deselerasyon etkileri ile aynıdır.

Başın devinimi kompresif, gerilme ve yırtılma zorlanması ile yapısal hasara neden olur. Hasar;1- Beyinin kafatası içinde serbest hareketi, 2- Akselerasyon sonucunda meydana gelir. Beyin akselerasyon hareketinin başlangıcında kafatasının gerisinde kalır. Sonuçta beyin hareketi kafatası ve duraya göre daha relatiftir. Bu durum beyin yüzeyinde özellikle köprü venlerinin gerilmesine ve kopmasına neden olur. Bu mekanizma özellikle subdural hematomların mekanizmasını açıklar. Ayrıca beyinin kafatasından uzağa hareketi düşük basınç bölgeleri yaratır. Basınç yeterli yoğunluğa ulaşırsa kontur-kup lezyonun nedenidir.

İkinci olarak akselerasyon injürileri beyin içinde derin gerilmelere neden olarak; diffüz beyin hasarı (konküzyon sendromu ve DAİ), doku yırtık kanamaları (derin peteşiyal kanamalar), ve intermediate kup kontüzyonlar ile sonuçlanabilir.

Başın akselerasyon tipleri 3 tanedir:1- Translasyonel, 2-Rotasyonel, 3- Anguler. Translasyonel ve rotasyonel akselerasyon nadir görülür. Anguler akselerasyon ise ikisinin kombine halidir. Ve kafa travmalarının hemen bilinen bütün tiplerinin mekanizmasında rol oynar. Akselerasyon hasarı; 1- Akselerasyon tipine ve miktarına, 2- Akselerasyon yüklenme süresine, 3- Başın hareketinin yönüne bağlıdır.

İNJÜRİ TİPLERİ VE MEKANİZMALARI

Kafatası Kırıkları: Lineer kırık sadece çarpışmadan dolayı olan direkt kontakt etki ile oluşur. Başın hareketinin, akselerasyon ve devinim gücünün etkisi yoktur. Akselerasyon injürileri, eğer çarpışmada baş hareketi meydana gelirse olaya katılabilir. Lineer kırıklara büyük bir objenin çarpması neden olur. Çökme kırıkları, lineer kırıklara benzer, ancak kontakt güç çarpma yüzeyinin daha az olmasından dolayı daha odaklaşmış veya daha yoğundur. Bu durum kafatasının elastisitesini geçerek deformasyona neden olur. Kaide kırıkları, fasiyal veya mandibular bölgeye çarpma etkisinden veya çarpmanın uzak etkileri sonucunda enerjinin transferi ile olur.

Epidural Hematom: Kırıklara benzer, başın hareketine veya akselerasyona bağlı değildir. Lokal direkt etkiye bağlı olarak gelişen kırık veya deformasyondan dolayı olan dural veya kafatası damarlarının yırtılması sonucunda oluşur.

Kontüzyonlar: Kup kontüzyon, çarpışma sahasının altında kortikal beyin dokusunun veya pial vasküler toleransın aşıldığı durumlarda lokal doku gerilmesine bağlı olarak oluşur. Darp sonucu sık görülür. Kontur-kup lezyonlar, başın translasyonel veya anguler hareketleri ile akselerasyon-deselerasyon etkisine bağlı olarak çarpışma bölgesinin uzağında fokal kortikal ve vasküler hasar sonucunda meydana gelir. Çarpma bölgesine doğru olan baş hareketi gerilme nedeniyle çarpışmanın ters bölgesine doğru olur. Eğer gerilme vasküler toleranstan daha fazla olursa kontüzyon ile sonuçlanır. Düşme sonucunda daha sık görülür. İntermediate-kup kontüzyon, relatif olarak immobil olan beynin komşu yapılardan daha uzağa doğru itilmesi veya çarpması sonucunda kompresif veya gerilmesi sonucunda olur. Genellikle inferomedial temporal lobun tentorium veya petroz kenara çarpmasıyla veya singulat girusun falksa çarpması ile oluşur.

İntraserebral Hematom: Büyük travmatik İSH yaygın değildir, ve sıklıkla kortikal kontüzyonla birliktedir. Kontüzyonlarda görülen büyük derin damarların yırtılmasıyla oluşur. Çarpışmadan sonra oluşan gergin dalga konsantrasyonunun artmasıyla veya beyin içinde derinde gerilen dokunun akselerasyonu sonucunda olur.

Doku Yırtık Kanamaları: Başın akselerasyonuyla yırtılma ve gerilme sonucunda intraserebral, çeşitli bölgelerde damar ve aksonların diffüz yaralanması ile oluşur. İSH'lardan farklılığı daha küçük boyutlardadır (1cm.'den küçük peteşial kanamalar), ancak diffüz aksonal yaralanmanın daha şiddetli bir formudur. Beyinin santral kısmında parasagittal lokalizasyonda daha sık görülür (superomedial frontoparietal beyaz cevher, korpus kallosum, periventriküler gri ve beyaz cevher, bazal gangliyalar, internal kapsül).

Subdural Hematom: Akut SDH, klinik olarak 3 değişik tipte bulunur. İlk ikisi kontüzyon ve laserasyon ile birliktedir. Bunlarda primer lezyonun nedenini kontakt injüri ve akselerasyon etkisi oluşturur. 3. tip akut SDH, köprü venleri gibi yüzeysel damarların yırtılması ile tamamen akselerasyon sonucunda olur, kontakt gücün etkisi yoktur. En sık düşme sonucunda olur. Akut SDH, nadir olmayarak altta hemisferik veya bihemisferik beyin hasarı ile birlikte olabilir. Bu genellikle diffüz aksonal yaralanmadır, çünkü iki injürinin oluş mekanizmaları birbrine benzer. Hematom az bile olsa alttaki beyin hasarı büyüktür.

Serebral Konküzyon: Travma nedeniyle olan geçici, reversibl nörolojik disfonksiyondur. Tamamen rotasyonel veya anguler akselerasyon gücü ile oluşur. Kontakt fenomeni yoktur. Bu tip injüride gerilme yapısal hasar oluşturmak için yeterli değildir, ancak gerilme yüzeyden derine doğru yayılır.

Diffüz Aksonal İnjüri: Serebral konküzyona benzer, sadece rotasyonel ve anguler akselerasyon injürisi ile oluşur. Kontakt fenomenin etkisi yoktur. Uzamış travmatik komanın en sık nedenidir. Aksonal hasarın miktar ve lokalizasyonu injürinin şiddetini ve iyileşmenin kalitesini belirler. Genellikle motorlu taşıt kazaları sonucunda görülür. Akselerasyon süresi uzundur, akut SDH'da ise bu süre kısadır ve düşme ve darp ile daha fazla görülür. DAİ, akut SDH'dan daha şiddetlidir. Başın hareket yönü DAİ'nin kapsamı ve yayılımında önemli rol oynar. Serebral hemisfer ve beyin sapı hasarı ve doku yırtık kanamaları en fazla lateral baş hareketleri ile oluşur. Bu muhtemelen lateral hareket boyunca falks ve tentorium tarafından gerçekleştirilen gerilmedeki geometrik değişikliklerden dolayıdır.

KAFA TRAVMALARININ PATOLOJİSİ VE PATOFİZYOLOJİSİ

Son yıllarda kafa travmaları, patoloji ve patofizyolojisinin daha iyi anlaşılması için fokal ve diffüz olarak sınıflandırılmıştır[2,31]. Fokal lezyonlar, serebral kontüzyon, hematomalar, beyin sapı kanamaları, serebral herniasyon, beyin sapı yırtılmaları, kranial sinir ve pituiter stalk injürilerini kapsar. DAİ, hipoksik beyin hasarı ve serebral şişme diffüz injürilerin başlıca tiplerini oluşturur.Eski kavramlarda bir dereceye kadar bahsedilen primer ve sekonder hasar bugün için travma patolojisinin ve patofizyolojisinin temelini oluşturmuştur[1,33,40]. Primer hasar, çarpışma esnasında künt kafa travmalarında oluşur. Skalp ve kranium yaralanmaları, beyin kontüzyonu ve laserasyonu, DAİ, kranial sinir ve pituiter stalk hasarını kapsar. Sekonder hasar ise bu proseslerin sonucunda olan durumdur. İntrakranial hipertansiyon ve beyin shifti ile sonuçlanan intrakraniyal hemoraji ve beyin şişmesi sekonder beyin hasarının majör nedenidir. Hipoksi ve iskemi sekonder hasarın önemli kaynağıdırlar ve enfeksiyon ve nöbet bu duruma katkıda bulunur.

KAFA TRAVMALARINDA PRİMER HASAR

Skalp ve Kraniumun Primer Hasarı: Skalp travması, önemsiz kontüzyonlardan skalpın tamamını kapsayan yaralanmalara kadar değişebilir. Zengin vasküler yapısından dolayı önemli kan kaybına neden olabilir, bu yüzden çocuklarda dikkatli olunmalıdır. Skalp travmaları aynı zamanda enfeksiyonun giriş kapısı olabilir. Hematom ve enfeksiyon riskinden dolayı ciddi komplikasyonlara neden olabilir.

Kafatası kırıkları, ciddi sonuçlara neden olmadan olabileceği gibi, kırık olmaksızın da önemli beyin hasarına neden olabilir. Kafatası kırığı olan hastalarda ciddi parenkim hasarı ve intrakranial hematom insidansı yüksektir[40,57]. Açık ve sinüsleri tutan kaide kırıkları intrakranial enfeksiyonlara neden olabilir.

Kırık insidansı, hasta populasyonuna göre değişkenlik göstermekle birlikte acilde görülen hastaların %3'ünde servise yatırılan hastaların %65'inde görüldüğü bildirilmiştir[40]. Kırıklar, lineer, yıldızvari, çökme, penetre veya perfore olarak sınıflandırılır. Lineer kırıklar ise çatı ve kaide kırıkları olarak ikiye ayrılabilir. Çatı kırıkları ise skalpın bütünlüğüne göre açık veya kapalı olarak alt gruplara ayrılabilir. Kırıkla birlikte beyin hasarı ve nöral fonksiyon bozukluğu olabilir. Bu primer olarak çarpmayla birlikte akselerasyon yüklenme derecesine bağlıdır. Lineer kırıklar, skalp ve dura laserasyonu ile birlikte ise önemli intrakranyal enfeksiyon riski vardır. Çocuklarda dural yırtıkla birlikte kırık geç dönemde büyüyen kafa kırığına neden olabilir. EDH, lineer kırıkların en önemli komplikasyonudur. Kırık hattı dural damarları veya venöz sinüsleri çaprazladığı zaman bu risk daha fazladır. Kaide kırıklarının en önemli komplikasyonları BOS sızıntısı ve buna bağlı olarak gelişen intrakraniyal infeksiyon ve pnömosefalustur. Ayrıca longitudinal (%80) ve transvers (%20) petroz kemik kırıklarına bağlı olarakta 7. ve 8. sinir paralizi sık görülür. Travmatik vasküler lezyonlar (karotiko-kavernöz fistül, karotid arter anevrizması) sıklıkla kaide kırıkları ile birlikte görülür[85]. Çökme kırıkları, darbenin gücü fazlaysa veya küçük bir bölgeye yoğunlaşmışsa kemikte kalıcı kuvvetin içeriye doğru olması sonucunda olur. Kemiğin içeriye doğru çökmesi dural laserasyon ve kortikal doku hasarına neden olur. Enfeksiyon, venöz sinüslerden kanama, fokal nörolojik defisit ve posttravmatik epilepsi en önemli komplikasyonlardır[62].

Perforan ve penetran yaralanmalar: Penetran terimi sıklıkla ateşli silah yaralanmaları, perforan terimi ise kesici ve delici aletlerle olan yaralanmalar için kullanılır. Her iki yaralanma şeklinde enfeksiyon ve

kanama ve vasküler travma riski vardır. Derin parenkimal hasara neden olabilirler. Perforan yaralanmalar özellikle çocuklarda, orbita veya nazal kavite yoluyla ön fossa tabanından kolaylıkla girerek hasar oluşturur[10,18]. Penetran yaralanmalarda ise kurşunun hızı mortalite ile direkt orantılıdır. Ayrıca kurşunun kütlesi, kraniuma giriş açısı, deformasyon veya fragmantasyon ve hareketin tipi hasarın kapsamına etkilidir. Kurşunun hızı 320msec. altında ise injüri dokunun direkt yırtılmasına ve laserasyonuna neden olur. Bu hızın üzerinde ise kurşunun geçtiği yerde doku kavitasyonu ve şok dalgalarına neden olur.Yüksek hızlı kurşunlarda basınç gradyanı artar, bu beyin sapı fonksiyonunu bozarak akut meduller yetersizlik ile ölüme neden olur[45]. Hematom formasyonu, serebral şişme ve infeksiyon sekonder hasara yol açan komplikasyonlardır.

Kontüzyon: Serebral kontüzyonlar, nekrotik beyin ve küçük kan damarları çevresinde perivasküler kanama bölgelerinden ibarettir. Tipik olarak girusların üst kısımları tutulur. Korteksten beyaz cevhere doğru kama tarzında uzanım gösterirler. Pia yırtıldığı zaman olay laserasyon adını alır. Kontüzyonların çeşitli tipleri tarif edilmiştir[2,33]. *Kup kontüzyonlar*, çarpma noktasının altında olur. Kafatası kırığı ile birlikte ise "*fraktür kontüzyon*" olarak adlandırılır. *Kontur kup* kontüzyonlar, çarpma noktasının karşısında olur. *Gliding kontüzyonlar*, serebral hemisferlerin superior medial kenarları boyunca olan fokal kanama odaklarından ibarettir[53]. *İntermediate kontüzyonlar*, beyinin derin kısımlarını etkileyen kontüsif kanamalardır[53]. *Herniasyon kontüzyon* terimi parahippokampal girus ve tonsillerin hasarını tanımlamak için kullanılır[32]. Kontüzyonlar kontakt injüri ve akselerasyon yüklenmesi ile oluşur. Bu yüzden sıklıkla frontal pol, frontal lobun orbital yüzeyi, temporal pol, inferolateral temporal lob, sylvian fissür sınırları, ve serebral hemisferlerin superior medial kısımları boyunca görülür. Başın akselerasyon ve deselerasyonu ile birlikte intraparenkimal gerilme oluşur. Kafatasının hareketi beyinden uzağa olduğu zaman çarpma noktasının karşı tarafında kavitasyon ve beyin parenkiminde yırtılmaya neden olan negatif basınç oluşur. Kontüzyon ve laserasyon, korteksin fonksiyon bölgesini tutmuşsa nörolojik defisit görülebilir. Eski kontüzyon bölgelerinde ise gliozis ve atrofi görülür. Klinik olarak polar lezyonlar önemlidir. Çünkü kanama ve beyin şişmesinin kaynağı olabilirler. Bu durum gecikmiş bozulma veya sekonder beyin injürisine neden olabilir.

Diffüz Aksonal İnjüri: İlk olarak Strick tarafından beyaz cevherin diffüz dejenerasyonu olarak tanımlanmıştır[92]. Özellikle koronal planda anguler akselerasyonun uzaması sonucunda görülür. Uzamış koma ve ciddi nörolojik defisite neden olurlar. Gross patolojik bulgular, korpus kallosum, orta beyin ve ponsun dorsolateral kadranında fokal hemorajik lezyonlardır[2,33]. Klasik mikroskopik bulgular ise serebral hemisfer, beyin sapı ve serebellumun beyaz cevheri boyunca aksonların yırtılması veya aksonal şişmesinden ibarettir (Cajal'ın retraksiyon yumakları)[2,33]. Bu değişiklikler aynı trakt'da fakat farklı konumda uzanan lifleri tutar. Birkaç hafta sonra akson uçlarında nöroglial hücreler, ve bir süre sonra trakt liflerinde wallerian dejenerasyon görülür. Işık mikroskobunda en erken 6-12 saat sonra gümüş boyama ile aksonal varikositler görülür[29,76]. Klasik olarak Cajal'ın retraksiyon yumakları bir hafta sonra görülür. Hasardan aksonlar kadar nöronların sinaptik bağlantıları ve dendritik ağacıda etkilenir.

Hastaların çoğunun klinik olarak puanı düşüktür. Bunun nedeni injürinin biyomekaniği nedeniyle bu hastalarda lucid interval dönemi, kırık, kontüzyon, intrakraniyal hematom insidansı düşük, ancak intrakraniyal basınç yüksektir. DAİ, sıklıkla motorlu taşıt kazalarında görülür. Akselerasyon ve deselerasyon zamanı uzamıştır. İnsanlarda minör kafa travmaları ile birlikte DAİ gösterilememiştir. Nörolojik tablo üzerinde akselerasyon yüklenmesinin büyüklüğü önemlidir[71]. Yüklenme düşük düzeylerde ise konfüzyon ve amnezi ile sonuçlanır.

Mekanik stres büyürse ve derine doğru uzanırsa beyin sapı, retiküler aktive edici sistemden ayrılır, bu durum bilinç kaybı ile sonuçlanır. Özellikle supratentorial kitlenin olmadığı durumlarda koma ve deserebrasyon rijiditesi gösterirler. Beyin sapı fonksiyonları bozulur (bradikardi,hipertansiyon, apne, pupil dilatasyonu ve deserebre postür). Primer beyin sapı injürilerinin büyük kısmı fataldır. Mezensefalonun da hemorajik ve nekrotik lezyonlarıda tarif edilmiş ve bunlar beyin sapı injürilerine dahil edilmiştir.

Primer injürinin diğer tipleri: Akut kafa travmalarından ölen hastaların otopsilerinde tüm beyini tutan multipl peteşiyal kanamalar görülmüştür. Ancak bu durum özellikle alt beyin sapı, anterior frontal ve temporal lobların beyaz cevheri ve talamusta belirgin olarak bulunmuştur.

Kaide kırıkları ile birlikte kranial sinir yaralanmaları(kontüzyon, gerilme, iskemi veya avülsiyon) izole veya diffüz beyin yaralanmaları ile birlikte olabilir.

Hipotalamus ve pituiter gland hasarı yaygındır. Bu bölgenin iskemik ve hemorajik nekroz insidansı %40-60 olarak yayınlanmıştır[15]. Hipotalamik hasar, supraoptik ve paraventriküler nükleuslar ve mamiller cisimciklerde peteşial kanamalar, III. ventrikül duvarında subependimal kanama ve infundibulum infarktı olarak görülebilir. Pituiter gland da stalkta retraksiyon yumakları, kanama ve anterior gland infarktı hastaların %10'unda görülebilir[17]. Bu bölgenin klinik belirtilerinden olan Diabetes İnsipidus, kafa travmalı hastaların %1'inden azında , panhipopituitarizm ise çok nadir görülür[55]. Poikilotermi ile birlikte vücut ısısında labilite hipotalamik hasarı gösterir. Bu hastalarda mortalite oranı yüksektir.

SEKONDER BEYİN HASARI

Sistemik Yaralanmalar: Kafa travmalı hastalarda hipoksi ve hipotansiyon, sekonder beyin hasarının en önemli nedenidirler ve mortalite ve morbidite üzerinde önemli rol oynarlar[32,47]. Erken hipoksi ve hipotansiyon kötü sonuçların oranını arttırır. Yalnız başına hipoksi ve iskemik yaralanmalar, minimal değişikliklere neden olurken, mekanik travma ile kombinasyon serebral enerji metabolizmasında belirgin değişikliklere neden olur[36].

Hipoksi; aspirasyon, obstruksiyon veya birlikte olan torasik travmadan dolayı olabilir. Hipoksi, bu faktörler olmadığı zaman bile kafa travmalı hastalarda sıklıkla görülür. Bu fenomenin altında yatan patofizyoloji *pulmoner shunt* olayıdır. Pulmoner shunt olayına diffüz atelektaziler, kötü aspirasyon, nörojenik pulmoner ödem, anormal solunum şekli, beyin injürisinin direkt etkisiyle pulmoner kan akımının yol açtığı perfüzyon-ventilasyon uyumsuzluğu neden olarak gösterilmiştir[23,75,88]. Hipoksi ve hiperkapni, serebrovasküler dilatasyona neden olarak İKB'ı artırır.

Geçici arteryel hipotansiyon, konküzyonun en erken sekelidir ve serebral herniasyonla birlikte meduller yetmezliğin son aşamasında görülür[66].

Posttravmatik sekonder beyin hasarları şunlardır[54];

1- Parahippokampal nekrosis: Beyinde vasküler kompresyon nedeniyle olur. İKB'ı artmış hastalarda parahippokampal girusun, transtentoriyal herniasyon nedeniyle tentorium kenarında sıkışması ile olur.

2- Spesifik arteryel kompresyondan dolayı olan fokal infarksiyonlar: En yaygın olan lateral transtentorial herniasyon nedeniyle posterior serebral arter kompresyonu sonucunda olan kalkarin enfarktıdır.

3- Sınırda infarktlar ve fokal hipoksik hasar: Sistemik hipotansiyona sekonder olarak gelişen dolaşım yetersizliğinden veya direkt travmatik arteryel trombozis veya laserasyondan dolayı olur.

4- Nöronların diffüz iskemik nekrozu: İKB'ın hızla artmasıyla ölen hastalarda görülür.

5- Sekonder beyin sapı kanamaları: İKB'ı yükselmiş hastalarda transtentoriyal herniasyon sonucunda olur.

Travmatik Hematomlar: Travmatik intrakranial hematomlar, epidural veya intradural (SDH, İSH) olarak sınıflandırılır. Beyin shifti ve İKB artışından dolayı olan mortalite ve morbiditenin tedavi edilebilir kaynağıdırlar[1]. Hematom insidansı ve tipleri, literatürde değişkenlik göstermekle birlikte KT'lı hastalar arasında insidansları %1-30 arasında değişmektedir[94]. Künt KT'larında EDH'lar totalin %10-20'sini oluşturmaktadırlar. Bunlarında %10'u intradural hematomlarla birlikte görülür. SDH'lar, bütün hematomların %20-40'ını oluşturur, bunlarında %20-30'u İSH'lar ile birliktedir.Hastaların klinikleri hematomun büyüme hızı, lokalizasyonu, ve birlikte olan serebral hasarın varlığına bağlı olarak değişir.

Epidural Hematomlar; sıklıkla kontakt injüri sonucunda ve lineer kırıklarla birlikte görülür[37,74]. Çökme kırıkları ile birlikte görülmesi nadirdir[26]. Bazen özellikle 30 yaşın altında kırık olmaksızında görülebilir. İlk çarpışma anında olan lineer veya çökme kırıkları, duranın iç tabuladan ayrılmasına neden olarak dural arter, ven, venöz sinüs veya diploik kanalları hasara uğratır[21]. Kanamanın hidrolik etkisi nedeniyle dura iç tabuladan progresif olarak ayrılır. Temporal squama'nın ince olmasından ve orta meningeal arter ve venin bu bölgenin iç tabulasından geçmesinden dolayı EDH'ların %70'inden fazlası temporal veya temporoparietal bölgede görülür[37]. Kanama daha çok arteryel kökenlidir. Bunun nedeni arterlerin iç tabuladaki oluğun şeklini almalarına bağlanmıştır[27]. Olguların diğer kısmında frontal, oksipital veya posterior fossada eşit sıklıkta görülür. Duranın iç tabulaya daha yapışık olduğu çocuklar ve yaşlılarda EDH daha az görülür[74].

EDH'un patolojik etkileri alttaki beyinin kompresyonuna sonrada beyinin distorsiyonu, herniasyonuna ve İKB artışı ile birlikte bu komprese bölgenin şişmesine bağlanmıştır[17]. Bu durumu hematom bölgesi, büyüme hızı, hacmi, beyinin önceki durumu ve injüri esnasında olabilen herhangi bir primer beyin hasarı etkiler. Hastaların %60'ından fazlasında ilk başta bilinç kaybı yoktur veya minimaldir[6,27,37,74]. %20'sinde ise bilinç kaybı mevcuttur. Bu grubta primer beyin hasarı daha fazladır ve kontüzyon veya İSH gibi intradural hematom varsa mortalite oranıda artar. EDH'ların klasik kinik tablolarında görülen "lusid interval" %20 oranında görülür[6,37,80]. EDH'ların çoğu hızlıca semptomatik hale gelir[6,37]. Geç EDH oranı ise %8'dir. Bu olguların büyük kısmı ekstratemporal lokalizasyon gösteren, venöz veya diploik kanallardan olan kanamalar sonucunda meydana gelir[77].

Subdural Hematomlar;

Akut Subdural Hematomlar, Deneysel çalışmalara göre akut SDH'lar akselerasyon-deselerasyon yüklenmesi ile beyin yüzeyinde yoğunlaşan yüksek gerilme oranlarına ve vasküler elemanların hasarına neden olarak oluşur[20]. Motorlu taşıt kazalarından sonra daha fazla oranda görülürler[10]. Bu patogenezin mekanizmasından dolayı sıklıkla parenkimal beyin hasarı ile birliktedirler[38]. Bu parenkimal hasar prognozu hematomun kendisinden daha fazla oranda kötü etkiler. Kontüzyon veya beyin laserasyonu formundaki parenkimal hasar SDH'un kaynağını oluşturur[38]. Kanama subdural mesafe içine olur ve sıklıkla İSH ile birliktedir. Hematom ve laserasyon kompleksi "burst lob" olarak adlandırılır. Bu hastalarda aynı zamanda diffüz primer beyin hasarı da mevcuttur ve hastalar bilinçsizdir. Bu lezyonlar hastalarda geç dönemde de bozulma meydana getirirler (4-21 gün) ve subakut SDH olarak adlandırılırlar. Bu olgularda kısa bir lusid interval süresinden sonra hızlı bir nörolojik bozulma oluşur. Hızlı nörolojik bozulma beyin shift'i ve distorsiyonundan

dolayıdır. SDH ile sonuçlanan mekanizmalarda bu lezyonların çoğu serebral konveksite veya frontotemporal bölgede lokalizedir. Bazen subtemporal veya suboksipitale uzanabilir[14]. Nadiren falks ve interhemisferik bölgede görülür[24]. SDH'lar posterior fossada oksipital bölgeye gelen künt travmalar sonucunda oluşur.

Kronik Subdural Hematomlar ve Effüzyonlar, Kronik SDH yaşlı hastalarda sık görülür. En sık predispozan faktörler; alkolizm, epilepsi, shunt ve antikoagülandır[20]. Sıklıkla KT'ları, hemostaz bozuklukları, beyin atrofisi veya kollapsın çeşitli dereceleri ile birliktedir. 2 yaşın altında shunt yoksa, genç yaş grubunda ise eğer atrofi yoksa zor görülürler. İnfantlarda travma genellikle başlatıcı bulgu olmakla birlikte bu durum genç yetişkinlerde kabul edilmemiştir. Çocuk yaş grubunda menenjit ve kanama diskrazileride sekonder olarak subdural kolleksiyona neden olabilir. Erkeklerde daha fazla görüldüğü yayınlanmıştır. Kanama boyutu küçükse veya beyin atrofisi ile birlikte ise kronik SDH klinik olarak fazla bulgu vermez. Çevredeki meninkslerden fibroblast göçü ile 3 hafta içinde iç ve dış membran oluşur. Hematom komplet olarak organize olabilir ve çözülebilir veya kalsifiye olabilir. Volümünde artış olabilir. Ancak bu mekanizmanın sonuçları hala belirsizdir[25]. Kanın lizisi sonucu yüksek proteinli sıvı konsantrasyonunun değiştirdiği osmotik gradyan kolleksiyon içine sıvı çeker. I^{131}'e bağlı albümin ve Cr^{51}'e bağlı eritrositler ile yapılan radyoaktif çalışmalarda SDH'un membran kapillerinin ultrastrukturel muayenesi ile bu damarlardan effüzyon ve rekürrent kanama ile kronik SDH'ların büyümesine katkıda bulundukları ileri sürülmüştür[86,99]. Kronik SDH'lar tipik olarak erişkinlerde koyu kahverenkli, çocuklarda ise daha açık renkte görülür. Erişkinlerde SDH büyüyerek beyin shift'i ve kompresyona neden olabilir. Ancak İKB genellikle düşük kalır. Bu muhtemelen atrofi ve olayın yavaş gelişmesine bağlıdır. Çocuklarda ise suturlerin kapanmaması önemli kranioserebral orantısızlığa neden olur. Kronik SDH'un klinik belirtileri yavaş büyüyen kitle nedeniyle başağrısı, bulantı, kusma, yürüme bozukluğu, demans ve ilerleyici nörolojik defisit görülür. Nöbet nadir görülür. Serebrovasküler hastalıkları taklit eder. Kolleksiyon biriktikçe bilinç düzeyi bozulur ve herniasyon bulguları ortaya çıkar. İnfantlarda baş çevresi artar, fontanel gerginleşir, sutur ayrılması, irritabilite, kusma ve nöbet subdural effüzyon için genel klinik belirtilerdir[25].

Akut Subdural Higroma, bazen hastalarda berrak ksantokromik veya açık renkli sıvı halinde subdural kolleksiyon gelişebilir. Bu subdural higroma olarak adlandırılır[91]. Higromun oluşum mekanizması halen karanlıktır. Araknoidde yırtık BOS'nın subdural mesafeye kaçışına izin verir, burada valv mekanizması rol oynar[91]. Semptom ve bulgular, intrakranial kitle lezyonlarına benzer. Basit higromlu hastalar takip edilir. Sıvı sıklıkla basınçlıdır ve drenajı ile düzelme sağlanır. Bazı yazarlar tarafından künt KT'larını takiben iyileşmenin normal bir bulgusu olduğu ileri sürülmüştür[25].

İntraserebral Hematom, sıklıkla çökme kırıkları veya penetran KT'ları ile komplike bir durumdur[87]. İnsidansı %23 olarak bildirilmiştir[102]. İSH, kontüzyon ve akut SDH ile birlikte görülür. %80-90 temporal veya frontal lobların beyaz cevherinde lokalizedir[34,83]. Derin kanamalar korpus kallosumda, sentrum ovalede, serebral hemisferlerin derin gri cevherinde ve beyin sapında görülebilir. Hızlı fatal KT'larında multipl peteşial kanamalar tespit edilmiştir[33]. Bunların gerilme ve yırtılmaya bağlı olduğu tahmin edilmektedir.İSH'lar diffüz beyin hasarı ile aynı mekanizma ile oluşur ve travma esnasında bilinç bozuktur[79]. Hastaların 1/3'ünde lusid interval devri vardır. Geç İSH, şiddetli KT'lı hastaların %7'sinde görülmektedir[34]. Bu lezyonlar sıklıkla ilk CT'leri normal olan önceki kontüzyon bölgelerinde görülmektedir[7]. Düzeni bozulmuş serebrovasküler otoregülasyon akımı arttırarak vasküler yatağa hasar verir. Bu duruma posttravmatik koagülopatilerde rol oynar[78].

BEYİN ŞİŞMESİ VE ÖDEMİ

Travmatik beyin şişmesi, KT'larında yaygın patolojik, radyolojik ve intraoperatif bulgulardır. Önemli beyin shiftine ve İKB artışına neden olurlar. Ödem ve beyin şişmesi genellikle birbirinin yerine kullanma eğilimi vardır. Ancak ödem, beyin şişmesinden farklı olup beyin su içeriğinde artış vardır. Travmada beyin şişmesi serebral hiperemi ve serebrovasküler yatağın genişlemesi sonucunda olur. Aralarında önemli patolojik ve terapötik ayrım vardır. Tartışmalarda bu fenomenin patofizyolojisinin anlaşılmasında serebral kan akımı ve kan volümünün ölçülmesi ve histopatolojik bulgularla serebral şişmenin CT görünümü arasındaki ilişkiye bakılmıştır.Travmada en fazla vazojenik ve iskemik tipte ödeme rastlanır[12]. Vazojenik ödem, kan-beyin bariyerinin yıkılması sonucu kapiller permeabilite artışından ve primer olarak serebral beyaz cevherde lokalize olan ekstrasellüler plazma ultrafiltratının artışından dolayı olur. CT'de beyaz cevherde hipodansite görülür ve histopatolojik olarak genişlemiş olan ekstrasellüler mesafe sıvısının globülin içeriğinden dolayı PAS ile pozitif boyanır. İskemik ödem ise sellüler enerji metabolizmasındaki yetersizlik ve su dengesini regüle eden hücrelerin bu yeteneğinin kaybından dolayı olan sekonder intrasellüler sıvı birikmesidir. CT'de hipodansite görülür. Histolojik olarak gri cevherdeki hücrelerde vakuolizasyon ve iskemik nekroz, miyelin kaybı ve beyaz cevherde ekstrasellüler mesafenin genişlemesi vardır. Gerçek ödemde kontüzyon ve İSH tarafından oluşturulan şişmede majör rol oynar. Kontüze bölgede intrasellüler şişme, beyaz ve gri cevher çevresini tutan vazojenik ödeme neden olabilir. Ödem sıvısı hacim akımı nedeniyle çevre beyaz cevher içine yayılır.Bu olay travmadan sonraki 3. günde olur ve önemli kitle etkisine yol açar. Beyaz cevherin ekstrasellüler ödemi PAS ile boyanmaz ve bu lezyonlar CT'de kontüzyonun görünümüne benzer lezyonlar olarak bildirilmiştir[12,25,61].

Ödem CT'de düşük dansiteli olarak ve kontüzyon veya hemoraji olmaksızında görülür. Bunlar sistemik hipotansiyon ve hipoksi, arteryel yaralanma veya intrakranial hipertansiyona (İKHt) sekonder anoksik yaralanmalardan dolayı olabilir. Direkt travma sonucu olan serebral kan akımının düzeninin bozulması sonucu olan doku anoksisi bir saat içinde diffüz düşük dansiteli şişme ile sonuçlanır[12]. Histolojik çalışmalarda iskemik değişiklikler görülmüştür. Dinamik CT ile SKA'nın ölçüm çalışmalarında SKA'nın azalması ile serebral şişme travmadan sonraki bir saatlik sürede gösterilmiştir[100]. Buna göre şişmenin hiperemiden ziyade ödemden olduğu tahmin edilmektedir. Bu çalışmada başlangıçta vasküler konjesyon sonucunda İKB artışı gelişmiş, sonra sekonder olarak serebral perfüzyon bozulmuş ve hızlıca anoksik şişme gelişmiştir. Bu hastaların çoğunluğu yüksek hızlı motorlu taşıt kazasına uğrayanlardır. Hastalarda bilinç kapalı ve pupil reaksiyonu negatif bulunmuştur. Hastalar travmayı takiben 48 saat içinde ölmüş ve otopside unkal, foraminal ve santral herniasyon görülmüştür. Histolojik incelemede ise anoksi nedeniyle nöronların diffüz, şiddetli homojenize nekrozu bulunmuştur. Klinik ve deneysel gözlemlere göre serebral şişme ve İKHt birlikte serebrovasküler konjesyona neden olan vazomotor paralizi kavramı ortaya atılmıştır[49,50]. Daha sonraki çalışmalarda ise serebral kan akımı(SKA) artışı ve İKB artışı arasındaki bağlantı doğrulanmıştır[8]. Pediatrik yaş grubunda da bu bulgular meydana gelebilir. CT'de serebral şişme hipodens olarak görülmez[101]

BEYİN SHİFT'İ

Herhangi bir büyüyen intrakranial kitle(İKK), natürü ve bölgesi ne olursa olsun genellikle beyin shift'ine, İKB artışına ve sonuçta da herniasyona neden olur. Kitlenin volümü, büyüme hızı, İKB artışı, beyin

distorsiyonu, herniasyon derecesi ve nörolojik disfonksiyon arasındaki bağlantı incelikle kurulmuştur[52]. Kitlenin hızlı büyümesi, İKB artışı ile bağıntılı olarak beyin distorsiyonuna neden olur. Bu durum akut ve kronik SDH örneği ile karşılaştırılabilir. Akut SDH'da orta hat shifti 10 mm olan hastalarda İKB 50 mm Hg üzerinde, ancak kronik SDH'larda ise 20mm.'lik orta hat shifti normal İKB'ı ile birlikte bulunmuştur[67].

Beyin shifti, İKB artışı ve nörolojik tablo arasında yakın bir bağlantı vardır. Basınç artışı, tentorium ve foramen magnum'da farklı değişikliklere neden olarak basıncın yer değiştirmesiyle sonuçlanır. Basınç beyin shifti veya herniasyona bağlı olarak bir kompartmandan diğerine geçer. KT'li hastalarda büyüyen kitle lezyonlarının çoğu supratentorialdir. Bu lezyonlar, beyin shifti, distorsiyonu ve herniasyonun karakteristik tiplerini oluşturur.

İntra ve ekstraaksiyal kitleler, alttaki beyni ve yüzeyel damarları komprese eder, ve girusları düzleştirir. Subaraknoid aralık oblitere olabilir. Lezyon tarafında lateral ventriküller daralır. İntrakranial BOS hacminde azalma olur, bu durum İKB naklinde ve regülasyonunda önemlidir. Tentorial hiatus, orta beyin çevresindeki subaraknoid mesafe ve bazal sisternalar oblitere olabilir. BOS emilimi bozulabilir. Bu durumda tentoriuma karşı basıncın alta geçişi progresif olarak azalabilir. Supratentorial ve spinal subaraknoidal mesafeler arasında basınç farklılıkları oluşur. Bu aşamada acil müdahele yapılmazsa hastanın kliniğide progresif olarak bozulur.

Orta hat shifti, büyüyen kitle lezyonu tek taraflı ise orta hat yapılarını karşı tarafa doğru iter. Shifte neden olan olay ilerlerse singulat girus falks altından herniye olur. Kitle lezyonu aşağıda korpus kallosuma doğru bası yapar. Bu anjiografide "bir yana yatmış martı kanadı" olarak görülür. Falks ise erken dönemde daha rahattır. Subfalksiyel herniasyon, perikallosal arterlerin dağılım bölgelerine göre enfarkta neden olur.Bu klinik olarak bir veya iki bacakta parezi ile sonuçlanır. Suprakallosal herniasyon ise singulat girusta sklerotik veya hemorajik formlarda patolojik hasara neden olur[1,4]. Lezyon tarafında temporal lobun medial kısmı (unkus ve parahippokampal girus), orta beynin karşı tarafına bası yapar. Ambient sistern oblitere olur. Bu durum orta hat beyin shifti ve tentorial herniasyona gidişin başlangıcıdır.

Tentorial herniasyon bulguları, ipsilateral okulomotor paralizi ve medial oksipital (post. serebral arter) infarksiyonuna bağlıdır[81]. *Lateral (unkal) tentorial herniasyon,* unkusun ve parahippokampal girusun medial kısmının tentoriumun serbest kenarı ile orta beyin arasında herniasyon veya bulging'inden ibarettir. Orta beyin bir taraftan diğer tarafa doğru uzanım göstererek ön-arka çapı uzar. Karşı serebral pedinkül ise karşı tentorial kenar tarafından komprese olur. Bu mekanizma bazı olgularda ipsilateral hemipareziyi açıklar. Herniye beyin, post. serebral arter ve petroklinoid ligaman arasında komprese olan III.sinirin distorsiyonuna ve post. serebral arterin suladığı alanın infarktına neden olur. Lateral tentorial herniasyonların sekelleri geç dönemde geri dönebilir. Bu herniasyonun klinik belirtileri, bilinç kaybı (retiküler aktive edici sistemin üst kısımlarının deafferensiyasyonu veya distorsiyonundan dolayıdır), kontrlateral (bazen ipsilateral) hemiparezi, eksternal göz hareketlerinde kayıp, ipsilateral gözde direkt ve konsensüel ışık yanıtında kayıplarla birlikte ipsilateral pupil dilatasyonundan ibarettir. Oksipital enfarktan dolayı zamanla görme alanı testlerinde defektlerde olabilir. *Posterior(tektal) tentorial herniasyon,* tamamen frontal, oksipital veya bilateral lezyonlu hastalarda medial temporal yapıların herniasyonu posteriora doğru olabilir[42]. Herniye beyin III.sinir veya post. serebral arteri komprese etmez, fakat superior kollikulus düzeyinde quadrigeminal plate'i komprese eder. Bu Parinaud sendromuna benzer klinik tablo oluşturur. Bu hastalar karakteristik olarak kırışık alınlı, uykulu, bilateral pitozisi,

homonim hemianopsisi ve yukarıya bakış parezisi olan klinik tablo gösterirler. Pupiller ışık cevabı herniasyonun geç dönemine kadar korunur.

Santral (aksiyal) herniasyon, tentorial herniasyon ile aynı anda görülebilir. Tüm beyin sapından foramen magnuma shift görülür. Bu proses boyunca beyin sapının ön-arka çapının genişlemesinden ve beyin sapının aşağıya doğru shiftinden dolayı basiler arterin santral perforan beyin sapı dallarının gerilmesi ve uzaması sonucunda iskemi ve hemorajiye neden olur[35]. Beyin sapı kompresyonu özellikle kardiyorespiratuvar bozukluklara (sistemik tansiyon yükselir, bradikardi, respiratuvar düzensizlik) neden olur. Bu duruma Cushing yanıtı denilir[16]. Beyin sapının aşağı doğru deplasmanı okulomotor sinirde traksiyona neden olur.

Tonsiller herniasyon, supratentorial kompresyonun farkına varılmazsa veya devam ederse oluşur. Serebellar tonsiller foramen magnum boyunca aşağıya doğru herniye olur. Medulla oblongatayı komprese ederek apneye neden olur. Supratentorial lezyonların tonsiller herniasyona neden olması tentorial açıklığın boyutlarına bağlıdır. Tentorial açıklık küçük olduğu zaman tentorial herniasyon bulguları predominanttır, ve hasta tonsiller herniasyona karşı korunabilir. Tentorial açıklık genişse veya aşağı doğru deplase ise tentorial herniasyonun birkaç uyarı bulguları olabilir.

İNTRAKRANİAL BASINÇ ARTIŞI

İntrakranial hipertansiyon, sıklıkla travmatik kitle lezyonları daha az sıklıkla diffüz beyin hasarı ile sonuçlanan KT'larını takiben görülür. Kitle lezyonlu hastaların %50'sinde, DAİ'li hastaların %33'ünde operatif veya medikal tedaviyi gerektiren önemli bir problemdir[57]. İKHt, fonksiyonel veya travmatik dokuda bölgesel veya global olarak SKA etkileyerek serebral perfüzyonu bozar. Normal beyin, sınırlı basınç artışını tolere edebilir. Ancak travmalarda beyin, serebrovasküler otoregülasyonun kaybı, beyin yapılarının kompresyon ve distorsiyonu sonucu basınç artışına karşı daha kolay zedelenir.

Monro-Kellie doktrinine göre, kafatası rijit kapalı bir kutu olarak düşünülürse intrakranial kompartmanın volümü daima sabittir. Kraniumun normal içeriği beyin, BOS ve kandan oluşmuştur. Erişkinlerde intrakranial volüm yaklaşık olarak 1900 mlt.'dir. Bunun %80'i beyin, %10'u BOS,%10'uda kandır. Kafa içinde hematom gibi yer kaplayıcı bir lezyon olduğunda beyin relatif olarak sıkıştırılamaz olduğundan, venöz kan, arteryel kan ve BOS bu kompensasyona yanıt verir. Önce bu sıvıların maksimum deplasmanı görülür ve eğer kitle lezyonunda artış devam ederse İKB artışı ile sonuçlanır[72]. Monro-Kellie doktrinine göre kafa içinde yer kaplayıcı lezyonlar önce BOS'un sonrada venöz kanın deplasmanına neden olur.Böylece kompensasyon sağlanır. Ancak İKB artışı devam ederse dekompensasyon meydana gelir. Volümdeki değişikliklere ek olarak beyinin elastik özelliği kaybolur, sertliğe neden olur. Basınç-volüm eğrisinde değişiklikler oluşur (dikleşir). Eğer bu aşamada mannitol, steroid gibi antiödem tedavi başlanırsa eğri dahada düzleşecektir[58].

İKB-volüm dinamik kavramı halen tam olarak anlaşılamamıştır. İKB, çok arttığı zaman BOS volümündeki değişiklikler basınçta çok az değişikliğe neden olurken İKK lezyonu ile birlikte BOS volüm değişiklikleri basınçta daha fazla yükselmelere neden olur[63]. BOS mesafesinde basınç-volüm arasındaki ilişki mesafenin sınırlarının özelliği kadar sıvının total volümü, inflow ve outflow miktarına bağlıdır.

KT'larında İKB değişiklikleri çok sayıda nedene bağlıdır. Erken dönemde kitlenin büyüme hızı basınç üzerinde en önemli faktördür[67]. Kitle tarafından beyinin kompresyonu subaraknoid mesafe ve ventriküllerin

distorsiyonu sonucunda beyin elastansı ve BOS-volüm dengesinde değişiklikler meydana gelir. Bu İKB-volüm dinamiklerinde de değişikliklere neden olur. Ödem doku elastansını etkiler[52,73]. Vasküler faktörlerinde İKB üzerinde çok fazla etkisi vardır. Serebrovasküler ağacın beyin içerisindeki dağılımı ve sistemik arteryel basınç (SAB) değişiklikleri gözönüne alındığında beyin elastansı daha fazla değişir. SKA ve volüm artışı İKB artışına neden olurlar. Sırayla SAB, arteryel kan gazları, serebral metabolizma, vücut ısısı, baş pozisyonu, intratorasik basınç ve uyanma düzeyleri SKA'ında değişikliklere neden olur.

İKB artışının klinik bulguları olasılıkla beyin sapının shiftine veya distorsiyonuna bağlıdır. Beyin herniasyonu, tentorial veya foramen magnum düzeyinde ise İKB etkisiyle kranial ve spinal kompartmanlar arasında basıncın serbest girişi azalır[44]. Bu kompliyansın azalmasına, basınç-volüm eğrisinin daha dik olmasına neden olur. Supratentorial basıncın akut artışlarında supra ve infratentorial kompartmanlar arasında BOS akımı kesilir, transtentorial basınç gradyanı oluşur ve bu herniasyonun oluşmasını hızlandırır. 8-10 mmHg'lık basınç gradyanı transtentorial, tonsiller veya her iki herniasyon ile birliktedir[44]. Basınç farkı olmaksızın herniasyon temporal lob veya orta fossa kitlelerinde olur. Klinik veriler çeşitli olmakla birlikte kitle ile aynı tarafta yapılan ölçümlerde basınç karşı tarafa göre daha fazla bulunmuştur[11]. Bu durum dinamik proses olması nedeniyle kitle büyüme hızına bağlanmıştır. Yapılan deneysel çalışmalarda İKK'nin hızla büyümesinin iskemiye neden olduğu tespit edilmiştir. İskeminin kitle büyüme hızı ve volümü ile değişkenlik gösterdiği bildirilmiştir. Burada önce doku basıncı artar, sonra kitlenin büyümesi ile birlikte perfüzyon bozulur. Kitlenin büyümesi durduğunda ise doku basıncı dağılır[96]. Yavaş büyüyen kitlelerde alttaki beyinin perfüzyonu korunur. Otoregülasyon kompresyon bölgesinde lokal olarak yetersizdir. Vazodilatasyon kompliyansın kaybı ve ödem formasyonu kitle etkisi arttıkça görülür. En son olarak İKB ve beyin shifti arasındaki ilişkiye dikkat edilmelidir.

Kafa travmalarında İKB artışı ve serebral kan akımı:

Anormal nörolojik fonksiyon ve İKHt arasındaki bağlantı SKA'ını bozar. Deneysel olarak İKB'ın 50mmHg ve üzerinde olması SKA'ı sağlandığı sürece anormalliğe neden olmaz. SKA normalin %40'ının altına düştüğü zaman kortikal elektriksel aktivite bozulur[95]. SKA, serebral metabolizma ile bağlantılıdır. Akım nöronal aktivite ile değişkenlik gösterir. Ekstrasellüler K^+ konsantrasyonu, pH , Ca^{++}, CO_2 ve prostoglandinler gibi çeşitli biyokimyasal faktörlerde bu bağlantının önemli belirleyicileridir[48]. Bu maddeler serebral vaskülarite üzerinde de etkilidirler ancak mediatör değildirler. Ancak ilgi **adenozin** üzerinde yoğunlaşmıştır. Adenozin ATP'ya dönüşen bir metabolit olup serebral vazodilatatör olarak rol oynar[98]. Adenozin, epilepsi, hipoksi ve hipokapni esnasında artış gösterir[97,98].

Hipoksi, serebral vazodilatasyon nedenidir. Bu olay muhtemelen adenozinin artışı ile orantılıdır. Hiperkapnide daha güçlü bir vazodilatatördür, bu beyin interstisyel pH'sını düşürme etkisinden dolayıdır[46]. Kemoreseptör-regüle nöronal refleksler hipoksi ve hiperkapnide serebral damarlara cevapta önemli rol oynar[48]. Deneysel çalışmalarda ayrıca serebral rezistan damarlar da (arteriol, arterioller) SAB ve İKB'ta değişikliklere bağlı olarak konstrüksiyona veya dilatasyona uğrarlar[41,64,93].

İKB değişiklikleri ile birlikte bu basıncın otoregülasyonu için önemli olan sirkülasyon dinamikleri halen tartışma konusudur[64]. Birinci görüşe göre perfüzyon basıncındaki değişiklikler arteriyel transmural basınca yansır[5]. Bayliss tarafından önerilen bu "miyojenik teori" görüşe göre intraarteriyel basınç değişikliklerine yanıt olarak vasküler düz kaslarda refleks aktivite gelişir. İkinci hipotezde, İKB artışında venöz sistemin kompresyonu

vurgulanmıştır[70]. Serebral venöz basıncın artması perfüzyon basıncını azaltır, buda intraarterioler basınç artışına neden olur.Eğer arteriyel transmural basınç otoregülatör cevebı başlatırsa bu arteriyal vazokonstrüksiyona neden olur[79]. İKK lezyonlarından olan İKHt'da SAB'da artar, bu sınırlı olarak SKA artışına neden olur. Serebral şişmeden dolayı olan İKHt'da ise SAB artmasına rağmen SKA artmaz. Serebral damarlarda viskozitedeki değişikliklerde SKA değiştirir (viskozite otoregülasyonu). Mannitol kan viskozitesini azaltır, serebral damarlarda vazokonstruksiyon yaparak kan akımını arttırır[69].

Şiddetli KT sonrasında SKA'nın otoregülasyon anomalileri görülebilir. Hiperemi bunlardan biri olup "luxury perfüzyon" olarak adlandırılır[51]. Diğer bağımlı fenomen vazomotor paralizidir. Vazomotor paralizi sonucunda damarlar $PaCO_2$'ye cevap vermez. Serebral kan volümü ve beyin şişmesi ile birlikte hiperemi ile sonuçlanır[49,50]. Her iki durumda vasküler regülasyonu bozarak luxury perfüzyonla CO_2'e yanıt vermeye çalışılır. Posttravmatik hipereminin tam insidansı belli değildir ve çocuklarda daha fazla görülür. Bu fenomenin patofizyolojisi belli olmamakla birlikte İKHt ile arasında korelasyon vardır. SKA ve SKV'ü her zaman uyuşmazlar. Eğer perfüzyon basıncı yeterli düzeyin altına düşerse SKA azalır. Zamanla vazodilatasyon gelişeceği için kan volümü artar.

Metabolik ve basınç otoregülasyonunda biyokimyasal mediatörlerde rol oynar. Travma adenozinin oranını arttırır. Mekanik travma öncelikle ekstrasellüler K^+, Ca^{++} ve prostoglandin sentezini etkileyerek vazomotor tonus üzerinde etki gösterir. Oluşan asidozis erken dönemde kuvvetli bir vazodilatatör nedenidir. CO_2'e karşı serebral vazoreaktivite şiddetli İKHt ve preterminal dönemde komplet olarak bozulur[65]. Serebral ödem, doku perfüzyonunun azalması olarak görülür. SKA, İKB artışından önce beyin su içeriğinin artmasıyla azalır, bundan sonra gelişen SPB'ında azalma SKA'ını daha da azaltır[56].

KT'lı hastalarda SKA, çarpışmanın etkileşimi ve regülatör mekanizmaların bozulması, İKB'da lokal veya diffüz artış, ödem ve diğer patolojik durumlarara bağlı olarak değişir. Hipotansiyon gibi sistemik anormallikler akımı önemli ölçüde etkileyen faktörlerdir. SKA anormallikleri beyini global veya diffüz olarak etkiler[9,19]. KT'larında SKA değerleri geniş oranda değişiklik göstermekle birlikte klinik tablo ile uygunluk gösterir. Çok düşük (<25ml/100gm/dak.) ve çok yüksek (>70ml/100gm/dak.) SKA'ları kötü sonuçlarla birliktedir[9,19]. Klinik olarak derin koma, düşük kan akımı ve deprese serebral metabolizma ile birliktedir. İKB, SAB'a eşit olduğu zaman SKA'ı durur[9]. Bu bazen düşük İKB'lar ile birlikte görülür ve reperfüzyonun yetersizliği ile sonuçlanır. SKA'nın İKB ile ilişkisi İKB 40-60mm Hg sınırına kadar tutarlıdır[9,19]. Bu basınç oranları klinik bozulma, elektrofizyolojik anormallikler ve ölümlede ilişki gösterir[67]. Bozulma İKB'ın daha düşük düzeylerinde de meydana gelebilir. Nedeni beyin shifti olmasa da herniasyona bağlanmıştır[59]. Olasılıkla bu hastalarda SKA regülasyonunda bölgesel kan akımı bozuklukları olmaktadır. Normal İKB'lı hastalarda beyin sapı uyarılmış potansiyellerinin bozukluklarına rastlanabilir. Global perfüzyon basıncı 79 mmHg olmasına rağmen SAB'ta orta derece bir düşüklük bozulmaya neden olabilir. Elektrofizyolojik değişiklikler arteryel basıncın yükselmesiyle düzelebilir.

İSKEMİK /ANOKSİK HÜCRE İNJÜRİSİ

Son yıllarda Siesjo ve arkadaşları, hipoglisemi ve status epileptikus esnasında olan serebral iskemide biyokimyasal olayları sentez etmeye çalışmışlardır[89,90]. Bu düşüncenin merkezini membran depolarizasyonu

sonucunda olan sellüler Ca^{++} homeostazının bozulması oluşturmuştur. İntrasellüler Ca^{++} düzeylerinin artması sellüler hasar ile sonuçlanan biyokimyasal olayların başlamasına neden olur. Bunda çeşitli ekstrasellüler iyonik çevre, çeşitli nöromodülatörler veya toksik maddelerde rol oynar. Bu olayların başlamasında majör rolü kalsiyuma bağlı fosfolipazlar rol oynar. İnjüri sonucunda ATP ile birleşme hücre membranında fosfolipidleri ve intrasellüler araşidonik asit gibi serbest yağ asitlerinin birikmesine neden olarak membran düzenini ve fonksiyonunu bozar. Serbest yağ asitleri Ca^{++}'un mitokondriyal alımını inhibe ederek oksidatif fosforilasyonu engeller. Bu da enerji metabolizmasında düzensizliğe neden olur. İntrasellüler Ca^{++}, ayrıca araşidonik asitden prostoglandin ve lökotrien sentezinde de önemli rol oynar.

Serbest radikaller güçlü okside ajanlardır. Bunlar mitokondriyal elektron transportunda önemli rol alırlar. Normalde çeşitli enzimler ve endojenlerde bu reaksiyonun basamaklarında rol alır. İskemide serbest yağ asitleri birikir ve nörotransmitterlerin serbestlenmesinden ve alımından dolayı katekolamin metabolizmasını hızlandırarak serbest radikallerin oranını arttırır. Elektron transport zincirinden serbest radikallerin sızması ile mitokondriyal hasar gelişir bu olay ise membran stabilizasyonunu bozar. Protein ve nükleik asitlerin oksidasyonu hücrelerde injüri ile sonuçlanır. Yüksek enerjili fosfatın tüketilmesi sellüler anoksiye neden olur. Laktat birikmesi ile birlikte laktik asidozis oluşur. Deneysel çalışmalarda laktik asidozis ile iskemik hücre hasarı arasında önemli oranda korelasyon gösterilmiştir[28,43,82]. Asidozis primer olarak glial metabolizmayı etkileyerek hücre şişmesine neden olur. Düşük pH'da hücre şişmesinin nedeni asidozisin ATP üretimini inhibe etmesi, intrasellüler H^+'nin ekstrasellüler Na^+ ile yer değiştirmesidir.

İskemik-anoksik beyin hasarında, bu hücre injüri mekanizmalarından başka glutamat ve aspartat gibi eksitatör aminoasid nörotransmitterlar'da rol oynar. İskemi ekstrasellüler glutamatın artışına, alımının ise azalmasını deprese eder. Hipokampal ve kortikal nöronlarda glutamat reseptörleri fazla olduğu için iskemide en fazla bu bölgeler etkilenir[68].

Kafa travmalı köpek modellerinde, asidozis ve akut beyin şişmesinin THAM (Trihydroxymethylaminomethane, or tromethamine) tedavisi ile değişebilir veya geri dönebilir olduğu bildirilmiştir[84]. THAM, laktatın diğer intrasellüler etkilerini azaltıncaya kadar hipokapni ve alkolizise neden olur. THAM'ın kafa travmalı hayvan modellerinde İKB'ı kontrol ettiği ve EEG'yi düzelttiği gösterilmiştir. THAM, ayrıca akut posttravmatik periyodda hiperventilasyon gerektiren hastalarda oluşan potansiyel ve teorik sorunlardan koruduğu ve hipoksi ve iskemiye yol açan serebral vazokonstruksiyonun potansiyel tehlikeleri olmaksızın respiratuvar alkolozise yol açarak bu korumayı yaptığı bildirilmiştir.

İSKEMİK BEYİN HASARI

İskemik/Anoksik hasar, KT'dan dolayı ölmek üzere olan hastaların beyinlerinde yaygın bir bulgudur[1,32]. KT'larını takiben hipotansiyon ve hipoksinin sıklığı iskemi hakkında önceden bir bilgi verebilir. Serebral herniasyon ve İKHt'a sekonder beyinin kompresyonu ve distorsiyonu özellikle SKA'da lokal, bölgesel veya global olarak bozukluğa neden olarak nöral dokuda hasar oluşturur. Ayrıca hiperpraksi ve epilepsi metabolik hasarı arttırarak iskemik tablonun oluşmasına zemin hazırlar. İskemi-anoksi daha çok sekonder beyin hasarının nöropatolojisini oluşturur[60].

İskemik nekrozun fokal bölgeleri beyin veya arterlerin kompresyonuyla serebral herniasyon sonucunda olur[3]. Böylece parahippokampal girusun basınç nekrozu, kalkarin korteksin infarktı, mezensefalon ve pontin tegmentumun hemorajik yumuşaması İKHt'dan ölmek üzere olan hastalarda yaygın bulgulardır. Daha geniş yayılımlı iskemik-anoksik injüri korteksin psödolaminar veya homojenize nekrozundan ibarettir. Hipoksik hasar sıklıkla Ammon's boynuzu (%80), bazal ganglia (%79) ve serebellumu (%44) tutar. Hipoksik hasar daha çok ön ve orta serebral arter arasındaki dağılım bölgelerini tutar[32].

İskemik-anoksik hasar, yüksek hızlı motorlu taşıt kazalarında sık görülür. CT'de diffüz beyin hasarı gösterilmiştir. Bu hastalarda İKHt ile birlikte hipoksi ve hipotansiyon önemli faktörlerdir. Bu durum akut beyin şişmesi veya vazospazmdan dolayı olan SKA'nın bozulması ile sonuçlanır[100].

KAFA TRAVMALI HASTALARIN KLİNİK DEĞERLENDİRİLMESİ

Genel muayenesi yapılan ve kardiyorespiratuvar açıdan stabil hale getirilen hasta hızlıca nöroklinik tablo açısından muayene edilir. Muayenede lokalize edici bir bulgunun varlığı, kitle lezyonunun varlığını, nörolojik hasarın ve tedavinin kapsamını ortaya çıkarır[12]. Kafa travmalı hastalarda bilinç düzeyindeki değişiklikler travma şiddetini göstermesi açısından önemlidir. Bilinç düzeyi travmanın şiddeti ve sonuçlar açısından korelasyon gösterir[20]. KT'lı hastalarda nörolojik muayenede kısaca şunlar değerlendirilir[10]:

*Glasgow Koma Skalası (GKS),

*Işığa pupiller yanıt,

*Göz hareketleri -Okülosefalik (Doll's eye) refleks,

-Okülovestibuler (Kalorik) refleks,

*Motor yanıt,

*Duyusal yanıt.

GKS, serebral korteksin fonksiyonel kapasitesinin ve uyanmanın basitçe derecelendirmesini sağlarken, pupiller yanıt ve göz hareketleride beyin sapı fonksiyonlarının ölçülmesini sağlar. KT'larında genel ve bilinç durumunu göstermesi ve tedaviyi yönlendirmesi açısından çeşitli sınıflamalar kullanılmıştır. Bunlardan Brackett'in AVPU sistemi, Horton ve Grady sistemi artık kullanılmamaktadır[3]. 1974 yılında Teasdale ve Jennett tarafından önerilen GKS bugün dünyada en fazla kullanılan sistemdir[17]. Maryland Koma Skalasında (MKS) ise GKS'daki bazı eksiklikler kompanse edilmiştir[8]. Bunlar; beyin sapı refleks testleri, verbalize edilemiyen bilinci açık entübe veya masif fasiyal-orbital travmalı hastalar ve her 2 tarafta motor yanıt arasında farklılığı ayırtetmede yetersizlik olan durumları içermektedir. MKS, orta beyinden meduller-servikal birleşim bölgesine kadar olan beyin sapının fonksiyonlarını test etmesinden dolayı şiddetli KT'lı hastaların iyileşme oranlarını GKS'den daha kesin tahmin etmeye yarar. Bazı yazarlara göre beyin sapı uyarılmış potansiyellerinin pozitif olmasının iyi prognoza işaret ettiği ve GKS'na göre daha fazla prognostik değer taşıdığı bildirilmiştir[2,6,7]. Bunlara göre GKS'nin tahmini doğruluğu %71 iken evoked çalışmasında ise %80-95'dir.GKS, bilinç düzeyini sadece sayısal metodla tanımlamaz, aynı zamanda bilinç düzeyindeki değişikliklere göre travmaları hafif (GKS:13-15), orta (GKS:9-12) ve şiddetli (GKS:3-8) olarak sınıflandırır. Skala 3 komponentten oluşur.

*Göz açma	-Spontan	4 puan
	-Sesli uyarılarla	3 puan
	-Ağrılı uyarılarla	2 puan
	-Yanıtsız	1 puan
*En iyi motor yanıt	- Sözlü emre uyma	6 puan
	-Ağrıyı lokalize etme	5 puan
	-Ağrıdan kaçma	4 puan
	-Ağrıya fleksör yanıt	3 puan
	-Ağrıya ekstansör yanıt	2 puan
	-Yanıtsız	1 puan
*En iyi sözlü yanıt	-Oryante	5 puan
	-Konfüze	4 puan

-Uygunsuz sözler 3 puan

-Anlaşılmaz sesler 2 puan

-Yanıtsız 1 puan

GKS'da toplam skor 3-15 arasında değişir. Koma - standart tanımı olan;gözleri açmada yetersizlik, anlamlı ses çıkaramama ve emirlere uyamama- 8 puan ve altıdır. 3 komponentten en çok duyarlı olanı motor yanıttır. GKS: 3-8 arasında olduğu zaman komanın düzeylerini ayırtetmek için kullanılan bir parametredir. Sözlü uyarıları takiben doğru olarak bilgiyi tamamlama ve motor istemi yerine getirme yeteneği (motor skor 6) korteksin tüm bölgelerinde fonksiyonun tam olduğunun göstergesidir, ve ağrılı uyarıları lokalize etme yeteneğinden (motor skor 5) ayırdedilir. Rubrospinal yollar fleksiyon yanıtlar vermeye yarar fakat insanlarda sadece üst ekstremitelerde innervedir. Fleksör yanıt, injürinin fizyolojik düzeyini veya korteks ile kırmızı nükleuslar arasındaki bağlantının olmadığını yansıtır (motor skor 4-3). Motor skor 2 veya deserebre yanıt kırmızı ve vestibüler nükleusler arasındaki injüri düzeyini gösterir. Bu yanıt orta beyin- üst pontin bölgenin hasarında meydana gelir. Ekstremitelerin yanıtsızlığında (motor skor 1), injüri düzeyi vestibüler nükleuslar altında, beyin sapında pontomeduller bölgededir[19].

Travma şiddetini belirlemek için GKS temel alınarak travmalar;

* GKS:13-15; Hafif derecede KT.

* GKS: 9-12; Orta derecede KT.

* GKS: 3-8 ; Şiddetli KT'ları olarak 3 gruba ayrılmıştır.

Hafif derecede KT'ları tüm KT'larının %80'ini oluşturur. Bu hastalar uyanıktır ancak kısa süreli amnezisi veya bilinç kaybı olabilir. Kafa kırığı bu hastaların %3'ünde bulunmuştur. Ancak kaide kırıklarının rutin kraniografilerde gözden kaçtığı unutulmamalıdır. Kırık , amnezi veya kısa süreli bilinç kaybı olan hastalara CT çekilmelidir[14,18]. Hafif kafa travmalı 658 hastalık bir çalışmada kısa süreli bilinç kaybı veya amnezisi olan hastaların %18'inde CT'de anormallik saptanmış bunlarında %5'ine cerrahi girişim gerekmiştir. GKS 13 olan hastaların %40'ında anormal CT bulgusu görülmüş ve bunların %10'una cerrahi girişim gerekmiştir. Normal CT'li 542 hastada ise herhangi bir bozulma veya cerrahi girişim gerekmemiştir[5].

Orta derecede KT'ları acilde görülen hastaların %10'unu oluşturur. Bazen basit emirlere uymakla birlikte genellikle konfüze veya somnolans halindedirler. Hemiparezi gibi fokal nörolojik defisitleri olabilir. Hastaların %10'u bozularak koma grubuna girebilirler. CT hastaların hepsine çekilmelidir. 341 hastalık bir çalışmada hastaların %40'ında CT'de anormallik bulunmuş ve bunlarında %8'ine cerrahi girişim gerekmiştir[15].

Şiddetli KT'ları %10 oranında görülür. Bunlar basit emirleri yerine getiremez. Mortalite ve morbidite açısından önemli risk grubunu oluştururlar. Yoğun bakım tedavisini ve hızlı teşhis ve tedavi gerektirirler.

KT'larında ayrıca giriş bilinç düzeyi ve direkt kraniografileri gözönünde bulundurularak hastalar düşük, orta ve yüksek risk gruplarına ayrılmıştır. Bu çalışma 31 ayrı merkezde 7035 kişi üzerinde prospektif olarak yapılmıştır[9].

Düşük risk grubundaki hastalar asemptomatiktir. Hastaların %75'ini oluşturmuştur.Başağrısı, baş dönmesi veya skalp laserasyonu veya hematomu gibi minimal başlangıç semptom ve bulguları vardır. Direkt kraniografilerin %99.6'sı normal bulunmuştur. Bu gruba kraniografi çekilmesi önerilmemektedir. Yalnızca gözlem yeterlidir.

Orta risk grubundaki hastalar, bilinç düzey değişiklikleri, progresif baş ağrısı, kusma, ilaç alım öyküsü, posttravmatik amnezi, posttravmatik epilepsi, 2 yaş altı çocuklar, multipl travma, yetersiz öykü, ciddi fasiyal travma, kaide kırık bulguları, olası kranium penetrasyonu veya deprese kırıkları olan hastalardır. Bu risk grubundaki hastaların oranı %23, kraniografilerde patoloji oranı ise %4.2 olarak bulunmuştur. Bu hastalarda CT gözden kaçan önemli lezyonları ortaya çıkarır.

Yüksek risk grubundaki hastalarda bilinç düzeyi depresedir. Fokal nörolojik bulgu, penetre veya deprese kranium hasarı mevcut olabilir. Gruptaki hastaların %2'sini oluşturmuştur. Bu grupta kraniografilerde %21.5 oranında pozitif bulguya rastlanmıştır.

Koma skalasının değerlendirilmesini takiben pupiller fonksiyonlar test edilir[1,10,19]. Kontrlateral hemiparezi veya deserebrasyonla birlikte ipsilateral pupil dilatasyonu İKK göstergesidir. Pupiller bulgulara neden olan kitle lezyonlarının yaklaşık olarak 1/6'sında kitle beyin sapında shift'e neden olur. Bu da kontrlateral III. siniri komprese ederek pupil dilatasyonuna neden olur (Kernohan'ın notch fenomeni). Orta derece pupiller dilatasyon ve ışık yanıtının alınmaması veya oval pupil, temporal lob hemiasyonu veya III.sinirin distorsiyonunun iyi bilinen komplikasyonudur. Bu duruma pupiller kontruksiyonun efferent uyarılarını taşıyan parasempatik aksonlarının hasar görmesi neden olur. III. sinirin daha ileri bozukluklarında ve diğer sinirler tarafından innerve edilen ekstraoküler kasların parezisi pitozis'e neden olur. Bu durumun travmatik III.sinir parezisinden ayırdedilmesi zorunludur. Dilate pupil travmanın başından itibaren vardır, bilinç düzeyi düzelir ve uygun eksraoküler kas zayıflığı olur. Dilate pupil glob üzerine direkt travma ile olabilir (genellikle tek taraflıdır ve ekstraoküler kas parezisi eşlik etmez)[13]. KT'lı hastalarda bilateral ve fiks pupiller eğer motor yanıtda yoksa çok kötü prognoza işaret eder. %97-99 mortalite nedenidir[13]. Bu olay yetersiz serebral vasküler perfüzyon sonucunda gelişir. Eğer kan akımı ve İKB yüksekliği çabucak normal değerlere döndürülürse ve yetersiz perfüzyon periyodu fazla olmamışsa pupiller yanıt geri dönebilir.

Pupiller boyut, kenar düzeni ve refleks yanıtları rostral-kaudal beyin sapı fonksiyonu veya beyin sapı tutulumlarına benzer diğer durumlardan ayırdedilmesine yardımcıdır. Küçük reaktif pupil (2-3mm), diensefalik disfonksiyon veya Horner's sendromunda görülebilir. Büyük fikse pupil (5-6mm), tektal tutulumu gösterir. Pin point pupil (1-2mm), pontin injürilerde ve rostral sempatik in put kayıplarında görülür. Midpozisyonda fikse (4-5mm) veya oval veya irregüler pupiller ortabeyin kompresyonunu veya disfonksiyonunu ima eder. Fikse dilate pupil (7-9mm), okulomotor disfonksiyon göstergesidir. Ancak antikolinerjikler ve glutethimidin de aynı duruma neden olduğu unutulmamalıdır. Önceden yapılmış iridektomi irregüler pupile, hipotermi veya barbitürat terapi de pinpoint pupile neden olabilir. Eski orbital travmalar, Adie's pupili ile birlikte travmatik okulomotor kompresyona benzeyebilir[10,19].

Göz hareketleri, fonksiyonel aktivitenin önemli indeksi olup, beyin sapındaki retiküler formasyonun korunduğunu gösterir[10,11]. Bilinci açık hastalarda basit emirlerle göz hareketleri değerlendirilir. Bilinci kapalı hastalarda volunter göz hareketleri kayıptır ve göz hareketlerini aktive eden nöral yapıların disfonksiyonu vardır. Bu olgularda göz hareketlerini değerlendirmek için okülosefalik ve okülovestibuler reflekslere bakılır. Bu testlerin servikal travmalı hastalarda yapılması kontrendikedir. Alert hastalarda soğuk kalorik stimulasyon karşı yönde tonik göz deviasyonunda hızlı fazlı nistagmusa neden olur. Bu durum kısaca COWS (Cold Opposite Warm Same) olarak adlandırılır. Komatöz hastalarda retiküler aktive edici sistemin fonksiyonel supresyonunda nistagmus komponenti olmaz, sadece gözün ipsi deviasyonuna neden olur. Okulovestibuler ve okulosefalik testler

yapılırken infranükleer, internükleer ve supranükleer okuler hareket bozukluklarıda tanınabilir. Frontal veya pontin bakış merkezinin destrüktif lezyonlarında, frontal lob lezyonları gözlerde ipsilateral deviasyona ve pontin lezyonlarında kontrlateral bakış deviasyonuna neden olur. Okülosefalik ve okülovestibuler reflekslerinin yokluğu pons-mezensefalon arasındaki lezyonların varlığını gösterir.

En son olarak motor fonksiyonların değerlendirilmesi yapılır[10,19]. Hastalar ekstremitelerin hareketine yeterli olarak stimulus uygular.Ve sonuçlar standart olarak derecelendirilir.

5- Normal güç

4- Orta derece zayıflık

3- Ciddi zayıflık (Antigravite var)

2- Ciddi zayıflık (Antigravite yok)

1- Eser hareket

0- Hareket yok

Nörolojik muayene travmanın derecesini tanımlamak için en doğru ve yeterli olarak yapılmalı ancak acil müdaheleler için gecikilmemelidir.Alert ve basit emirleri yapan hastalara tamamlayıcı nörolojik muayene yapılabilir. Bu çaba ek fokal nörolojik defisitlerin ortaya çıkarılmasına yardımcı olur. Hastanın yaşı, hasarın şiddeti ve sekonder sistemik ve intrakraniál komplikasyonlar nedeniyle beyin travmasının iyileşme sürecine bağlı olarak tekrarlayıcı muayeneler yapılmalıdır[1].

Başın eksternal muayenesinde, bazen mastoid üzerinde ekimoz (Battle's işareti), ve periorbital hematom (Raccon işareti) veya timpan membran arkasında kanama gibi durumlar kaide kırıklarının ortaya çıkarılmasına neden olabilir. Periorbital travma ya ön fossa veya orbitaya direkt travmaya bağlı olabilir. Ön ve orta fossa kırıklarını çaprazlayan kranial sinirler kontüze veya lasere olabilir. Bu yüzden KT'lı hastalarda koku, görme keskinliği, oküler hareket, fasiyal duyu ve hareket, işitme ve denge ile ilgili kranial sinir muayenelerine özellikle dikkat edilmelidir. Oküler fundus sıklıkla şiddetli KT'larında bile normaldir. Optik diskte şişme İKB'ın gelişmesini takiben dakikalar içinde gelişebilir. Papil ödem ise şiddetli KT'larının sadece az kısmında görülür. Retinal arterlerin incelmesi bazen travmatize orbital dokunun masif şişmesinden dolayı çok yüksek intraoküler basınçtan dolayı olabilir. Komatöz hastalarda korneal yanıtın mekanizması veya yokluğunun prognostik önemi belirlenememiştir. Korneamandibular refleks (korneanın stimulasyonuyla çenenin kontrlateral deviasyonu), trigeminal motor nükleusa kadar kortikobulber yolların disfonksiyonunda görülür[1].

Hafıza kaybı, KT'lı hastalarda çok sıktır ve sıklıkla bilinç kaybından sonra uzun süre devam eder[16]. Hatırlama yaygın olarak 3 kategoriye ayrılır. Şimdiki, yakın ve uzak. Hafıza kaybı travmadan sonra ise antegrad amnezi denir. Bu posttravmatik amnezi (PTA) olarak tanımlanır. PTA'nin KT'larının sonucu ve şiddeti ile ilgili olduğu belirtilmiştir. Buna göre PTA, 7 günden azsa orta derece travma, fazlaysa şiddetli travma olarak belirtilmiştir. Jennet ve Galbaith'e göre; PTA:* 5 dakikanın altında: çok hafif , *5-60 dakika: hafif, *1-24 saat: orta, *1-7 gün: şiddetli, *7 günden sonrası çok şiddetli travmadır[4]. PTA şidet kriteri olarak kullanıldığı gibi prognoz tahmininde de kullanılmış ancak spesifik olmadığı için ve kesin parametreler içermediği için bugün kullanılmamaktadır.

Dominant serebral korteksin yüzeyine yakın travma konuşma bozukluğuna neden olabilir[1]. Sensorial afazi, posterosuperior temporal girusta Wernicke's bölgesinin lezyonlarında, motor afazi ise presentral girus anteriorunda, frontal operkulum bölgesinde, Broca bölgesindeki lezyonlarda görülür.

Ekstremitelerin güç, tonus ve koordinasyon muayenesi, his muayenesi, DTR ve patolojik refleksler ve serebellum fonksiyonları ilk muayenede veya daha sonradan yapılabilir.

Muayenesi tamamlanan hastalar acil tedavisini planlamak amacıyla 4 gruba ayrılmıştır[1].

*Grade-1: Geçici bilinç kaybı olan, ancak alert, oriyante ve nörolojik defisiti olmayan hastalardır. Baş ağrısı, bulantı veya kusma olabilir.

*Grade-2: Bilinç düzeyinde bozulma vardır, ancak basit emirleri yerine getirir. Hastalar alert olmakla birlikte nörolojik defisitleri olabilir.

*Grade- 3: Basit emirleri yerine getiremezler. Anlamsız ses çıkarırlar, motor yanıt ağrılı uyarıları lokalize etmesinden hiç yanıt vermemesine kadar değişebilir.

*Grade- 4: Beyin fonksiyon bulgusu yoktur (beyin ölümü).

KAFA TRAVMALARINDA TANI

KT'larının tanısında rutin olarak direkt kraniografiler ve CT kullanılmaktadır. 1970'lerde CT, 1980'lerde MR'ın gelişmi ile birlikte daha önce kullanılan ventrikülografi ve pnömoensefalografi bugün için artık kullanılmamakta, anjiografi ise daha çok travmatik vasküler patolojileri ortaya çıkarmak için kullanılmaktadır.

Direkt Kraniografi: KT'larının değerlendirilmesinde kraniografilerin rolü tedaviyi etkileyecek çok az bilgi vermeleri nedeniyle tartışmalıdır. CT'nin gelişimi ile birlikte önemi çok azalmıştır. Bununla birlikte bazı klinisyenlere göre hafif KT'larının değerlendirilmesinde hızlı, güvenli ve ucuz olması nedeniyle bazen faydalıdır. Şiddetli KT'larında ön-arka ve yan görüntüler alınmalı, aynı zamanda servikal grafilerde çekilmelidir. Posterior fossa veya kafa tabanı travmalarından şüphelenilen olgulara ek olarak Towne ve Caldwell grafileride çektirilmelidir. Bu grafiler özellikle çökme kırıklarında ve operatif müdahale gerektiren durumlarda yardımcıdır. CT yapılmasına olanak vermeyen, hızlı bozulan hastalarda direkt kraniografi; kırık lokalizasyonu, yabancı cisim varlığı, pineal gland veya kalsifikasyonların shifti ile kitle lezyonunun tarafı hakkında bilgi verebilir. Bu yüzden direkt kraniografilerin selektif kullanımı halen KT'larının tedavisinde yer almaktadır[1,2,5,6].

Lineer kırıklar, keskin kenarlı, iyi sınırlı, radyolusens hat şeklinde görülür. Kırıklar bazen normal sütürler ile karışabilir. Çökme kırıkları çift dansite olarak görülürler. Kaide kırıkları ise kraniografiler ile çoğunlukla tespit edilemezler. Ancak pnömosefalus veya sinüs içinde hava-sıvı seviyesi kırık göstergesidir. Daha önceden hastaların kırık varlığına göre risk gruplarına ayrılmasından bahsedilmiştir.

Ventrikülografi: KT'lı hastalarda 2 önemli bilgi sağlar: 1- Supratentorial beyin shiftinin derecesi, 2- İKB düzeyi. CT'den önce hızlı yapılması ve İKB ölçümünede olanak sağlaması nedeniyle çokça kullanılmıştır. Günümüzde oldukça invaziv bir tetkik olması ve tanısal değerinin az olması nedeniyle artık kullanılmamaktadır[1,2,7].

Anjiografi: Eğer CT yoksa travmatik kitle lezyonlarının ortaya çıkarılmasında seçenektir. Angiografide, kortikal damarlar, akut SDH'larda yarımay şeklinde, EDH'larda ise bikonveks, lentiform tarzda deplasman gösterirler. Kontüzyon veya İSH'lar serebral damarların distorsiyonu veya shiftine neden olan avasküler kitleler olarak görülür. Supratentorial kitle lezyonlarında genellikle anterior serebral arter ve imternal serebral venin shiftine neden olur. İnfratentorial kitle lezyonlarını ise angiografik olarak ortaya çıkarmak zordur. Transtentorial herniasyonda ise anterior koroidal arter, posterior komünikan arter veya Rosenthal'in bazal veni aşağıya doğru deplase olur. KT'larında angiografi en önemli rolü travmatik vasküler lezyonların (oklüzyon, arteriovenöz fistül, anevrizmalar) tanınmasında oynar[1,2,7].

Manyetik *Rezonans Görüntüleme:* MR, bugünkü görüntüleme teknikleri arasında en gelişmiş ve spesifik olanıdır. Rezolusyonunun daha fazla olması, posterior fossada minimal artefakt oluşturması, iyonize radyasyonunun olmaması ve multiplanda çekim yapması nedeniyle CT'ye göre birçok avantajı vardır. Ancak akut KT'larında birçok dezavantajı vardır. Bunlar;

*Kesitlerin elde edilme zamanı uzundur. Konfüze ve ajite hastaların çalışma boyunca immobil olması zordur.

*Hastalar için vital bulguların monitorizasyonu veya kateterizasyonu yüksek manyetik çevre nedeniyle yapılamaz. Özel nonferromanyetik ekip gereklidir. Ayrıca hastalar monitörden izlenemez.

*Yabancı cisim şüphesi ve pacemaker'ı olan hastalarda kontrendikedir.

*MR, kanın signal intensitesini hemoglobin molekülünün metabolik durumuna göre yansıtır. Kan, ilk 24 saatte oksihemoglobin, 1-24 saatte deoksihemoglobin, 2-5 günde intrasellüler methemoglobin, 4. günden sonra ekstrasellüler methemoglobine dönüşür. Oksihemoglobin, MR'da izodens görüldüğü için ilk 24 saatte akut kanamalarda MR, CT'den daha az sensitivdir. Bununla birlikte MR, CT ile birlikte yapıldığında ek fayda sağlayabilir. Daha geç dönemde beyin sapı hasarının ve küçük beyaz cevher hasarının değerlendirilmesinde CT'den daha fazla sensitivdir[1,2,3,4,7,10].

Computerize Tomografi: 1972'de Hounsfield tarafından nöroşirürjinin kullanım alanına sokulan CT, o zamandan beri kafa travmalarının değerlendirilmesinde primer teşhis aracı olmuştur. CT'nin sonuçlar üzerindeki pozitif etkiside çok fazla olmuştur. KT'larının teşhis ve tedavisinde büyük oranda direkt kraniografi, angiografi ve ventrikülografi gibi diğer radyolojik çalışmaların yerini almıştır. Akut periyod süresince hızlı ve güvenilir bilgi sağlar. CT, lineer veya deprese kırık, intrakranial hematom, kontüzyon, ödem ve yabancı cisim lokalizasyonu ve sonradan gelişen komplikasyonların teşhisinde sınırsız yardımcıdır[1,2,3,5,7,8,9,10,11].

*Hematomlar;*CT'de birçok faktör intrakranial hematomların görünümünü etkileyebilir. Majör etkilerden biri parsiyel volüm etkisidir. Hematomun komponenti ve oluşum süreside önemli rol oynar. Akut hematom veya SAK'da kan dansitesi 50-90 HÜ arasındadır. Hematokrit ve dansite arasında lineer bir bağlantı mevcuttur. Bu yüzden ciddi anemili hastalarda akut hematomlar izodens veya bazen hipodens görülür. BOS veya beyin dokusu dansiteyi azaltır. Hematom oluşum süresine bağlı olarakta dansite haftalar içinde azalır. Dansite ayrıca hematomun boyutlarına ve lokalizasyonuna bağlı olarakta değişir. Genellikle 2-4 hafta içine izodens sonradan hipodens görülür.

EDH'lar, klasik olarak lentiküler veya bikonveks olarak görülür. EDH'ların yaklaşık olarak %15'i planokonveks veya yarımay tarzında görülerek SDH'u taklit edebilirler. EDH'lar SDH'lardan daha keskin sınırlıdır ve kenarları daha az incedir. BOS veya beyin dokusu ile karışmamışsa daha dens ve daha homojendirler. Dural laserasyon, düşük hematokrit düzeyi pıhtılaşmamış kan veya aktif kanama mikst dansiteye yol açar veya nadiren izodens görülür.

SDH'lar genel olarak beyin yüzeyine uyan yarımay tarzında konfigürasyon gösterirler. Bikonveks SDH'lar EDH ile karışık arteriyel kanama, subdural adhezyon veya inflamatuvar hastalıklarda görülebilir.Erişkinlerde genellikle supratentorial yerleşim göstermekle birlikte interhemisferik, tentorial veya subtemporal bölgede de görülebilir. SDH'lar organize , kalsifiye veya likefiye olabilirler. Sık olarak hipervasküler membran ve altta likefaksiyon vardır. Bu durumda dansite progresif olarak azalır, önce izodens sonra hipodens görülürler. CT'de dansite görünümlerine göre akut, subakut veya kronik olarak 3 döneme ayrılır. İzodens SDH'lar, orta hat shifti, sulkuslarda silinme ve ventriküler distorsiyon hematomun varlığını belli eder. Kontrast çalışmalar ile kortikal damarların deplasmanı ve alttaki korteksi komprese eder tutulum ek bilgi verebilir.

İSH'lar, intraaksiyal sınırlı yüksek dansiteli bölge ve yaygın olarakta çevresinde ödemi gösteren düşük dansiteli bölge olarak görülürler. Sıklıkla frontal ve temporal bölgede multipl lokalizasyon gösterirler. Daha az sıklıkla derin hemisferik yapılar, beyaz cevher, korpus kallosum, bazal ganglia, beyin sapı ve serebellumda bulunur. İSH'lar, zamanla pıhtının periferden merkeze doğru lizise uğraması ve rezorbe olması nedeniyle dansitede progresif değişiklikler gösterir. 4 hafta içinde izodens aşamadan hipodens aşamaya gelir. Travmadan 1-

6 hafta sonra kontrastı çalışmalardan hematom halka tarzında kontrast tutulum gösterirler. Yüzeye yakın hematomlar bazen ekstraaksiyal kanamalar ile karıştırılabilir.

SAK ve İVK, subaraknoid mesafedeki az miktarda kan CT ile değerlendirilemeyebilir. SAK, sıklıkla interhemisferik fissürde görülmekle birlikte bazal sisternalar, sylvian fissür ve tentorium boyunca görülebilir. Travmatik İVK daha çok İSH ile birlikte görülür. CT'nin akut SAK'ı ortaya çıkarma oranı %80-90'dır. CT, bir hafta sonra SAK'ı göstermez.

Kontüzyon, CT'de serebral kontüzyonun dansite değeri lezyon içindeki kanamanın miktarına bağlıdır. Kanama fazla olduğu zaman hem patolojik ve hemde radyolojik olarak İSH'a benzer. Kontüzyonlar, genellikle frontal ve temporal bölgede, multipl, heterojen yayılmış, ödemden dolayı düşük dansite ile çevrelenmiş yüksek dansiteli irregüler kanamalar olarak görülür. Kontrol CT'lerde kontüzyon boyutlarında artma ve yeni hemorajik lezyonlar gelişebilir. Rezolüsyonlar düşük dansiteli bölge olarak görülür. Bu lezyonlar sonuçta porensefali veya fokal atrofiye benzer.

Ödem ve serebral şişme, CT'de serebral ödemin dansitesi 22-26 HÜ arasında olup normal beyaz cevhere göre (22-36 HÜ) azalmıştır. Shift ve ventriküler distorsiyon düşük dansite ile birlikte görülebilir. Ödem, fokal, multifokal veya diffüz olabilir. Diffüz olduğu zaman dansiteyi ölçmek daha zor olabilir. Özellikle çocuklarda bilateral ventriküler silinme olabilir. Diğer belirtiler, sulkuslarda silinme, ventriküler veya basiler sisternlerin obliterasyonudur. Erken dönemde şişme beyaz cevherin dansitesini 3 HÜ arttırır.

İKB artışı ve Serebral herniasyon, perimezensefalik sistern ve ventriküler sistemin obliterasyonu veya kompresyonu İKHt'nun göstergesidir. Transtentoriyal herniasyonda medial temporal lob suprasellar sistern üzerine gelir. Orta beynin devamlı deplasmanı aynı tarafta serebellopontin açı sisteminin genişlemesiyle birlikte karşı tarafta aynı sistemin obliterasyonuna neden olur. Hemiasyonun devam etmesi aynı tarafta perimezensefalik ve posterior fossa sisternlerinin kaybına neden olur. Sistern obliterasyonu veya aquaduct sylvius'un kompresyonu ventriküler dilatasyona neden olur.

Beyin sapı lezyonları, ciddi posterior fossa injürileri serebellopontin açı sisteminin kaybına, eğer kitle lezyonuda varsa yukarıya doğru herniasyona neden olabilir. İzole beyin sapı injürileri nadirdir, bazen hemorajik olabilir, fakat çoğu izodenstir. MR, daha sensitivdir.

Penetran yaralanmalar, CT, özellikle ateşli silah yaralanması gibi penetran KT'larında kurşunun intrakranial sapma göstermesinden dolayı yara trajesi hakkında önemli bilgi verir. Ayrıca kurşun, kemik parçaları, yabancı cisimler ve hematomun varlığını ve tam lokalizasyonunu sağlar.

Posttravmatik infarkt, akut iskemik infarksiyon komşu beyinle karşılaştırıldığında düşük dansiteli bölge olarak görülür. MR daha sensitivdir.

Posttravmatik hidrosefalus, travma ile birlikte akut obstrüktif hidrosefalus, aquaduct sylvius ve subaraknoid sisternlerin veya posterior fossa kitlesi nedeniyle 4. ventrikülün tıkanması nedeniyle olur. SAK veya İVK, BOS akımında bloğa neden olabilir. Şiddetli KT'larından sonra %6 oranında görülür. Kommünike hidrosefalus daha yaygındır ve daha geç görülür. Ventriküler dilatasyon genellikle travmadan 1 ay sonra başlar. Periventriküler dansite azalması BOS'un transependimal emilimini yansıtır.

KAFA TRAVMALARININ TEDAVİSİ

KAFA TRAVMALARININ CERRAHİ TEDAVİ ENDİKASYONLARI:

İKK lezyonlarının erkenden tanınması ve boşaltılması, yetersiz serebrovasküler perfüzyon ve beyin shifti veya İKHt'dan dolayı olacak sekonder irreversibl beyin hasarından önce yapılmalıdır. Bu yüzden operatif endikasyon ve metodlar, klinik nörolojik ve radyolojik verilere göre yapılır[2,45].

Operasyon endikasyonu için klinik durumlar; progresif olarak bozulan hastalara acilen operatif tedavi yapılmalıdır. Fleksör veya ekstansör postürle birlikte tek taraflı pupil dilatasyonu, SAB artışı ve periyodik soluma ile birlikte bradikardi, tentorial herniasyonun klinik bulgularının göstergesi olup acil operasyon gerektiren durumlardır.

Basınç-volüm eğrisinde, kitlede küçük bir artış basınçta ani şiddetli bir artışı gösterir. Bu yüzden hastanın klinik durumunda çok ani bozulma olabilir. Bu durum özellikle lusid intervali olan EDH'lu hastalarda kolaylıkla tanınabilir. İKB'da ani artış SPB'ını bozar ve beyin shifti gelişerek ani beyin sapı kompresyon bulgularını ortaya çıkarır. Frontal ve temporal loblarda kontüzyon ve hematom çevresinde progresif şişme ekstraaksiyel kanamalar kadar önemlidir. Uyanık hastalarda sadece progresif bozulma değil dizoryantasyon veya huzursuzluk gösteren hastalarda tanısal tetkikler tekrarlanmalı veya kitlenin varlığı biliniyorsa acil girişim yapılmalıdır. Hafif veya orta derecede kontrlateral hemiparezi gelişmesi korteksin kompresyonunun erken bir bulgusudur, fakat deserebre veya dekortike yanıtla birlikte periyodik soluma, hipertansiyon ve bradikardi beyin kompresyonunun ve beyin sapının geç bulgularıdır.

Teorik olarak tek taraflı pupil dilatasyonu üst beyin sapı kompresyonunun bulgusundan önce gelişir.. Bu durum teşhis ve tedavinin erkenden yapılması için gerekli süreye izin verir. Bununla birlikte akut KT'larında tek taraflı dilate ve reaksiyon vermeyen pupilin gelişmesi genellikle motor postür gelişmesi için oldukça kısa bir süredir.

Operasyon endikasyonu gerektiren radyolojik durumlar;

Anjiografide operasyon kriterleri:

* Orta serebral arter veya anterior serebral arterin deplasmanı ile birlikte iç tabuladan 5 mm.'den daha fazla uzanan ekstraaksiyal kitle lezyonları.

* İç tabuladan 5 mm.'den daha fazla uzanım gösteren bilateral ekstraaksiyal kitleler.

* Orta serebral arterin elevasyonuna veya orta hat shiftine neden olan temporal lobun intraaksiyal kitle lezyonları.

* Orta hat damarlarının 5 mm. veya daha fazla shiftine neden olan intraaksiyal lezyonlar.

CT'de operasyon kriterleri:

Akut KT'lı grade III hastalarda CT'de görülen 5 tip lezyon potansiyel operatif kitle lezyonları olarak düşünülür.

*Orta hat shifti ile birlikte olan ekstraaksiyel kitleler; CT'de 5mm.'lik shift travmadan sonraki erken dönemde İKB artışı ile birliktedir. Shiftle birlikte olan kitle lezyonları boşaltılmalıdır.

*İntra veya ekstraaksiyal pıhtı görülmeksizin orta hat shifti; 5 mm veya daha fazla shifti olan ve bir ventrikülü komprese eden yüksek dansiteli kitleler CT'de görülmeyebilir. Bu hastalarda operasyonda sıklıkla

akut SDH görülür. Ayrıca CT'de görülmeyebilen frontal veya temporal kontüzyonlar, intraserebral dens lezyonlar fazla orta hat shiftine neden olabilir.

*Orta hat shifti ile birlikte intraaksiyel lezyonlar; 5 mm. veya daha fazla shifte neden olan supratentorial intraserebral lezyonlar boşaltılmalıdır.

*Orta hat shifti ile birlikte multipl intraaksiyal lezyonlar.

*Shift olmaksızın bilateral ekstraaksiyel dens lezyonlar; bilateral lezyonlar takip edilebilir. Ancak ventriküllere veya kortekse bası oluşturan lezyonlar boşaltılmalıdır.

KAFA TRAVMALI HASTALARIN MEDİKAL TEDAVİSİ

Genel medikal tedavi

KT'lı hastaların yoğun bakımda tedavisi beyini sekonder doku hasarından korumak ve primer hasardan iyileşmesi için en iyi ortamı sağlamak olmalıdır. Bunun için yeterli SKA ve oksijenasyon için çaba gösterilmelidir. Özellikle sistemik hipotansiyon ve hipoksi önlenmeli ve İKB, SPB'nı bölgesel veya global olarak bozmayacak şekilde olmalıdır. Direkt veya sekonder beyin hasarına neden olarak morbidite ve mortalitenin önemli kaynağı olan sistemik medikal komplikasyonlar önlenmelidir. Ancak majör KT'ları respiratuvar, kardiyovasküler, GİS , sıvı-elektrolit, hematolojik bozukluklara neden olabilir[20].

Respiratuvar sorunlar ve tedavi; Mekanik olarak travmaya uğramış beyin orta derecede bir hipoksiyi bile kötü tolere eder ve sekonder beyin hasarının kaynağı olan ventilasyon ve oksijenasyonu bozar. KT'ları ile birlikte respiratuvar yetersizlik santral ve periferik nedenlere bağlıdır[22]. Diğer nedenlerin görülmediği KT'lı hastalarda ventilasyon ve oksijenasyonu azaltan durum "santral nörojenik pulmoner yetersizlik" olarak adlandırılır[23,24]. Bu duruma neden olan patofizyolojinin diffüz pulmoner shunt olduğu belirtilmiştir. KT'larında diğer santral respiratuvar anormallik "nörojenik pulmoner ödemdir"[17]. Periferik nedenli respiratuvar sıkıntılar ise torasik travma, pulmoner kontüzyon, yelken göğüs, pnömo veya hemotorakstır. Volüm respiratuvarı ile mekanik ventilasyon ciddi pulmoner kontüzyon ve yelken göğüs tedavisinde kullanılır.

KT'larında gastrik içeriğin aspirasyonu kimyasal pnömonitisi provake eder. Tedavi ventilatör destek, steroidler ve antibiyotik tedavisinden ibarettir[68]. Bakteriyel pnömonin en fazla nedeni aspirasyon veya kontaminasyondur ve sıklıkla gram(-) mikroorganizmalar neden olur[52]. Derin venöz tromboz ve pulmoner embolizm genellikle şiddetli KT'larında görülen durumlardır[69]. Bu hastalarda kanama riskinden dolayı heparin tedavisi travmadan sonra en az 2 hafta kontrendikedir. Bu durumların biri veya birkaçı veya masif travma, şok, transfüzyonlar ve DİC, ARDS'nin gelişmesine neden olur[26]. ARDS'nin sonunda kompliyans azalır, ventilasyon/perfüzyon oranı bozulur.

KT'lı bütün hastalarda PaO_2:80 mmHg üzerinde PaCO2: 25-30 mmHg arasında tutulmalıdır. Mekanik ventilasyon bozulmuş respiratuvar fonksiyon veya İKB kontrolu için gereklidir[40]. PEEP veya jet inspiratuvar basınç oksijenasyonun devamı için gereklidir[27,71].

Kardiyovasküler fonksiyon; şiddetli KT'larında hiperadrenerjik tablo (anormal EKG bulguları, aritmi, miyokard iskemisi) hiperdinamik kardiyovasküler ve metabolik yanıtla birliktedir[10,11]. Serebrovasküler otoregülasyon KT'larında hasar görür ve sistemik kardiyovasküler fonksiyon anormallikleri ile birlikte SKA'nı

etkiler[46].İKB artışı, travmatik vazospazm veya beyin kompresyonu ile birlikte SPB'nın bozulması bu eğilimi arttırır. Bu olaylar serebral hiperemi, şişme ve kapiller yatakta kan-beyin bariyerinin yıkılması sonucu ödem gelişmesine neden olur. Deneysel ve klinik çalışmalarda SPB'nın azalmasının serebral vazodilatasyon, hiperemi ve İKHt'a neden olduğu gösterilmiştir[60]. SAB'ın160-180mmHg'dan daha yüksek olduğu durumlar tedavi edilmelidir. Bu serebral hiperemi, serebral şişme ve İKB artışı ile sonuçlanır. İKB artışı ise SPB'nı deprese eder[12]. Bu yüzden KT'larında kardiyovasküler fonksiyonun yeterli SPB sağlamak için korunmasına dikkat edilmelidir. Geleneksel olarak sıvı kısıtlaması KT'lı hastalarda serebral ödemi kontrol etmek için önerilmektedir. Ancak sıvı kısıtlamasına sekonder gelişen hipovolemi kardiyak output'u azaltabilir. Bu durum KT'lı hastalarda SKA'ına ters etki yapar[10]. Ayrıca mekanik ventilasyon, osmotik ajanlar, diüretikler ve barbitüratlar kardiyak out put'u ve intravasküler volümü azaltarak problemlere neden olabilir.

Sıvı ve elektrolitler; KT'larında patofizyolojik ve terapötik prosesler sıvı-elektrolit dengesinde anormalliklere neden olur. Bu anormalliklerin çoğu Na^+ ve su dengesinin bozulmasıdır. Hiponatremi serebral ödemi arttırır ve nöbetleri provake eder. Hipotonik sıvılarla uygunsuz volüm replasmanı hiponatreminin yaygın nedenidir. Travma, ADH'nın sekresyonunuda arttırır. ADH'nın artması, düşük serum Na^+ değerlerine, osmolalitenin azalmasına ve intravasküler volümün genişlemesine neden olur[51]. Bu durum **uygunsuz ADH sendromu** olarak adlandırılır. Hiponatremiye rağmen idrarla Na^+ kaybı olur. Karakteristik olarak serum Na^+ ve osmolalitesinde azalma, buna karşılık idrar Na^+ ve osmolalitesinde artma kaydedilir. Hiponatremi ayrıca dehidratasyona, mannitol ve glikoz gibi aktif maddelerin varlığına bağlı olarak gelişebilir. Tedavide amaç SPB'nı korumaktır. Hipernatremi ve hiperosmolalite, sıvı kısıtlaması, mannitol verilmesi ve Dİ gibi durumlarda görülebilir. Travmatik Dİ, saatlik idrar çıkışının 300 mlt.'den daha fazla olduğu ve 2 saatten daha fazla bekletilen idrar dansitesinin 1003'den daha az olması olarak tanımlanır. Serum K^+ düzeyleride strese bağlı aldosteron sekresyonu, hiperventilasyon, terapötik diüresis ve steroid alımına bağlı olarak sıklıkla etkilenir.Tedavide K^+ replasmanı yapılır[2].

Hematolojik sorunlar, KT'lı hastalarda koagülopatinin klinik ve laboratuvar bulguları beyin injürisinin şiddetinin göstergesidir[35]. Bunda beyin tromboplastininin serbestlenmesi, serebrovasküler endotel hasarı ve nörohumoral değişikliklerle birlikte sistemik anomalilerde rol oynar. Klinik olarak DİK tablosu görülür. Mikrovasküler oklüzyon trombozis sonucu olur ve kanama beyin ve diğer organları etkiler. Tromboplastin ve parsiyel tromboplastin zamanı uzar, fibrinojen düzeylerinin azalması ve fibrin yıkım ürünlerinin artması teşhiste önemli laboratuvar bulgularıdır[35,38]. Tedavide heparin kullanımı riskli olduğundan tartışmalıdır.

GİS komplikasyonları; KT'larında GİS komplikasyonları gastritisten ülsere kadar değişik ve sık görülebilir[33]. Genellikle 1. hafta içinde görülür. Kanamaların %10'u önemlidir ve bunlar yüksek mortalite taşırlar. Patogenez belli olmamakla birlikte beyin sapı ve diensefalik injüriden dolayı vagal stimülasyon bir neden olarak kabul edilebilir. Deneysel olarakta 4. ventrikülün tabanının kompresyonuyla gastrik asiditenin arttığı gösterilmiştir[45].Klinik bulgulara göre ise İKB artışı, beyin shifti ve gastrik hipersekresyon arasında ilişki vardır[28]. Travma sonucu gelişen adrenerjik cevabın gastrik mukoza kan akımı ve fizyolojisi üzerine değiştirici etkisi vardır[20]. Steroid kullanımının GİS komplikasyonlarının insidansı üzerine etkisi azdır[13]. Tedavide antasit, H_2 reseptör blokerleri veya cerrahi tedavi uygulanır.

Epilepsi; KT'lı hastaların yaklaşık olarak %5'inde travmanın erken döneminde ortaya çıkar[31]. Nöbetler, SKA'ını ve sonuçta İKB'ı arttırır. Uzamış nöbet aktivitesi nöronal hasarada neden olur[66]. Grade III hastalara profilaktik antiepileptik tedavi başlanmalıdır.

Enfeksiyon; KT'larında meningitis, açık veya penetran yaralanmalarda, BOS fistüllerinde, İKB monitorizasyon kateter yerleştirilmelerinde, beyin abseleri ve cerrahi girişimlerin koplikasyonu olarak görülebilir. Kaide kırıklarının komplikasyonu olarak meningitis 72 saat içinde gelişir. En sık patojen Strep. pnömonidir. 3 günden sonra veya kraniotomilerden sonra en fazla Staf. aureus ve gram (-)'ler görülür. Ventriküler kateterlere bağlı olarak ise en fazla gram (-)'ler (Staf. aureus veya epidermidis) görülür. Penetran ve açık yaralanmalar, İKB monitörler kateterleri ve cerrahi girişimler subdural ampiyeme neden olabilir. Klinik tablo hızla gelişir ve mortalite oranı yüksektir. Penetran yaralanma ve cerrahi girişimlerde en sık Staf. aureus ve gram (-)'ler, paranazal sinüsleri tutan kırıklarda ise anaerobik ve aerobik streptokoklar etkendir. Beyin abseleri sıklıkla penetran yaralanmalarda intrakranial kemik veya yabancı cisim parçalarının kalması sonucunda görülür. Travmatik beyin abselerinde genellikle Staf. aureus ve gram (-), sinüsleri tutan kırıklarda ise aerobik ve anaerobik streptokoklar görülür. Enfeksiyonların tedavisinde başlangıçta ampirik olarak Pen G, metronidazol ve sefotaksim başlanır, sonra antibiograma göre değiştirilir[24,36].

Nutrisyonel Destek; Travma ve cerrahi girişimler hipotalamus aracılığıyla sempatik tonus ve nöropeptid serbestlenmesi artışıyla nöroendokrin cevabı başlatır[62]. Serum epinefrin, glikojen, growth hormon, kortizol ve aldosteron düzeyleri artar, insülin ise azalır. Bunun sonucunda KT'lı hastalarda bazal metabolizma oranı normalin %115-215 katı kadar artar. Lipid ve glikojen depolarından enerji tüketilir ve günlük 200-300gr. protein katabolize olur[20]. Kan glikoz düzeyi 200 mg üzerine çıkar. Hipermetabolizma travma şiddeti ile orantılıdır[9,58]. Ateş, nöbet, postür, sepsis, kötü beslenme ve multipl travma bu durumun daha da ağırlaşmasına neden olur.

KT'larının tedavisinde nutrisyonel desteğin önemi, majör KT'lı hastalarda erken beslenmenin sonuçlar üzerindeki etkisi ile gösterilmiştir[4,6,19]. Kilo kaybı ve hipoalbümineminin önlenmesi ile infeksiyon ve dekübitüs insidansında ve mortalite oranlarında azalma görülmüştür. Hastalar travmayı takiben 2 hafta boyunca metabolik fazdadır. Proteinin yıkımının alımından fazla olması sonucunda idrarla nitrojen atılımı olur. Amaç pozitif nitrojen dengesini başarmaktan ziyade kaybı minimuma indirmektir[62]. Protein alımıyla birlikte kalorik gereksinim/nitrojen oranı 150/1 olmalıdır. Nutrisyonel destek travmadan sonraki 2-3 gün içinde başlanır. Beslenmenin en iyi yolu enteral veya parenteraldir. Bazı çalışmalarda en azından başlangıçta parenteral beslenmenin daha üstün olduğu belirtilmiştir[8,25,29,30]. Bazı çalışmalarda ise kilo kaybı, serum albümin düzeyleri veya kreatinin atılımı açısından 2'si arasında fark bulunmamıştır[44]. Enteral beslenme ucuzdur, basittir ve riski azdır. Ancak posttravmatik veya cerrahi ileus sık olduğundan akut periyodda yapılmamalıdır. Nutrisyonel destekte ikinci önemli nokta hipergliseminin kontroludur[62,65]. Çünkü hiperglisemi üre, elektrolit, su dengesinide bozar ve intrasellüler laktik asidozise neden olarak iskemik beyine neden olur. Bu yüzden hiperalimentasyon boyunca kan glikoz düzeylerinin regüle edilmesine dikkat edilmelidir. İnsülin anabolik hormon olup negatif nitrojen balansınıda düzeltir. Agresif nutrisyonel destek, hipermetabolik tablonun gelişmesi sonucunda ciddi katabolizmaya, sirkülasyondaki proteinlerin azalmasına, interkostal kasların zayıflığına, pnömoni ve daha ileri akciğer disfonksiyonuna yol açtığı için önemlidir[16,25]. Nutrisyonel değerlendirme travmanın ilk 3 günü içinde gerekli tedavi planı formüle edilerek uygulanır[5]. Klinik olarak ilk 5 günde oral alım yapmayan hastalara derhal

nutrisyonel destek sağlanır. Malnutrisyon için risk faktörü kilo kaybının vücut ağırlığının %10'undan daha fazla olmasıdır. Daha fazla kilo kaybı (%20-40) yüksek mortalite oranları ile birliktedir[25].

İntrakranial basınç artışının tedavisi

SAB'ın 90mmHg'dan düşük, unilateral veya bilateral anormal motor postürü olan, yaşı 40'ın üzerinde, CT'sinde bazal sisternaların kompresyonu veya yokluğu olan hastalarda İKHt riski daha fazladır[41]. İKHt şüphesi olan hastalarda medikal tedavinin bir parçası olan normotansiyon, oksijenasyon ve normotermi devam ettirilmelidir. Bu homeostatik parametrelerdeki değişiklikler İKB'ı arttırır ve olası serebral iskemiye neden olabilir[7]. Son yıllarda İKB kontrolundan daha ziyade yeterli SPB'nın sürdürülmesi gerektiği vurgulanmıştır[61]. (SPB=SAB-İKB). SPB'nın 60mmHg'dan az olması kötü sonuçlar ile birliktedir. 80mmHg'dan daha yüksek olması gerektiği, ancak çok yüksek olmasının da yine prognozu kötü etkilediği bildirilmiştir[61]. KT'larında sık olarak İKB monitorizasyonu gereklidir. Basit emirlere uyan hastalarda monitorizasyona gerek yoktur, kliniğine göre takip edilir. Emirlere uymayan ve CT'sinde patoloji tespit edilen hastalarda İKHt insidansı yüksektir (%53-63)[49]. Bu hastalarda monitorizasyon zorunludur. Normal CT'li, şidddetli KT'lı hastalarda genel olarak İKHt insidansı daha azdır (%13)[41]. Şiddetli KT'larında 1970'lerde %50 olan mortalite oranı yoğun bakım tedavilerinin gelişmesi ile %36'lara kadar düşmüştür[32,39]. Yoğun bakım protokollerinde primer amaç sekonder hasarı önlemektir. Son yıllarda nörotravma tedavisinde çeşitli ilaçlar (tirilizad, superoksid dismutase) laboratuvar ve erken klinik çalışmalarda umut verici olmuştur[48].

Baş yükseltilmesi; Bir çok olguda başın nötral pozisyonda iken 30^0 yükseltilmesi juguler venöz drenajın obstruksiyonunu engellediği, SAB'ı azalttığı ve bunun sonucunda İKB'ı düşürdüğü için faydalı bulunmuştur. Ancak SAB'ın azaltılmasının SPB'ıda beraberinde azalttığı için bazı araştırmacılar tarafından zararlı bulunmuştur[60].

Antikonvülsanlar; Şiddetli KT'larında proflaktik antikonvülsanların rolü tartışmalı olmakla birlikte uygulanması önerilmektedir. Çünkü epilepsi İKB'ı arttırır. Jennett'in çalışmasında posttravmatik epilepsi insidansı tüm KT'larında %5, şiddetli KT'larında ise %15 olarak bulunmuştur[31]. Son yıllarda yapılan çalışmalarda özellikle şiddetli KT'lı hastalarda proflaktik antikonvülsanların travmanın ilk haftasında nöbet insidansını azalttığı, fakat sonradan etkisi olmadığı bildirilmiştir[70]. Bu çalışmada birçok olguda 1. haftadan sonra antikonvülsan tedavi kesilmektedir. Nöbet geçiren hastalarda ise antikonvülsanlar en az 1 yıl devam etmelidir. Bazı çalışmalarda ise profilaktik antikonvülsan kullanımının faydası bulunmamıştır[76,77] *Sedasyon ve paralizi;* Ağrı ve ajitasyon İKB'ı arttırır. Analjezik ve sedatiflerin tedbirli kullanımı düşünülebilir. Ancak hastalaın mental tablosunu değiştirerek nörolojik muayenede aldatıcı olabileceği için dikkatli olunmalıdır. İKB monitörlü hastalarda sedasyon yapılsın veya yapılmasın analjezikler kullanılabilir[7]

Hiperventilasyon; İKHt tedavisinde hiperventilasyonla $PaCO_2$'nin 25-30mmHg arasında tutulması SKA azaltması ve İKB'ı düşürmesi açısından etkili bir metoddur. Hiperventilasyon, hipokapninin vasokonstrüktör etkilerini ve buna bağlı olarak iskemik etkilerini önler[7,46].

BOS drenajı; Ventriküler kateterli hastalarda BOS drenajı etkilidir ve İKB'ı düşürmek için hızlı bir metoddur. BOS drenajı mannitol verilmesinden önce yapılmalıdır. Drenaj periyodları 1-2 dakika ile sınırlıdır, drenajdan sonra kateter kapatılır[2,7].

Osmotik terapi; Osmotik ajanlar İKHt'nin tedavisinde majör rol oynar. Bu maddeler kan-beyin osmotik gradyanını geriye döndürerek ekstrasellüler sıvı volümünü azaltırlar[3,50]. Osmotik ajanlar kan viskositesini azaltarak vasokonstrüksiyona ve İKB'ın düşmesine de neden olurlar[47]. Bugün için osmotik ajanlarda ilk seçenek mannitoldur. Mannitol, beyin ve kan arasında basınç gradyanı sağlayarak kan-beyin bariyerinin sağlam kalması ile interstisyel sıvının beyin dışına çekilmesini sağlar[50]. Mannitol 0.25-1 gr/kg İV bolus tarzında verilir. Mannitolun sürekli yüksek serum düzeyleri travmatize beyin içine penetrasyonunu arttırır[75]. Mannitol,. serum osmolalitesi 320 mOsm/kg üzerine çıkarsa ve akut renal yetmezlikte kesilmelidir[67]. Mannitolun İKB'ı düşürme etkisi 0.25mg/kg dozlarda verilmesiyle, daha yüksek dozlarda verilmesi arasında aynı oran görülmüştür. Bu yüzden sadece başlangıçta yüksek doz mannitol kullanılması önerilmiştir[42]. Tekrarlayıcı mannitol infüzyonu gerektiren durumlarda günlük elektrolit ve osmolarite takibi yapılmalıdır.

Diüretikler; Artmış İKB tedavisinde nonosmotik diüretiklerin kullanımı tartışmalıdır. Furosemid sıklıkla kullanılmasına rağmen etkisi ve güvenilirliği mannitolden daha azdır[37]. Dehidratasyon etkisi mannitolden daha fazla olduğu için normovoleminin idame ettirilmesi daha zordur. Mannitolle birlikte verildiğinde İKB'ın azaltılmasında sinerjistik etki gösterir[53,74]. Asetazolamid, koroid pleksuslarda BOS üretimini önemli oranda azaltır. Ancak serebral vazodilatatör etkisi nedeniyle geçici olarak İKHt'a neden olabilir. Bu yüzden KT'lı hastalarda kontrendikedir[7].

Steroidler; Steroidlerinn KT'lı hastalarda beyin tümörlerindeki gibi belirgin faydası olmasada sıklıkla kullanılmaktadır[48]. Yeni ve çok iyi düzenlenmiş çalışmalarda steroidlerin erken dönemde ve yüksek dozda verilmesinin beyin hasarından olan sonuçları ve intrakranial dinamikleri düzelttiği belirtilmiştir[13,14,43,63]. Bugünkü standart steroid dozları şiddetli KT'lı hastalarda değerli bulunmamıştır. Steroidlerin immün sistemi suprese etmesi ve metabolizma üzerine olan zararlı etkileri nedeniyle kullanılmasında çekimser davranılmasına neden olmaktadır.

Barbitüratlar; İnatçı İKHt'ların tedavisinde barbitüratların anestezik dozlardaki rolüde tartışmalıdır[1]. İskemiyi fokal ve yaygın olarak önler ve İKB'ı azaltır. Kesin mekanizması bilinmemekle birlikte lizozomal aktiviteyi azaltarak membran stabilizasyonu yaparak, serbest radikal oluşumunu engelleyerek, İKB ve serebral metabolik ihtiyacı azaltarak etkili olduğu zannedilmektedir[73]. San Diego ve Minnesota'da yapılan nonrandomize çalışmalarda yüksek doz barbitürat tedavinin İKB'ı kontrol etmede ve sonuçlar üzerinde faydalı olduğu gösterilmiştir[57,59]. İki randomize çalışmada kontrol edilemiyen İKHt tedavisinde, bir gruba barbitürat, diğer gruba ise mannitol verilmiş ve birinci grupta sonuçlar daha iyi bulunmuştur[64,72]. Randomize multimerkez çalışmaların sonuçlarına göre ise konvansiyonel tedavi ile düzeltilemeyen İKB'ın kontrol edilmesinde barbitürat tedavinin önemli olduğu vurgulanmıştır[18]. Diğer birçok araştırmalarda da benzer sonuçlar elde edilmiştir. Barbitürat tedavi uygulanacak olan hastaların kardiyovasküler sistem sorunları olmaması gereklidir. Çünkü yüksek doz barbitürat hipotansiyon, kardiyak depresyon, hipotermi ve pnömoni gibi riskleri nedeniyle sonuçların daha da kötü olmasına neden olabilir. Barbitüratlar, İKB kontrolunda konvansiyonel tedavinin devamına eklenebilir[7]. Ancak hastaların daha önce belirtilen nedenlerle tedaviden önce normotansif, yeterli intravasküler volüm ve yeterli kardiyak output'u olmalıdır. Hastalara pulmoner kapiller wedge basınç ölçümü yapılmalıdır. Pentobarbital, tedavideki en iyi seçenektir. Tedaviye 10mg/kg-30dakika ile başlanır. Sonraki 3 saat için 5mg/kg/saat verilir, bunu idame doz olan 1-2mg/kg/saat olarak devam edilir. Barbitürat tedaviye genellikle hızlı yanıt alınır, tedavi genellikle 5 gün

sürer, gerekirse uzatılabilir. İKB, 24-48 saat normal düzeylerde kaldığı zaman doz tedricen azaltılır. Tedavinin ani kesilmesi 8-10 saat sonra akut bozulma ile sonuçlanabilir[2,7].

Diğer ajanlar; Lidokain, MSS'de direkt veya Na kanallarını bloke ederek sinaptik geçişi azaltarak veya direkt vazokonstrüktör etkiye neden olur[21,56]. $CMRO_2$'yi ve serebral glikoz tüketimini azaltır. Deneysel çalışmalarda cerrahi stimulasyondan veya akut serebral iskeminin neden olduğu İKHt'nu azalttığı tespit edilmiştir ancak insanlarda İKB üzerine olan etkisi henüz gösterilememiştir.

Althesin, 2 steroidin (alfaxalone ve alfadolone) karışımından oluşan hızlı etkili anesteziktir. İnsanlarda $CMRO_2$ ve SKA'ını azaltır. KT'lı hastalarda İKB'ı azaltarak devam ettirdiği veya SPB'ını sürdürdüğü bildirilmiştir[5,15,55].

Etomidate, hızlı etkili karboksile edilmiş imidazole bileşiğidir. Barbitüratların benzer etkilerine sahip olmakla birlikte SAB ve SPB üzerine benzer etkilere sahip değildir.Etomidate, şiddetli KT'larında ve cerrahi girişim boyunca İKHt'ı azalttığı saptanmıştır[15,54].

THAM, ganglioside (GM_1), serebral gangliozid ve 21-aminosteroidlerin laboratuvar modellerinde KT'larında sonuçları değiştirdiği yayınlanmıştır[78].

KAFA TRAVMALARINDAN SONRA PROGNOZ

KT'ları dünyada ölüm ve sakatlığın en sık nedenidir. Özellikle genç erişkinleri etkileyerek üretim kaybı ile birlikte akut ve kronik medikal tedavi masrafları ağır ekonomik kayıplara neden olur. Dikkatle incelendiğinde sadece majör KT'ları değil minör ve orta şiddette KT'larında kalıcı sakatlığa neden olmaktadır[1,35]. 1970'lere kadar çalışmalarda KT'larının sonuçları standardize terminoloji olmaması nedeniyle tam olarak değerlendirilememiştir. 1974'de Teasdale ve Jennett'ın, GKS'ını ve 1975'de Jennett ve Bond'un , GSS'ını KT'lı hastalarda uygulamasıyla daha sonradan yapılan multimerkez çalışmalarda sonuçlar hakkında daha anlamlı sonuçlar elde edilmiştir[23].

GSS'na göre sonuçlar 5 gruba ayrılmıştır.

*GSS-5:Tam iyileşme

*GSS-4:Orta derecede sakatlık

*GSS-3:İleri derecede sakatlık

*GSS-2: Kalıcı vegetatif tablo

*GSS-1:Ölüm

"Ölüm" kategorisi içinde kafa travmasından dolayı ölecek olan hastalar, sistemik komplikasyonlardan veya diğer nedenlerden dolayı ölecek olan hastalardan ayrılır.

"Kalıcı vegetatif tablodaki" hastaların çevre ile adaptasyonları, konuşma veya mental fonksiyon bulguları yoktur. Hastalar uyanıktır ve spontan göz hareketleri vardır.

"İleri derecede sakatlık" tablosu içindeki hasta günlük yaşam aktiviteleri açısından başkalarına bağımlıdır. Mental ve fiziksel sakatlık predominanttır.

"Orta derecede sakatlık" tablosu içindeki hasta günlük yaşam aktiviteleri açısından bağımsızdır, fakat sakatlıktan dolayı kendi mesleğine yeniden başlaması yetersizdir.

"Tam iyileşmede" hastalar mesleksel yaşamlarına geri dönerler. Ancak minör nörolojik veya mental defisit olabilir.

Bu orijinal tanımlamadan sonra Langfitt tarafından farklı çalışma gruplarındaki hastalar 5 yıl sonra değerlendirilmiş ve GSS'nın kategorileri içinde düzelmenin farklı olduğu saptanarak GSS:5, GSS:4 ve GSS:3 kendi içinde en iyi ve en kötü olarak kategorilere ayrılmışve buna GSS:2 ve GSS:1'in eklenmesi ile 8 puanlık yeni skala önerilmiştir[30]. Ancak diğer çalışmalarda da GKS ve GSS'na ek bir fayda sağlamamıştır ve multimerkez çalışmalarla önemli sayıda klinik deneyimlerin artmasına neden olmuş ve standartlaşmıştır.

Şiddetli KT'larında Sonuçlar; Şiddetli KT'larında bu yüzyılın başlarında %60-70 olan mortalite oranı, 1960'da %50'lere, 1970'de %35'lere düşmüştür[4]. Yapılan standardizasyona rağmen 1980'li yıllarda yapılan bir çok çalışmada mortalite oranları %30-51 ve iyi sonuçlar %20-56 arasında bildirilmiştir[9,25,30,36,39,45]. Oranlar arasında bu kadar fark olmasının nedeni hastaların ilk değerlendirmesinin travmadan 6 saat sonra yapılması, kitle lezyonları, multipl travma, sistemik hasar ve beyin sapı disfonksiyonu bulguları gibi faktörlere bağlanmakla birlikte çeşitli tedavi yöntemlerinin etkisinin araştırılması nedeniyledir. Richard ve arkadaşlarının serisinde mortalite oranları %34'den %40'a yükselmiş, tam iyileşme %56'dan %47'e azalmıştır[44]. Bunun nedeni olarak hastaların hastaneye 6 saatten sonra ulaştırılması gösterilmiştir. Sydney serisinde ise mortalite oranlarının çok yüksek olmasının nedeni olarak bilateral fiks pupil insidansının çok yüksek olması ve ikinci olarak deserebre-

flask hastaların sayısının yüksek olması gösterilmiştir[36]. Sonuçlardaki bu farklılığa rağmen bütün merkezlerde açık olan GKS'ı düşük olan hastalarda mortaliteninde yüksek olmasıdır. Prognozdaki bu farklılıklar travmadan sonraki müdahale süresine bağlı olarakta büyük oranda değişmektedir. Maryland[45] çalışmasında hastaların %80'i, Richmond[39] serisinde ise %20'si travmadan sonraki 1 saat içinde hastaneye ulaştırılmıştır. Clifton'ın serisinde ise hastaneye varış ortalama 0.8 saat ve mortalite oranı %29'dur[13].

Tedavinin sonuçlar üzerindeki etkisi tartışmalıdır. Agresif tedavi (erken müdahele, bütün İKK lezyonlarının acil boşaltılması, entübasyon ve hiperventilasyon, İKB monitorizasyonu) protokoluna ve GKS ve GSS'nin standardize edilmesine rağmen çalışmaları karşılaştırmak zor olmaktadır. Bunun nedenide tedavi protokollerinin yetersizliği veya farklı uygulanmak istenmesine bağlanmıştır. Birçok randomize prospektif çalışmada özel ölçümlerin sonuçlar üzerindeki faydalı etkisi vurgulanmıştır. Çalışmalarda steroidlerin mortalite üzerine faydalı etkisi gösterilememiştir. Farmakokinetik durumları gözönüne alındığında çok erken ve masif dozlarda gereklidir. Barbitüratların ise tedavide kullanım tarzı önemli bulunmuştur. Proflaktik nonselektif barbitürat kullanımının sonuçlar üzerine faydası bulunmamıştır. Ancak kontrol edilemiyen İKB'ı yüksek hastalarda selektif kullanımının faydası olduğu bildirilmiştir. İKB'ı monitorize edilmeyen hastalarda mannitol'un monitorize edilen hastalara göre daha yoğun kullanımının gerektiği bildirilmiştir. Bu görünüm mortalite oranlarını azaltsa bile tedavi protokollerini birbirinden ayırdetmek zordur. Bu tedavi protokollerinin sonuçlar üzerindeki etkisinin olumlu veya olumsuz olduğunu gösteren birçok çalışma bildirilmiştir[4].

Özet olarak KT'larının patofizyolojisinin anlaşılması temel alındığında erken agresif tedavinin sonuçlar üzerinde faydalı etkisinden sözedilebilir. Travmada beyin injürisinin mekanizması hakkında yeni bilgiler öğrenildikçe daha akıllıca tedaviler gelişecek, erken müdahele için organizasyon ve daha detaylı tedavi protokolleri ile daha iyi sonuçlar alınacaktır.

Pediatrik yaş grubunda ise sonuçlar erişkin ve yaşlılara göre anormal beyin sapı bulguları ve GKS ile ölçülen nöral disfonksiyon dereceleri aynı olmasına rağmen çok daha iyidir. (1960-1970'lerde mortalite oranları %25-45 olarak bildirilmiştir.) Bütün faktörler düşünüldüğünde şiddetli KT'larının erişkinlerdeki mortalite oranları %40, iyi sonuçlar %45-50, çocuklarda ise mortalite oranları %25-30, iyi sonuçlar %60 olarak söylenebilir[6,43,55,56,59].

KAFA TRAVMALARINDA SONUCU ETKİLEYEN KLİNİK FAKTÖRLER

Yaş; Travmanın şiddetinden ayrı olarak yaş belkide sonucu etkileyen en önemli faktördür. Faktörlerin çoğu yaşın artması ile birlikte önemlidir[5,12]. Mortalite eğrisi yaşla birlikte artar. Yaşlı hastalarda araya giren metabolik sorunlar sonuçları kötü etkilemiştir. Ek olarak İSH bu yaş grubunda sık görülür ve prognozu kötü etkiler[5]. Yaşlı hastaların travmadan veya diğer hastalıklardan önce beyin hasarına uğraması ve bunun ardından travmanın olması sonuçları daha da kötü etkiler.

Önceki travma veya medikal sorunlar; Önceden var olan travma veya metabolik veya medikal sorunlar prognozu etkiler. Aynı hastada ikinci bir travma birinciye göre daha az tahrip edicidir. Kümülatif beyin hasarı diğerlerinden daha az dramatiktir. Veya önceden var olan hasar travmatik olmayabilir. Bu hastalarda minör travmalar bile ölüme neden olabilir[4].

Travma mekanizması ve natürü; KT'larının biyomekaniği ile hasarın şiddetini ve kapsamını ortaya çıkarmak olasıdır. Şiddetli KT'larının çoğu trafik kazalarına bağlıdır, ve bunlarda diffüz aksonal yaralanma daha fazla görülür[24]. Ateşli silah yaralanmalarında kötü sonuç veya mortalite oranları yüksektir[27,40].

İKK lezyonları; travmatik kitle lezyonlarının varlığı yalnız diffüz hasardan ziyade kötü sonuçlarla birliktedir. Örneğin majör KT'lı 160 hastalık bir seride bilateral pupil reaksiyonunun yokluğu, bozulmuş refleks göz hareketlerinin varlığı ve anormal motor cevapların insidansı kitle lezyonlarıyla birlikte önemli oranda yüksek bulunmuştur[5]. Kitle lezyonlarında mortalite oranı %40 olarak, diffüz hasarlarda ise %23 olarak bildirilmiştir. Yani yaklaşık 2 katı olarak bulunmuştur. Tam iyileşme oranı ise her iki grubta da %29 olarak bulunmuştur. Birçok çalışmada kitle lezyonları ile birlikte kitle lezyonlarının tipide sonuçları belirgin olarak etkilediği gösterilmiştir[31,39,41,42]. EDH'lar intradural hemetomlardan belirgin oranda iyi sonuçlara sahiptir. İSH veya kontüzyon ile birlikte kitle lezyonlarının olması kötü sonuçlarla birliktedir. EDH'larda mortalite oranı %20'nin altında bildirilmiştir[15,20,39,44]. Akut SDH'larda ise mortalite oranı yaklaşık %50 civarında olup Seeling ve arkadaşları 4 saatten önce müdahele edilen akut SDH'larda mortalitenin azaldığını, 4 saatten sonra yapılan müdahelelerde ise mortalite oranını %30-90 arasında bildirmişlerdir[46]. Travmatik İSH'larda mortalite oranı %33-50 arasında olup, kontüzyonda bu oran %25-60 arasında bildirilmiştir[9,39,41,57].

Sistemik hasar ve multipl travma; Sekonder sistemik hasar ve multipl travma respiratuvar disfonksiyona (hipoksemi PaO_2<60mmHg, hiperkapni $PaCO_2$>45mmHg), hipotansiyona (SAB<90mmHg) ve anemiye (Hct<30), bunlarda beyine dağılan kanın ve oksijenin azalması sonucunda sekonder beyin hasarına neden olurlar. Bu sistemik hasarlar geniş serilerde hastaların yaklaşık olarak %50'sinde gösterilmiştir[39]. Travmaya uğramış beyin özellikle bu hasarlara çok duyarlıdır. Bazen beklenmedik kötü sonuçların açıklanmasına yarımcı olabilir. National Coma Data Bank verilerinde solunum disfonksiyonunun mortaliteyi %20, hipotansiyonun ise %30 oranında arttırdığı bildirilmiştir[17].

Klinik nörolojik tablo; giriş GKS, sonuçlarla direkt bağlantılıdır ve düşük skorlarda mortalite oranı yüksektir. En iyi motor yanıt en önemli prognostik göstergedir[39]. Gözlerin emirle veya ağrılı uyarılar ile açılmasındaki yetersizlik travmadan 72 saat sonrada devam ediyorsa bu kötü etki taşır. Geç dönemde gözlerin spontan açık olması (vegetatif tabloda) iyi prognoz için bir gösterge değildir. Verbal cevap veya sözlü emirlere uyma ise ne zaman olursa olsun iyi bir prognostik değerdir. Giriş GKS'u 3-5 arasında olan hastalarda mortalite oranı %60'dan fazla olarak bildirilmiştir[24,41].

Beyin sapı disfonksiyon bulguları; bilateral fikse pupil, ve okülosefalik ve/veya vestibüler refleksin bozulmuş olması veya olmaması kötü prognoza işarettir[24,41]. Bunlar sırasıyla %80-95 ve %70-90 mortalite oranlarıyla birliktedir. Bilateral reaksiyon vermeyen pupil varlığında mortalite oranı %90'dan fazladır. Deserebre veya anormal fleksör yanıt kötü prognoz ile birliktedir. Kötü prognozlu hastalarda beyin sapı uyarılmış potansiyelleri anormallik gösterir[21].

Koma ve PTA'nin süresi; Bricolo ve arkadaşları, 135 komalı hastada koma halinin travmadan sonra 2 haftadan uzun sürdüğünü , bunların %30'unun öldüğünü, ileri derecede sakatlık veya kalıcı vegetatif tablonun %39, tam iyileşmenin ise ancak %13 oranında olduğunu yayınlamışlardır[10]. Diğer çalışmalarda da komanın 2 haftadan uzun sürmesinin kötü prognozla birlikte olduğu vurgulanmıştır[54]. PTA'nın süresi diffüz beyin injürisinin şiddetine bağlıdır. PTA kavramı travmayı takiben her şeyi hatırlamanın geri dönmesine kadar olan

süredir. Daima komanın gözlenen periyodundan (yaklaşık 3 kat fazla) daha uzun sürer. Genel olarak PTA süresi yaşla birlikte artar. PTA'nın 1 günden fazla sürmesi şiddetli travmanın bir göstergesidir[12].

İntrakranial basınç; İKB ve SPB'ının aşırı yükselmesi KT'lı hastaların çoğunda ölüm ve bozulmanın en büyük nedenidir[38]. Miller ve arkadaşlarının şidddetli KT'lı hastalarda yaptıkları çalışmada hastaların %53'ünde İKB'ı 20mmHg'nın üzerinde ve bunlarında %18'inde İKB'ı 40mmHg ve %8'inde 60mmHg'nın üzerinde bulmuşlardır[38].40mmHg üzerinde İKB hemen her zaman kötü sonuçlar ile birliktedir. Çocuk ve erişkinlerde İKB'ın 20-40mmHg arasında olmasının istatistiksel önemi her zaman bulunmamıştır[6,31,38,39,43,45,47,51,56]. Çocuklarda bu basınç aralığında daha düşük mortalite ve daha yüksek oranda tam iyileşme saptanmıştır. İKK varlığında ise hastaların çoğunda İKB 40mmHg'nın üzerinde bulunmuştur ve bu kötü prognoz ile birliktedir. Diffüz injüriyle birlikte morbidite ve mortalite oranları arasında başlangıç İKB arasında paralellik vardır. Tedaviye rağmen İKB'nin devam etmesi beraberinde kötü sonuçları getirir. Son yıllarda amaç İKB kontrolundan ziyade SPB'ını sağlamak olmuştur. 60mmHg'dan az SPB kötü sonuçlar ile birliktedir ve 80mmHg'dan daha yüksek basınç önerilmektedir

Serebral kan akımı ve metabolizma; SKA'nın çok düşük (<25mlt/100gr) ve çok yüksek (>70mlt/100gr), barbitüratların yokluğunda $CMRO_2$ >1/100gm olması fatal veya kötü sonuçlarla birliktedir[11,18,28]. Travmayı takiben birkaç gün içinde akımın normalizasyonu genel olarak iyiye işarettir. Literatür verilerinde travmayı takiben SKA'nın basınç otoregülasyonunun hasar görmesi ve bunun sonucunda $PaCO_2$' ye karşı yanıtın bozulması derin koma ve kötü prognoz ile birlikte olup genel olarak ölüme yakın hastalarda görülür. Bölgesel akım anormallikleri sıklıkla kortikal hasar göstergesidir[11,18].

Biyokimyasal göstergeler; serebral travma ile birlikte BOS ve kana beyin dokusundan bazı kimyasal maddeler serbestlenir. Bu maddelerin (kreatin kinazın beyin spesifik izoenzimi, LDH, glutamik oksalasetik dehidrogenaz ve nöron spesifik enolaz, glutamat gibi eksitatör aminoasitler ve serbest radikaller) kantitatif düzeyi travma şiddeti ve sonuçları ile korelasyon gösterir[3,8,14,16,22,26].

KAFA TRAVMALARINDA PROGNOZU ETKİLEYEN TANISAL GÖRÜNÜMLER

Direkt kraniografi; kraniografilerde çökme kırığı, hava, yabancı cisim varlığı, enfeksiyon bulgularının gözlenmesi kötü prognoz belirtisidir.

Angiografi; Kitle lezyonları ve şişmeden dolayı vasküler distorsiyon veya avasküler saha herniasyon göstergesi olabilir. Travmatik anevrizmalar, iskemik beyin hasarı ile birlikte ciddi vazospazm varlığı ve SKA'nın azalması kötü sonuçlar ile birliktedir[50].

CT; CT bulguları, klinik tablo ve sonuçlar ile birlikte uygunluk gösterir. Başlangıçta normal CT'li GKS<8 olan hastaların %70-80'i "fonksiyonel" veya "tam iyileşme" ile, GKS:3-5 arasında olan hastaların ise %20-70'i "orta derece sakatlık" veya "tam iyileşme" ile iyileştikleri saptanmıştır[19,29,34,35,41]. Ancak diffüz aksonal yaralanma, anoksik/iskemik hasar, ve beyin sapı injürisi olan hastalarda rezolusyonun iyi olmaması sonuçların tam olarak değerlendirilememesine neden olabilir. CT'de kitle lezyonu gösteren vakalar kötü sonuçlar ile birliktedir[19,35,41,57]. CT'de teşhis edilen EDH'lar diğer kitle lezyonlarına göre daha iyi prognozludur. Kontüzyonların ise multipl ve bilateral oluşu, boyutları ve diğer lezyonlarla birlikte olması sonuçları kötü etkiler[19,35]. Orta hat shiftinin 3-8mm'den fazla olması hastaların %40-60'ında, 15 mm'den fazla olması ise

%80'inde kötü prognoz belirtisidir[13,34,35]. Beyaz cevher ve korpus kallosumda küçük kanama odakları, SAK ve İVK, III.ventrikül ve basiler sistemlerin obliterasyonu, intra ve ekstraaksiyel lezyonların birarada olmasıda kötü sonuca işaret eder[19,35,48,49,53,58]. Patofizyolojinin farklı olmasına bağlı olarak aynı lezyonlar çocuklarda daha iyi prognoza sahiptir. KT'larının akut formundan sonra CT takibinde serebral atrofinin derecesi majör KT'lı hastalarda iyileşmenin derecesi ile orantılıdır. Normal görünümlü geç CT'lerde tam iyileşme oranı daha yüksektir[52].

KAFA TRAVMALARININ KOMPLİKASYONLARI

I- İntrakranial Komplikasyonlar:

A- Kranium ile ilgili komplikasyonlar: Skalp ve yumuşak doku yaralanması, lineer kırık, çökme kırıkları, kaide kırıkları (otore/rinore), pnömosefalus, osteomiyelit.

B- Nörojenik komplikasyonlar: Konküzyon, kontüzyon, laserasyon, diffüz aksonal yaralanma, beyin şişmesi, beyin ödemi, kranial sinir lezyonları, sinir sistemi enfeksiyonları (menenjit, abse, ampiyem), erken epilepsi., nöroendokrin bozukluklar.

C- Vasküler komplikasyonlar: Epidural hematom, subdural hematom, intraserebral hematom, subaraknoid kanama, intraventriküler kanama, arterivenöz fistül, anevrizma, emboli-tromboz.

D- Uzun süreli komplikasyonlar: Kronik subdural hematom, büyüyen kafa kırığı (kranioserebral erozyon), araknoid kist, epilepsi (geç), posttravmatik sendrom, hidrosefali[7,37].

II- Ekstrakranial Komplikasyonlar: Pnömoni, ARDS,derin venöz tromboz ve pulmoner embolizm, pulmoner ödem, GİS komplikasyonları (eroziv gastritis, gastrik ülser, GİS kanaması), sıvı ve elektrolit bozuklukları, posttravmatik koagülopati, hipermetabolizm-hiperkatabolizm, hiperglisemi, kardiyovasküler bozukluklar, endokrin bozukluklar[37].

KT'larını takiben en sık intrakranial komplikasyonlar; meningitis (genellikle kaide kırıkları veya açık çökme kırıkları ile birliktedir.), epilepsi (erken), gecikmiş hematom, hidrosefalus, BOS sızıntısı, kranial sinir yaralanmaları ve vasküler yaralanmalardır. Kaide kırıklarında proflaktik antibiyotik tedavisi önerilmemektedir. Açık çökme kırıklarında ise infeksiyonu önlemede en iyi yöntem debridman ve irrigasyondur. Ancak son yıllarda seçilmiş olguların opere edilmeksizinde güvenilir olarak tedavi edildikleri bildirilmiştir. Seri CT'ler ile gecikmiş hematomlar veya hidrosefalus teşhis edilebilir. Vasküler komplikasyonlar ise iskemik semptom verene kadar teşhis edilmeyebilirler. İntima yırtığı veya disseksiyon tedavisinde antikoagülan tedavi önerilmekle birlikte serebral kontüzyon veya diğer intrakranial lezyonlarda kanama riskinden dolayı uygulanması kontrendike olarak kabul edilmiştir. Karotid arter anevrizması veya karotikokavernöz fistül orta fossa kırıklarında görülür.İnsidansı %1-2 arasında olduğu tahmin edilmektedir. Posttravmatik epilepsi erken (1.haftada) ve geç (1 hafta sonra gelişen) olarak görülebilir. Erken nöbetlerde risk faktörleri, kontüzyon ve hematomdur. Geç nöbetler için risk faktörleri,erken geçirilmiş nöbet, İSH, çökme kırıkları, kranioserebral penetran yaralanmalardır.Posttravmatik nöbet oranı yaklaşık olarak %5 olarak bildirilmiştir. Kranial sinir lezyonları, kafa travmalı hastaların %5-10'unda erken veya geç dönemde görülebilir. Olfaktor sinir lezyonları, ön fossa kırıklarında ve genellikle rinore ile birliktedir. Optik sinir lezyonları da ön fossa veya sfenoid kemik kırıklarında görülür.Optik sinir, globun posteriorundan chiasmaya kadar herhangi bir noktada kontüzyon, transseksiyon, ödem, iskemi ve diffüz aksonal yaralanma tarzında travmaya uğrayabilir. Okulomotor sinir, sıklıkla tentorial herniasyonda hasar görür. Ancak

superior orbital fissür ve kavernöz sinüsü tutan kırıklarda da görülebilir. Trochlear ve trigeminal sinir lezyonları çok nadir görülür. Abdusens paralizi, petroz veya sfenoid kemik kırıklarında görülür. Periferik veya santral fasiyal sinir lezyonları KT'larında sık görülen durumdur. Sıklıkla temporal kemik petroz parçasının kırıklarında sinirin kontüzyon, laserasyon, ödem veye iskemisi sonucunda görülür.Periferik fasiyal paralizi, erken veya gecikmiş olarak petroz kemik transvers kırıklarının %50'sinde, longitudinal kırıkların %20'sinde sıklıkla otore ile birlikte görülürler. Vestibulokoklear sinir lezyonları ise petroz kemik kırıklarında sinirin, kokleanın veya kemikçik zincirin hasarı sonucunda olurlar. 9., 10., 11., 12. sinir lezyonları ciddi kaide kırıklarında veya ekstrakranial yaralanmalarda görülür. Posttravmatik BOS sızıntıları, kapalı KT'larının %2'sinde, ancak şiddetli travmaların %6'sında görülür. Ateşli silah yaralanmalarında ise bu oran daha yüksektir. BOS sızıntılarının %60'ı travmanın gününde, %70'i birinci haftada, %95'i ilk 3 ayda görülür. Rinorelerin %85'i, otorelerin ise tamama yakını 7-10 gün içinde spontan kesilir. Meningitis ve pnömosefalus en fazla görülen komplikasyonudur. Proflaktik antibiyotik tedavisi artık önerilmemektedir. Posttravmatik pnömosefalus, paranazal sinüsleri tutan kaide kırıklarının %8'inde, BOS sızıntılı hastaların ise %25'inde görülür. Basınçlı pnömosefalus akut nörolojik bozulmaya neden olabilir. Büyüyen kafa kırıkları (kranioserebral erozyon), pediatrik kafa travmalarının %1'inde görülen, kırıkla birlikte altta mutlaka dura ve araknoidde yırtık olması gereken KT'larının geç komplikasyonlarındandır.

Postkontüzyonel Sendrom; Minör KT'larını takiben baş ağrısı, baş dönmesi, unutkanlık ve irritabilite, anksiyete ve konsantrasyon bozukluğu gibi sinirsel düzensizlik olarak tanımlanan semptom kompleksidir.En etken rolün organik faktörler olduğu bildirilmiştir[44].

Psikolojik Defisit ve Mental Semptomlar; KT'lı hastalarda iyileşme boyunca uzamış konfüzyon ve posttravmatik amnezi, entellektüel defisit ve davranış bozuklukları gibi durumlar görülebilir[4,32].

Posttravmatik Sendrom; Klasik olarak somatik, fizyopsikolojik ve psikolojik semptomlardan ibarettir ve KT'larından sonra sıklıkla gözlenen şikayetlerdir. Travmanın nedeni ve şiddetine bakılmaksızın hepsinde görülebilir. Otoriteler, posttravmatik semptom alanını 9 somatik ve fizyopsikolojik şikayetler olarak sınırlamışlardır. Bunlar; baş ağrısı, baş dönmesi, hatırlama problemleri, uyku hali, uyuşukluk, bulantı, diplopi, tinnitus ve işitme problemleridir. Bütün bu semptomlar eşit sıklıkla görülmezler. Farklı otorler, farklı şikayetleri posttravmatik sendrom olarak tanımlamışlardır. Etyolojide daha çok organik nedenlerin oluşturduğu belirtilmişsede nonorganik nedenlerde söz konusudur[2].

KT'larının en sık görülen ekstrakranial komplikasyonu pulmoner enfeksiyondur. En sık patojenler enterik gram (-) organizmalardır. KT'lı hastalarda gastrik içeriğin aspirasyonu süperenfeksiyona neden olabilir. Pulmoner ödem sıklıkla resüsitasyon esnasında fazla sıvı yüklenmesi nedeniyledir. Pulmoner ödem ayrıca ARDS, aşırı katekolamin deşarjı veya kardiyak yetersizlik sonucu olabilir. Bu hastalar erken entübasyon veya PEEP'den fayda sağlar. Eroziv gastritis, şiddetli KT'larının büyük kısmında görülür. Nedeni gastrik hiperasidite kadar gastrik mukozanın iskemesidir. Antasid ve H_2 reseptör tedavi yaşamı tehdit eden kanama oranını azaltır, ancak rutin kullanımıda midede anaerob ve gram (-) aerob gibi bakteriyel kontaminasyona yol açar. Bununda aspirasyonu pnömoniye yol açabilir. Sıvı-elektrolit anormallikleri kullanılan mannitol veya furosemid sonucunda olur. Posttravmatik koagülopati şiddetli KT'lı hastalarda sık görülür. Bu durum iskemi, gecikmiş intrakranial kanama, ARDS, gastrik kanama veya diğer komplikasyonlara cevap olarak gelişmiş olabilir[27].

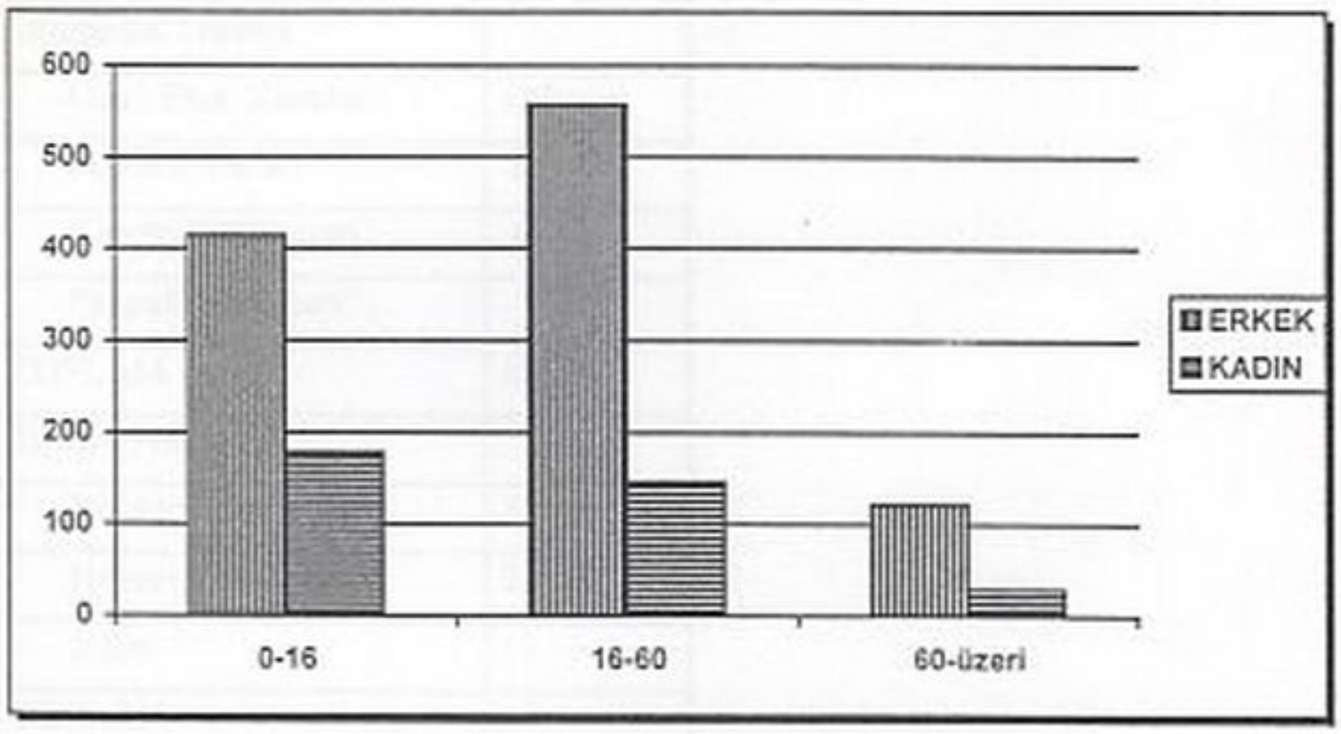
MATERYAL-METOD

Bu çalışmaya Ocak 1990- Haziran 1996 yılları arasında kafa travması tanısıyla kliniğimize yatırılarak tedavi edilen ve dosyaları tamam olan 1450 hasta dahil edilmiştir. Hastalar çocuk (0-16 yaş), erişkin (16-60 yaş) ve yaşlı (60 yaş ve üzeri) olarak 3 yaş grubuna ayrılmıştır. Bu çalışmada kafa travmalarının yaş gruplarına göre cins, etyolojik nedenler, sistematik travma oranları, tanısal tetkiklere göre intrakraniyal patolojiler, lezyonların giriş GKS'na göre nörolojik tablosu, tedavisi, GSS'na göre prognozu, travma şiddetine göre mortalite oranları, prognoza etki eden faktörler ve komplikasyonlarını tartışmak amaçlanmıştır. Çalışmanın istatistiksel analizi x^2 testi ile yapılmıştır.

SONUÇLAR

Yaş-Cins: 1450 hastanın %75.5'i erkek, %24.5'i kadın olarak bulunmuştur. Yaş gruplarına göre ise olguların yaklaşık yarısını (%48.6) erişkinler, %89.5'ini erişkin ve çocuk yaş grubundakiler oluşturmuştur.Hastaların yaş aralığı ise 1gün-92 yaş arasındadır (**Grafik-1**).

Grafik-1: 1450 olgunun yaş-cins dağılımı:



Travma Etyolojisi: Çocuk yaş grubunda düşme (%54), erişkin (%61.3) ve yaşlılarda (%49.7) ise trafik kazaları en fazla travmaya neden olan etyolojiyi oluşturmuştur. Çocuklarda trafik kazası (%%38.2), erişkinlerde (%18.6) ve yaşlılarda (%36.4) düşme 2. sıklıkla travmaya neden olmuştur. Darp ve ASY'ı erişkinlerde, başa sert cisim düşmesi ise çocuklarda daha fazla görülmüştür. Tüm yaş gruplarında ise trafik kazası (50.6) ve düşme (%35.2) ilk iki sırayı almıştır (**Tablo-1**).

Tablo-1: Travma Etyolojisi:

YAŞ-CİNS	Trafik Kazası	Düşme	Darp	Başa Sert Cisim Düşmesi	Ateşli Silah Yaralanması	Diğer	TOPLAM
0-16	227 (%38.2)	321 (%54)	9 (%1.55)	23 (%3.9)	5 (%0.8)	9 (%1.5)	594
16-60	433 (%61.3)	132 (%18.6)	79 (%11.2)	9 (%1.3)	29 (%4.1)	23 (%3.5)	705
60-üzeri	75 (%49.7)	55 (%36.4)	12 (%7.9)	3 (%2.1)	4 (%2.6)	2 (%1.3)	151
TOPLAM	735	508	100	35	38	34	1450
%	50.6	35.2	6.9	2.4	2.6	2.3	100

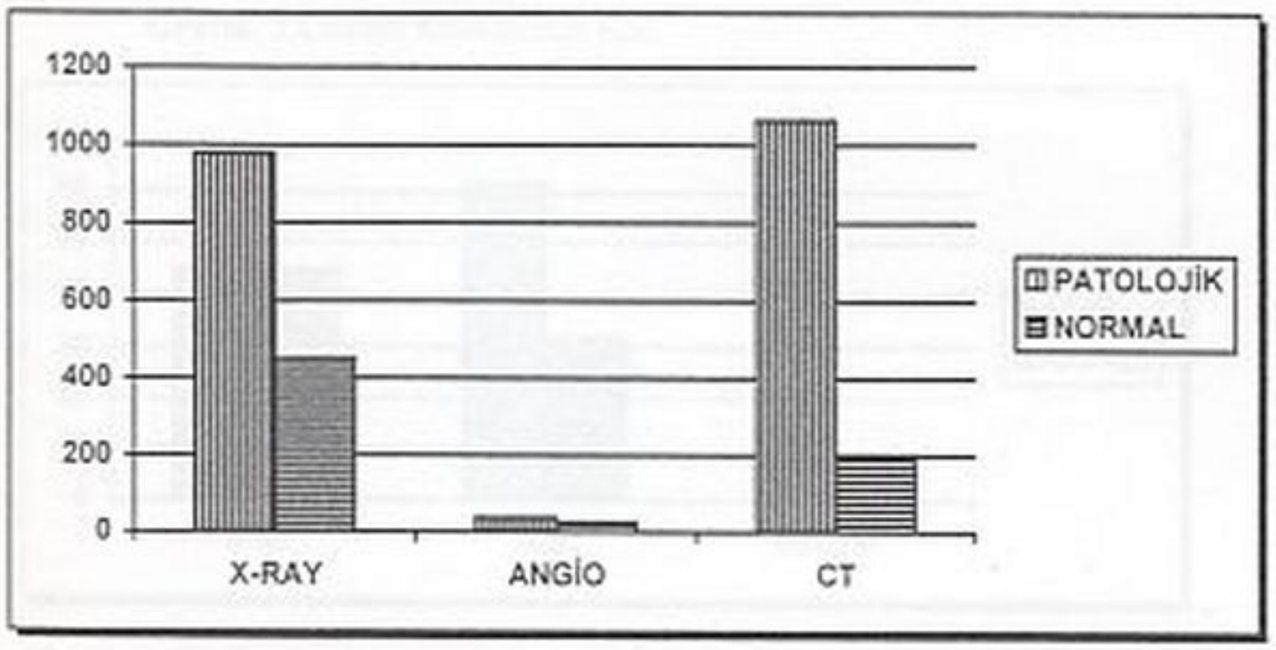
Sistematik Travma: Tüm yaş grublarında maksillofasiyal travma ve ortopedik travmalar daha fazla oranda rastlanmıştır. Hafif KT'larında maksillofasiyal travma, şiddetli KT'larında ise özellikle torakal ve abdominal travma oranları daha fazla saptanmıştır (**Tablo-2**).

Tablo-2: Sistematik Travma Oranları:

Travma Cinsi	Sayı
Maksillofasiyal Travma	279
Ortopedik Travma	
Uzun Ekst. Kırıkları	112
Pelvis Kırıkları	25
Klavikula Kırıkları	41
Skapula Kırıkları	7
TOPLAM	185
Toraks Travması	
Kot kırıkları	52
Hemo-pnömotoraks	32
Diğer	11
TOPLAM	95
Abdominal travma	31
Spinal Travma	
Servikal	23
Torakal	19
Lomber	11
TOPLAM	53
Brakiyal Pleksus Lezyonu	7
TOPLAM	650

Tetkik: Tanısal tetkik olarak 1450 hastanın; 1430'una direkt kraniografi, 62'sine angiografi, 1267'sine ise CT yapılmıştır. Direkt kraniografilerin %68.5'i patolojik olarak bulunmuşken, CT'de bu oran %84'e çıkmıştır (**Grafik-2**).

Grafik-2: Tanısal Tetkikler:



KırıkTipleri ve Lokalizasyonları: X-ray'e göre patoloji saptanan 979 (%68.5) hastanın 775'inde (%79.1) lineer, 204'ünde (%20.9) çökme kırığı saptanmıştır. Lineer kırıklara; çocuk ve erişkinlerde frontal ve temporal bölgede, yaşlılarda ise frontalde daha fazla oranda rastlanmıştır (**Tablo-3**). Çökme kırıkları, tüm yaş grublarında en fazla parietalde (%40.3) bulunmuştur (**Tablo-4**).

Tablo-3: X-ray'e göre lineer kırıkların lokalizasyonu:

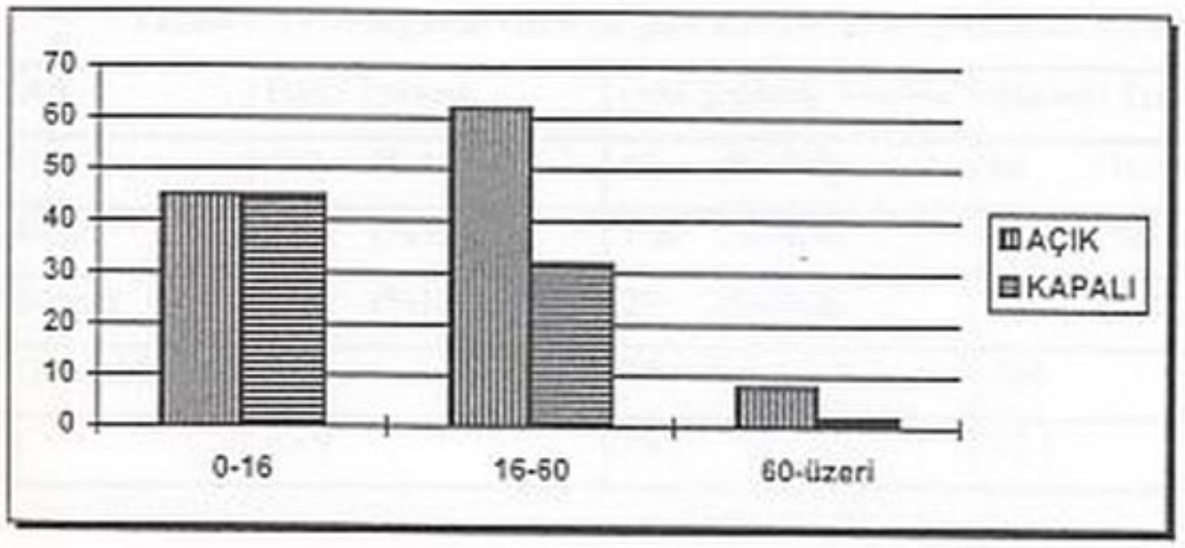
YAŞ	Parie.	Temp.	Front.	Oksi.	TP	TF	FP	PO	Mult.	Kaide	Separ.	TOPLAM	%
0-16	53	62	63	56	46	14	32	14	22	19	6	387	50
16-60	23	60	75	36	47	8	17	11	21	40	4	342	44
60-üzeri	8	2	8	3	7	-	3	2	7	6	-	46	6
TOPLAM	84	124	146	95	100	22	52	27	50	65	10	775	100
%	10.8	16	18.8	12.3	12.9	2.8	6.7	3.5	6.5	8.4	1.3	100	

Tablo-4:Çökme kırıklarının lokalizasyonu:

YAŞ	Temp.	Front.	Pariet.	Oksip.	PO	TP	TOPLAM	%
0-16	2	36	44	8	5	5	100	49
16-60	10	31	34	5	4	10	94	46
60- üzeri	1	2	4	1	1	1	10	5
TOPLAM	13	69	82	14	10	16	204	100
%	6.4	33.8	40.3	6.8	4.9	7.8	100	

Açık çökme kırıkları erişkin ve yaşlılarda, kapalı çökme kırıkları ise çocuklarda daha fazla, tüm yaş gruplarında ise açık çökme kırıkları (%56.3) daha yüksek oranda saptanmıştır. Çocuklarda görülen 45 kapalı çökme kırığının 16 tanesini pin-pon topu tipi çökme kırığı oluşturmuştur (**Grafik-3**).

Grafik-3:Çökme kırıklarının tipi:



X-ray ve CT'ye göre kaide kırıkları tüm KT'larının %13.7'sinde saptanmıştır. Travma şiddet gruplarına göre ise kaide kırıklarının %57.3'ü hafif travmaya uğramıştır (**Tablo-5**).

Tablo-5:X-ray ve CT'ye göre kaide kırıkları:

YAŞ	Hafif Trav.	Orta Şid. Trav.	Şiddetli Trav.	TOPLAM
0-16	42	20	10	72
16-60	66	26	22	114
60- üzeri	6	3	4	13
TOPLAM	114	49	36	199
%	57.3	24.6	18.1	100

İntrakraniyal Lezyonların Lokalizasyonu: Hastalarda intrakraniyal lezyonlar en fazla temporal ve parietal bölgede lokalizasyon göstermiştir (**Tablo-6**).

Tablo-6: İntrakraniyal lezyonların lokalizasyonu:

	Temporal	Parietal	Frontal	Oksipital	Post. Fos.	Diğer	TOPLAM	%
EDH	97	34	5	10	12	6	164	21.2
ASDH	12	26	4	7	1	21	71	9.2
Kr.SDH	6	25	11	9	-	6	57	7.4
Kontüzyon	37	18	60	14	9	30	168	21.7
İSH	11	7	3	4	6	2	33	4.3
Beyin Şiş.							92	11.9
SAK+IVK							50	6.5
.DAİ							19	2.5
İskemi							16	2.1
Mikst							103	13.2
TOPLAM	163	110	83	44	28	65	763	100

Giriş GKS: Hastaların %65.9'u hafif travmaya uğramışken, orta (%16.6) ve şiddetli (%17.5) travmaya uğrayanların oranı yaklaşık olarak aynı saptanmıştır. Hafif travmaya çocukların %76.1'i uğramışken, yaşlılarda ise bu oran %53.6'ya düşmüştür. Şiddetli travmaya ise çocukların %10.1'i, yaşlıların ise %27.1'i maruz kalmıştır (**Tablo-7**).

Tablo-7: 1450 olgunun GKS'na göre travma şiddet gruplarına ayrılması:

YAŞ	Hafif Travma	Orta Şiddette Travma	Şiddetli Travma	TOPLAM	%
0-16	452 (%76.1)	82 (%13.8)	60 (%10.1)	594	41
16-60	422 (%59.8)	130 (%18.4)	153 (%21.7)	705	48.6
60-üzeri	81 (%53.6)	29 (%19.2)	41 (%27.1)	151	10.4
TOPLAM	955	241	254	1450	100
%	65.9	16.6	17.5	100	

İntrakraniyal Lezyonların Giriş GKS'a Göre Travma Şiddet Gruplarına Ayrılması:

Çökme kırıkları: Çökme kırıklı 204 hastanın %95'ini çocuk ve erişkinler oluşturmuştur. Ancak çocuklarda ve erişkinlerde şiddetli travma oranı sırasıyla %6 ve %18.1 iken bu oran yaşlılarda %60 olarak bulunmuştur (**Tablo-8**).

Tablo-8: Çökme kırıklarında giriş GKS:

YAŞ	Hafif Trav.	Orta Şid. Trav.	Şiddetli Trav.	TOPLAM	%
0-16	79 (%79)	15 (%15)	6 (%6)	100	49
16-60	58 (%61.7)	19 (%20.2	17 (%18.1)	94	46
60- üzeri	2 (%20)	2 (%20)	6 (%60)	10	5
TOPLAM	139	36	29	204	100
%	68.1	17.6	14.3	100	

Epidural Hematomlar: EDH'ların %60'ı erişkinlerde görülürken, hastaların %72.5'i hafif travmaya uğramıştır (**Tablo-9**).

Tablo-9: Epidural hematomlarda giriş GKS:

YAŞ	Hafif Trav.	Orta Şid. Trav.	Şiddetli Trav	TOPLAM	%
0-16	45 (%76.3)	10 (%16.9)	4 (%6.8)	59	36
16-60	71 (%72.4)	13 (%13.3)	14 (%14.3)	98	59.8
60-üzeri	3 (%42.9)	3 (%42.9)	1 (%14.2)	7	4.2
TOPLAM	119	26	19	164	100
%	72.5	15.9	11.6	100	

Akut Subdural Hematomlar: Çocuklarda ASDH'ların %42.3'ü hafif travmalarda görülürken, erişkinlerde ve yaşlılarda ise şiddetli travma oranı daha fazla görülmüştür. ASDH'ların yarısından fazlası erişkinlerde tespit edilmiştir. Tüm yaş gruplarında şiddetli travma oranı %46.5 oranında bulunmuştur (**Tablo-10**).

Tablo-10: Akut subdural hematomlarda giriş GKS:

YAŞ	Hafif Trav.	Orta Şid. Trav.	Şiddetli Trav.	TOPLAM	%
0-16	11 (%42.3)	10 (%38.5)	5 (%15.2)	26	36.6
16-60	8 (%21)	6 (%15.8)	24 (%63.2)	38	53.5
60-üzeri	1 (%14.3)	2 (%28.6)	4 (%57.1)	7	9.9
TOPLAM	20	18	33	71	100
%	28.1	25.4	46.5	100	

Kontüzyonlar: Kontüzyonların %58.9'u erişkinlerde görülürken, çocuk ve erişkinlerde hafif travmalarda, yaşlılarda ise orta şiddette travmalarda daha fazla oranda tespit edilmiştir (**Tablo-11**).

Tablo-11: Kontüzyonlarda giriş GKS:

YAŞ	Hafif Trav.	Orta Şid. Trav.	Şiddetli Trav.	TOPLAM	%
0-16	21 (%51.2)	15 (%36.6)	5 (%12.2)	41	24.5
16-60	44 (%44.4)	32 (%32.3)	23 (%23.3)	99	58.9
60-üzeri	8 (%28.6)	13 (%46.4)	7 (%25)	28	16.6
TOPLAM	73	60	35	168	100
%	43.5	35.7	20.8	100	

Beyin Şişmesi: Bu hastaların %96.7'sini çocuk ve erişkinler oluşturmuştur.Ödem, çocuklarda hafif travmalarda (%50), erişkinlerde orta şiddetli travmalarda (%42.5), yaşlılarda ise şiddetli travmalarda (%100) daha fazla oranda görülmüştür (**Tablo-12**).

Tablo-12: Beyin şişmesi olan hastalarda giriş GKS:

YAŞ	Hafif Trav.	Orta Şid. Trav.	Şiddetli Trav.	TOPLAM	%
0-16	25 (%50)	14 (%28)	11 (%22)	50	53.2
16-60	13 (%32.5)	17 (%42.5)	10 (%25)	40	43.5
60-üzeri	-	-	2 (%100)	2	3.3
TOPLAM	38	31	23	92	100
%	41.3	33.6	25.1	100	

SAK ve İVK: Tüm yaş gruplarında SAK ve İVK, şiddetli travmalarda daha fazla oranda görülmüştür (**Tablo-13**).

Tablo-13: SAK+İVK'larda giriş GKS:

YAŞ	Hafif Trav.	Orta Şid. Trav.	Şiddetli Trav.	TOPLAM	%
0-16	5 (%35.7)	3 (%21.4)	6 (%42.9)	14	28
16-60	7 (%29.2)	7 (%29.2)	10 (%41.6)	24	48
60-üzeri	1 (%8.3)	3 (%25)	8 (%66.7)	12	14
TOPLAM	13	13	24	50	100
%	26	26	48	100	

İSH: İSH'lar çocuk ve erişkinlerde aynı oranda (%36.4) görülürken, tüm yaş gruplarında şiddetli travmalarda daha fazla oranda görülmüştür (**Tablo-14**).

Tablo-14: İSH'larda giriş GKS:

YAŞ	Hafif Trav.	Orta Şid. Trav.	Şiddetli Trav.	TOPLAM	%
0-16	3 (%25)	4 (%33.3)	5 (%41.7)	12	36.4
16-60	4 (%33.3)	3 (%25)	5 (%41.7)	12	36.4
60-üzeri	3 (%33.3)	2 (%22.2)	4 (%44.4)	9	27.2
TOPLAM	10	9	14	33	100
%	30.3	27.2	42.5	100	

DAİ: DAİ'li 19 hastanın %73.8'ini erişkin grub oluştururken, yaşlılarda hiç görülmemiştir. Çocuklarda %60'ı, erişkinlerde ise %92.86'sı şiddetli travmalarda görülmüştür (**Tablo-15**).

Tablo-15: DAİ'lerde giriş GKS:

YAŞ	Hafif Trav.	Orta Şid. Trav.	Şiddetli Trav.	TOPLAM	%
0-16	-	2 (%40)	3 (%60)	5	26.3
16-60	-	1 (%7.14)	13 (%92.86)	14	73.8
60-üzeri	-	-	-	-	-
TOPLAM	-	4	14	19	100
%	-	21.1	78.9	100	

Kronik Subdural Hematomlar: Kronik SDH'ların %50.9'u yaşlılarda, %71.9'u hafif travmalarda tespit edilmiştir (**Tablo-16**).

Tablo-16: Kronik SDH'larda Giriş GKS:

YAŞ	Hafif Trav.	Orta Şid. Trav.	Şiddetli Trav.	TOPLAM	%
0-16	1 (%50)	-	1 (%50)	2	3.5
16-60	15 (%68.2)	3 (%13.6)	4 (%18.2)	22	38.6
60-üzeri	21 (%72.4)	4 (%13.8)	4 (%13.8)	29	50.9
TOPLAM	41	7	9	57	100
%	71.9	23.3	15.8	100	

Mikst Lezyonlar; ASDH, EDH, İSH, SAK+İVK, ödem, kontüzyonun 2 veya daha fazlasının birarada görülmesi mikst lezyonlar olarak kabul edilmiştir. Mikst lezyonlarında yarısından fazlası (%58.2) erişkinlerde ve %43.1'ide şiddetli travmalarda tespit edilmiştir (**Tablo-17**).

Tablo-17: Mikst lezyonlarda giriş GKS:

YAŞ	Hafif Trav.	Orta Şid. Trav.	Şiddetli Trav.	TOPLAM	%
0-16	7 (%26.9)	9 (%34.6)	10 (%38.5)	26	32.9
16-60	8 (%17.4)	18 (%39.1)	20 (%43.5)	46	58.2
60-üzeri	2 (%28.6)	1 (%14.3)	4 (%57.1)	7	8.9
TOPLAM	17	28	34	79	100
%	21.5	35.4	43.1	100	

Diğer Lezyonlar: İskemi, enfarkt, higrom gibi lezyonları oluşturmaktadır. %75'ini hafif travmaya uğrayanlar oluşturmuştur (**Tablo-18**).

Tablo-18: Diğer (iskemi,enfarkt,higrom) lezyonlarda giriş GKS:

YAŞ	Hafif Trav.	Orta Şid. Trav.	Şiddetli Trav.	TOPLAM	%
0-16	4 (%100)	-	-	4	25
16-60	7 (%70)	2 (%20)	1 (%10)	10	62.5
60-üzeri	1 (%50)	1 (%50)	-	2	12.5
TOPLAM	12	3	1	16	100
%	75	18.7	6.3	100	

Ateşli Silah Yaralanmaları: 36 hastanın %69.4'ünü erişkinler oluştururken, çocuk ve yaşlılarda yaklaşık olarak aynı oranda görülmüştür. Çocuklar ve erişkinlerde şiddetli travma oranı daha fazla görülürken, yaşlılarda ise hafif travma oranı daha fazla bulunmuştur (**Tablo-19**).

Tablo-19: Ateşli silah yaralanmalarında giriş GKS:

YAŞ	Hafif Trav.	Orta Şid. Trav.	Şiddetli Trav.	TOPLAM	%
0-16	-	1 (%20)	4 (%80)	5	13.9
16-60	5 (%20)	7 (%28)	13 (%52)	25	69.4
60-üzeri	3 (%50)	1 (%16.7)	2 (%33.3)	6	16.7
TOPLAM	8	9	19	36	100
%	22.2	25	52.8	100	

CT'leri Normal Olan Hastaların Giriş GKS: CT yaptırılabilen 1267 hastanın 103'ünde normal olarak bulunmuştur (%8.13). CT 'si normal olan hastaların %77.7'sini hafif travmaya uğrayanlar oluştururken şiddetli travmaya uğrayanların oranı sadece %9.7 olarak bulunmuştur (**Tablo-20**).

Tablo-20: CT'leri normal olan hastalarda giriş GKS:

YAŞ	Hafif Trav.	Orta Şid. Trav.	Şiddetli Trav.	TOPLAM	%
0-16	33 (%80.5)	6 (%14.6)	2 (%4.9)	41	39.8
16-60	41 (%83.7)	5 (%10.2)	3 (%6.1)	49	47.6
60-üzeri	6 (%46.2)	2 (%15.4)	5 (%38.4)	13	12.6
TOPLAM	80	13	10	103	100
%	77.7	12.6	9.7	100	

Tedavi: 1450 hastanın %70.9'una medikal, %29.1'ine cerrahi tedavi yapılmıştır. Cerrahi tedavi en fazla Kr. SDH (%84.2) ve çökme kırıklarına (%74.5) yapılmıştır (**Tablo-21**).

Tablo-21: 1450 olgunun tedavisi:

İKL	MEDİKAL	%	CERRAHİ	%	TOPLAM
EDH	78	47.6	86	52.4	164
ASDH	41	57.7	30	42.3	71
Kontüzyon	148	88.1	20	11.9	168
Beyin Şişmesi	81	88	11	12	92
SAK+IVK	40	100	-	-	40
İSH	18	54.5	15	45.5	33
Miksi	59	74.7	20	25.3	79
DAI	19	100	-	-	19
Kr.SDH	9	15.8	48	84.2	57
ASY	15	41.6	21	58.4	36
Çökme kırığı	52	25.5	152	74.5	204
Diğer	469	96.3	18	3.7	487
TOPLAM	1029	%70.9	421	%29.1	1450

Glaskow Sonuç Skalasına Göre Sonuçlar:

Travma Şiddet Gruplarına Göre GSS: Sonuçlar hastalar taburcu edilirken ki durumları temel alınarak GSS'na göre değerlendirilmiştir. 1450 hastanın %70.9'u tam iyileşme ile taburcu edilirken, hastaların %15.7'si mortal seyretmiştir. Hafif travmaların %94'ü tam iyileşme ile iyileşirken, mortalite oranı %1.5 olarak bulunmuştur. Orta şiddetli travmalarda, tam iyileşme oranı %47.8 iken %19.1'i ölmüştür. Şiddetli travmalarda ise tam iyileşme oranı sadece %5.9, mortalite oranı ise %66.2 olarak tesbit edilmiştir (**Tablo-22**).

Tablo-22: Travma şiddet gruplarına göre GSS:

GSS	Hafif Trav.	Orta Şid. Trav.	Şiddetli Trav.	TOPLAM	%
GSS:5	898 (%94)	115 (%47.8)	15 (%5.9)	1028	70.9
GSS:4	37 (%3.9)	48 (%19.9)	25 (%9.8)	110	7.5
GSS:3	6 (%0.6)	29 (%12)	34 (%13.4)	69	4.9
GSS:2	-	3 (%1.2)	12 (%4.7)	15	1.1
GSS:1	14 (%1.5)	46 (%19.1)	168 (%66.2)	228	15.7
TOPLAM	955 (%65.9)	241 (%16.6)	254 (%17.5)	1450	100

*Mortalitenin Yaş ve Travma Şiddet Gruplarına Göre Dağılımı:*Tüm yaş gruplarında mortalite şiddetli travmalarda fazladır. 228 mortalite olgusunun 168'ini (%73.7) şiddetli travma grubu oluşturmuştur.Toplam mortalitenin %62.3'ü erişkin, %22.3'ü yaşlı, %15.4'ü ise çocuklarda görülmüştür (**Tablo-23**).

Tablo-23: Mortalitenin yaş ve travma şiddet gruplarına göre dağılımı:

YAŞ	Hafif Trav.	Orta Şid. Trav.	Şiddetli Trav.	TOPLAM	%
0-16	4 (%11.4)	10 (%28.6)	21 (%60)	35	15.4
16-60	4 (%2.8)	23 (%16.2)	115 (%81)	142	62.3
60-üzeri	6 (%11.8)	13 (%22.5)	32 (%62.7)	511	22.3
TOPLAM	14	46	168	228	100
%	6.1	20.2	73.7	100	

Mortalitenin İntrakraniyal Lezyonlara ve Travma Şiddet Gruplarına Göre Dağılımı: Mortal seyreden 228 hastanın %73.7'sini şiddetli travma, %6.1'ini hafif travmaya uğrayanlar oluşturmuştur. Mortal seyreden hastalardan DAİ'ye uğrayanların hepsi şiddetli travma grubunda olanlardır. Hafif travma grubunda en fazla mortal seyreden hastalar ASY'na uğrayanlardır. Toplam mortalite oranları arasında ise en fazla ASDH'lu hastaların (%16.2) mortal seyrettiği bulunmuştur (**Tablo-24**).

Tablo-24: Mortalitenin intrakraniyal lezyonlara göre ve giriş GKS'ye göre dağılımı:

İKL	Hafif Trav.	Orta Şid. Trav.	Şiddetli Trav.	TOPLAM	%
EDH	1 (%8.3)	2 (%16.7)	9 (%75)	12	5.3
ASDH	2 (%5.4)	7 (%18.9)	28 (%75.7)	37	16.2
Kontüzyon	1 (%4.3)	7 (%30.4)	15 (%65.3)	23	10.1
Beyin Şişmesi	1 (%5.9)	5 (%29.4)	11 (%64.7)	17	7.5
SAK+İVK	-	2 (%12.5)	14 (%87.5)	16	7
İSH	-	2 (%22.2)	7 (%77.8)	9	3.9
Kr.SDH	-	2 (%40)	3 (%60)	5	2.2
DAİ	-	-	10 (%100)	10	4.4
Mikst	2 (%5.7)	7 (%20)	26 (%74.3)	35	15.4
ASY	2 (%10.5)	3 (%15.8)	14 (%73.7)	19	8.3
Çökme Kırığı	1 (%4.5)	2 (%9.1)	19 (%86.4)	22	9.6
Diğer	4 (%17.4)	7 (%30.4)	12 (%52.2)	23	10.1
TOPLAM	14 (%6.1)	46 (%20.2)	168 (%73.7)	228	100

Şiddetli Kafa Travmalarında Mortalite Oranları: 254 hasta şiddetli travmaya uğramıştır, bunlardan 168'i (%66.1) ölmüştür.En düşük mortalite oranı Kr. SDH'larda (%33.3), en yüksek mortalite oranı ise ASDH'larda (%85) saptanmıştır (**Tablo-25**).

Tablo-25:Şiddetli kafa travmalarında intrakraniyal lezyonlara göre mortalite:

İntraKraniyal Lezyon	Şiddetli travma sayısı	Mortalite sayısı	%
EDH	19	9	47.3
ASDH	33	28	85
Kontüzyon	35	15	42.8
Beyin Şişmesi	23	11	47.8
SAK+İVK	24	14	58.3
ISH	14	7	50
Mikst	34	26	76.4
DAI	15	10	66.6
Kr.SDH	9	3	33.3
ASY	19	14	73.6
Çökme Kırığı	29	19	65.5
Diğer	17	12	70.5
TOPLAM	254	168	66.1

Şiddetli Kafa Travmalarında Acil Hava Yolu Temini (Trakeostomi/Entübasyon) ile Mortalite Arasındaki İlişki: Girişte entübe gelen veya entübasyon veya trakeostomi gerektiren hastaların hastaların %86.3'ü mortal seyretmiştir. Bu oran çocuklarda daha düşükken %70.6, yaşlılarda %93.3'dür (**Tablo-26**).

Tablo-26: Acil hava yolu temini ile mortalite arasındaki ilişki:

YAŞ	Entüb./Trakeost.	Mortalite Sayısı	%
0-16	17	12	70.6
16-60	85	75	88.2
60-üzeri	15	14	93.3
TOPLAM	117	101	86.3

Şiddetli Kafa Travmalarında Pupil Dilatasyonu ile Mortalite Arasındaki İlişki: Unilateral pupil dilatasyonlu 34 hastanın 17'si (%50), bilateral pupil dilatasyonlu 65 hastanın 57'si (%87.7) mortal seyretmiştir (**Tablo-27**).

Tablo-27:Şiddetli kafa travmalarında pupil dilatasyonu ile mortalite arasındaki ilişki:

YAŞ	Unilat. Pupil	%	Bilat. Pupil	%
0-16	10 (4)	40	18 (13)	72.2
16-60	21 (11)	52.4	37 (34)	91.9
60-üzeri	3 (2)	66.6	10 (10)	100
TOPLAM	34 (17)	50	65 (57)	87.7

( ): Mortalite sayısını göstermektedir.

Kafa Travmalarının Komplikasyonları:

Pnömosefalus: 113 hastada saptanmıştır. Tüm hastalara göre oranı %7.8'dir. Bunların 48 tanesi kaide kırıkları ile birlikte görülmüştür. Kaide kırıkları ile birlikte görülme oranı %24.1 (48/199) olarak bulunmuştur.

Posttravmatik Epilepsi: Bu çalışmaya erken PTE'ler dahil edilmiştir. Tüm hastaların %4.27'sinde tespit edilmiştir.

BOS Fistülü (Rinore/Otore): Hastaların 35inde rinore ve 26'sında otore olmak üzere toplam 61 hastada (%4.2) saptanmıştır.

Enfeksiyon (Menenjit, Abse): 31 hastada menenjit, 3 hastada abse olmak üzere hastaların %2.34'ünde saptanmıştır. Menenjitli hastaların 11 tanesi aynı zamanda BOS fistülü olan, kalan hastalar ise konservatif olarak tedavi edilen ve kraniotomi veya kraniektomi yapılan hastalardır. Abselerin ise 2'si çökme kırıklarından sonra, 1'i ise ASY'larından sonra görülmüştür. Hastaların büyük kısmını hafif travma grubundakiler oluşturmuştur.

Kranial Sinir Lezyonları: Optik sinir lezyonları 18, okulomotor sinir lezyonları 117, abdusens paralizi 14, periferik fasiyal parezi veya paralizisi ise 27 hastada saptanmıştır. *Vasküler Lezyonlar:* 3 hastada travmatik anevrizma, 1 hastada ise arteriovenöz fistül saptanmıştır.

TARTIŞMA

Kafa travmaları hastanelerde doktorlar tarafından görülen en sık hastalıklardan birisidir. KT'larından dolayı her yıl hastanelere 2000-3000/1.000.000 kişi başvurmaktadır[92]. Birçok Avrupa ülkesinde ve Amerikada olduğu gibi ülkemizde de ölüm ve sakatlığın en sık nedenidirler. Kliniğimizde Ocak 1990-Haziran 1996 tarihleri arasında yaklaşık olarak 2000 hasta kafa travması tanısıyla yatırılarak tedavi edilmiştir. Bu hastalardan dosyaları tamam olan 1450 tanesi bu çalışma grubuna dahil edilmiştir.

Yaş-Cins: KT'ları çocuk ve erişkinlerde ölümün en sık nedenidir. Literatürdeki tüm çalışmalarda erkeklerin kadınlardan 2-3 kat daha fazla travmaya uğradığı bildirilmiştir. En fazla travmaya uğrayan yaş grubunu ise genç erişkinler oluşturmaktedir[23,32,63,69,136]. Serimizde de (Grafik-1), erkeklerin kadınlardan 3 kat daha fazla travmaya maruz kaldığı görülmektedir (%76/%24). Yaş aralığı ise 1 gün-92 yaş arasında bulunmuştur. Tüm yaş gruplarında ise travmaların %89.5'ini çocuk ve erişkinler oluşturmuştur. Yaş grupları ve erkek/kadın arasındaki fark istatistiksel olarak da anlamlı bulunmuştur (x^2=17.57, p<0.001).

Travma Etyolojisi: Literatürde KT'larının başlıca nedenlerini motorlu taşıt kazaları, düşme ve darp oluşturmaktadır. Çocuklarda düşme, erişkinlerde trafik kazaları, yaşlılarda trafik kazaları ve düşme (65 yaşın üzerinde) ilk sıraları almaktadır[23,32,63,69,136]. Çocuklarda özellikle 12 yaşından sonra travma cinsi, mekanizması ve etyolojisi ve sonuçlar erişkinlere benzemektedir[11,70]. Tablo-1'de görüldüğü gibi çocuklarda düşme (%54), erişkin (%61.3) ve yaşlılarda (%49.7) trafik kazaları ilk sıraları almaktadır. Diğer serilerde olduğu gibi bizim çalışmamızda da tüm yaş gruplarında trafik kazaları (%50.6), düşme (%35.2) ve darp (%6.9) ilk 3 sırayı almıştır. Diğer travma nedenlerinden başa sert cisim düşmesi çocuklarda (%3.9), ASY'sı erişkinlerde (%4.1) daha fazla oranda, doğum travmasına bağlı KT'sı ise sadece 1 hastada görülmüştür. Motorlu taşıt kazaları aynı zamanda şiddetli KT'larının ve ölümlerinde en sık nedenidir[23,32,63,136]. Yapılan çok geniş 2 çalışmadan birisinde 80.544 hastada motorlu taşıt kazasına bağlı travma oranı %34.7, diğer 114.447 ekstrakranial ve 59.713 intrakranial travmalı hastada motorlu taşıt kazası %36.4, düşme %18.4 ve darp %13.2 oranında saptanmıştır[23,32]. Serimizde de 16 yaş ve üzerinde trafik kazaları, darp ASY ve diğer etyolojiler, 0-16 yaş grubunda ise düşme ve başa sert cisim düşmesi istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (x^2=220.54, p<0.001). KT'larında yaş-cins ve travma etyolojisi hakkında, insidans ve epidemiyoloji kısmında ayrıntılı olarak bahsedilmiştir.

Sistematik Travma: Serimizde sistematik travma oranı %44.8 olarak bulunmuştur (Tablo-2). Bir çalışmada KT'ları ile birlikte multisistem travma oranları şöyle bulunmuştur[139]; pulmoner travma %78, ortopedik travma %43, abdominal travma %53, spinal travma %6. Miller ve arkadaşları 100 şiddetli travmalı hastada multisistem travma oranını %50 olarak (uzun kemik ve pelvis kırığı %32, maksiller ve mandibuler kırık %22, majör göğüs travması %23, abdominal travma %7, spinal travma %2) bildirmişlerdir[95]. Yine Miller ve arkadaşlarının bir başka çalışmasında ise multipl travma oranı şiddetli KT'larında %63, orta şiddetli KT'larında %37, minör KT'larında ise %32, tüm KT'larında ise %35 oranında tespit edilmiştir[91]. Beşkonaklı'nın 1026 olguluk tez çalışmasında ise sistematik travma oranı %40 oranında bulunmuştur[12]. Klinik gözlemlere göre

dikkatimizi çeken nokta hafif KT'larında maksillofasiyal, şiddetli KT'larında ise abdominal ve göğüs travmalarının, ortopedik travmaların ise her iki grubta da sık görülmesi olmuştur. Luerssen ve arkadaşları, çocuk ve erişkinlerde spinal, göğüs ve abdominal travmanın mortaliteyi önemli oranda arttırdıklarını, pelvis veya ekstremite kırıklarının bu oranı daha az etkilediğini, çocuklarda multipl travmaya bağlı ölüm oranının erişkinlere göre daha az olduğunu bildirmişlerdir[35]. Lescahier ve DiScala 8639 künt travmalı çocukların %50'sinde ekstrakranial, %25'inde intrakranial, kalan %25'inde de hem intra hemde ekstrakranial yaralanma tespit etmişlerdir[77].

Tetkik: KT'larında rutin olarak direkt kraniografi ve CT kullanılmaktadır. Bugün için angiografi sadece vasküler komplikasyonları ortaya çıkarmak amacıyla kullanılmakta, ventrikülografi ise artık kullanılmamaktadır. MR ise daha sıklıkla hafif KT'larında kullanılmaktadır[21]. Serimizde angio %4.3, CT %87.4, direkt kraniografi ise %98.6 oranında yapılmıştır (Grafik-2). MR ise sadece birkaç hastaya yaptırıldığından çalışma dışı bırakılmıştır. İstatistiksel olarak CT'de patolojik bulgular diğer tetkiklerden anlamlı oranda farklı bulunmuştur (x^2=35.61, p<0.001). Genel görüş KT'lı hastalarda kraniografilerin endike olduğudur. CT'nin gelişimi ile birlikte tanısal ve tedavi açısından yararlılığı tartışma konusudur.[8,37,136]. Ancak kraniografilerde kırık olmasının önemi tartışmalıdır[87]. Geniş serilerde şiddetli KT'larında hastaların %35'inde kırık yoktur[62]. Bir ünitede ölen 635 KT'lı hastanın yapılan otopsilerinde %25'inde kırık saptanmamıştır[1]. Hackney, çok merkezli çalışmasında (53 hastanede) kraniografilerin halen KT'lı olgularda sıklıkla kullanıldığını, sadece 3 hastanede rutin olarak kullanılmadığını bildirmiştir[51]. Hackney, şiddetli KT'larında CT'nin, hafif KT'larında ise radiografilerin daha çok kullanıldığı, Feuerman ise yüksek riskli hastalarda eğer elde CT varsa kraniografinin değerinin olmadığını bildirmiştir[37]. MR, KT'larının değerlendirilmesinde yeni olanaklar açmasına rağmen (kontüzyon gibi parenkimal lezyonların erken teşhisine, olanak sağlaması, DAİ, beyin sapı kanamaları, vasküler disseksiyonlar, oklüzyonlar, fistüller ve ekstraaksiyal hematomlarda mükemmel görüntü vermesi nedeniyle), CT halen akut KT'larının değerlendirilmesinde primer tetkiktir. Hackney, bugünkü pratikte radiografi, CT ve MR kullanımı hakkında 3 durum belirtmiştir: 1-Kraniografiler, özellikle minör KT'larında daha fazla olmak üzere tüm KT'lı hastalarda sıklıkla kullanılmaktadır. 2- CT, halen KT'larının değerlendirilmesinde primer tetkiktir. 3- MR, potansiyel duyarlılığına rağmen erken tanısal çalışmalarda nadiren kullanılmaktadır. Masters ve arkadaşları, düşük riskli hastalarda kırık prevalansını %1'den az, intrakraniyal hasar oranını %0.03, eğer kırık mevcut ise bu oran %0.7 olarak bulmuştur[86]. Yani düşük riskli hastalarda olguların %99'undan fazlasında kraniografiler normal olarak bulunmuştur. Şiddetli KT'larında da kraniografilerin değeri sınırlıdır. Örneğin Bell ve Lopp[10], komatöz hastaların sadece 1/3'ünde, Masters ve arkadaşları[86] ise 1/2'sinde kırık saptamışlardır. Fraktürlü hastalar arasında intrakraniyal lezyonların daha fazla olması özellikle şiddetli KT'lı hastalarda vurgulanmıştır. Bu düşük tanısal ve tedaviyi değiştirmeyecek kadar az değeri olan kraniografilerin bu kadar fazla rutinde kullanılmasının nedeni olarak en fazla medikolegal nedenler öne sürülmüştür[10,33,86]. Kırığa neden olan darbenin hem klinik olarak (kırık altında beyin hasarı olasılığının daha fazla olması) hemde medikolegal olarak önemli olduğu vurgulanmıştır. Mahkemelerde ise üyeler veya avukat tarafından kırık olan hastaların kafatası kırığı olmayanlardan daha ciddi olduğu tahmin edilmektedir. Bell ve Loop ve Masters ve arkadaşları , medikolegal nedenler yanında sosyal endikasyonlarıda (doktor, hasta veya yakınlarının rahatlamak amacıyla) nedenler arasında belirtmişlerdir. Zimmermann ve arkadaşları 286 olguluk çalışmalarında CT'de önemli intrakraniyal kitle

lezyonu saptanan çocukların %69'unda, erişkinlerin %67'sinde, CT'de önemli lezyon saptanmayan çocukların %32'sinde, erişkinlerin %23'ünde kraniografilerinde kırık saptamışlardır[140]. Duus ve arkadaşlarının yaptığı 2204 minör KT'lı hastanın ilk tedavisinde nörogörüntülemenin rolü başlıklı makalesinde, hastaların sadece 7'sinde (%0.3) kraniografi kullanılmış, CT ise sadece %1'inde kullanılmıştır[33]. Bunlarda hastaneye yatırılan hastalardır. Çekilen kraniografilerin sadece 1'inde kırık saptanmıştır. Hastaların %20'si hastaneye yatırılmış, bunlarında sadece 4'ünde intrakraniyal lezyon saptanmıştır. Rosenorn ve arkadaşlarının 1876 minör KT'lı hasta arasında kraniografilerin kullanılmasının öneminin olmadığı vurgulanmıştır[115]. Bu iki çalışma sonucunda minör KT'larında kraniografilerin kullanılmasının pahalı ve yararsız olduğu, majör KT'larında ise yalnızca x-ray'in nadiren endike olduğu, bu yüzden minör KT'larında klinik bulgular baz alındığında direkt kraniografi ve CT olmaksızın primer değerlendirmenin güvenli olduğu belirtilmiştir. Beşkonaklının 1026 olguluk tez çalışmasında ise patolojik kraniografi oranı %60.6 olarak bulunmuştur[12]. Literatürde akut KT'larında CT'nin önemini vurgulayan birçok yayın mevcuttur[37,72,80,119,124,125,134,140].

Kliniğimizin genel protokolu acilde görülen veya yatırılan tüm hastalara direkt kraniografi çektirilmesi yönünde olduğu için hastaların %98.6'sına kraniografi çektirilmiştir. Kraniografilerin %68.5'inde lineer veya çökme tarzında kırık saptanmıştır. Kraniografi ve kırık oranı diğer serilerle karşılaştırıldığında yüksek olarak gözükmektedir. Bunun nedenleri ise; 1-Klinik politikamız gereği minör KT'lı da olsa kırık saptanan tüm hastaların yatırılması, 2- Adli vakaların fazla oranda olması, 3- Doktor, hasta veya yakınlarının rahatlama isteği olarak özetlenebilir. CT'de ise %84'lük patoloji oranı intrakraniyal kitle lezyonları yanında sadece kırık saptanan olgularında bu oranın içine katmamız nedeniyledir.

Kırık Tipleri ve Lokalizasyonları: X-ray'inde patoloji saptanan hastaların %79.1'inde lineer, %20.9'unda çökme kırığı saptanmıştır. Tüm hastalar baz alındığında lineer kırık oranı %53.4, çökme kırık oranı %14.06'dır. Tüm yaş gruplarında lineer kırıklara frontalde (%18.8), (Tablo-3), çökme kırıklarına ise parietalde daha fazla rastlanmıştır (%40.3), (Tablo-4). Çocuklarda kapalı (%55), erişkinlerde ve yaşlılarda ise açık çökme kırıkları (%65.9 ve %80) daha fazla oranda görülmüştür. Çocuklarda görülen kapalı çökme kırıklarının 16 tanesini pin-pon topu tipi kırıklar oluşturmuştur. Çökme kırıklarının lokalizasyonu ve tipi literatür ile uyumlu bulunmuştur[54,98]. İstatistiksel olarakta 16 yaşından küçüklerde kapalı, 16 yaşından büyüklerde ise açık çökme kırıklarının daha yüksek olması anlamlı olarak bulunmuştur (x^2=11.04, p<0.01). Uzun'un 690 vakalık tez çalışmasında lineer kırıklar %77.4, çökme kırıkları ise %20.8 oranında saptanmıştır[134]. Macpherson ve arkadaşlarının 1383 olguluk çalışmasında 850 (%61.5) hastada kafatası kırığı saptanmıştır[87]. 850 hastanın %79'unda lineer, %11.5'inde çökme, %9.5'inde lineer+çökme kırığı saptanmıştır. Tomberg ve arkadaşları[131], 18 yaşından küçük çocuklarda kafatası kırık oranını %62 (lineer %55, çökme %33.3, kombine %11.7), erişkinlerde %58 (lineer %85.4, çökme %14.5) oranında bildirmişlerdir.

Tablo-5'de kraniografi ve CT'ye göre kaide kırıkları gösterilmiştir. Kaide kırıkları tüm KT'larının %13.7'sinde saptanmıştır. Kaide kırıklarının %57.3'ü erişkin yaş grubunda, %36.2'si çocuklarda saptanmıştır. Travma şiddetine göre ise kaide kırıklarının %57.3'ü hafif travmaya, %18.1'i ise şiddetli travmaya uğramıştır. İstatistiksel olarak ise yaş ile travma şiddeti arsında ilişki bulunmamıştır (x^2=2.71, p>0.05). Ancak kaide kırıklarının yüzde olarak hafif travmalarda fazla görülmesi anlamlıdır. Literatürde de KT'larında kafa tabanı kırıkları %10-25 arasında bildirilmiştir[16,28].

İntrakraniyal Lezyonların Lokalizasyonu: Tablo-6'da CT'ye göre intrakraniyal kitle lezyonlarının lokalizasyonu incelenmiştir. Kitle lezyonlarının %64.6'sını hematomlar ve kontüzyon oluşturmuştur. EDH'ların %59.14'ü temporal bölgede, %7.31'i posterior fossada lokalizedir. Bu lokalizasyonlar literatür ile uyumlu bulunmuştur[25,97]. ASDH'ların ise hemen tamamı supratentoriyal (%98.6) lokalizasyon göstermişlerdir. Literatürde de posterior fossada ASDH'lar %1-2 oranında belirtilmiştir[97]. ASDH'lar nadirde olsa tentorium veya falks serebri boyunca da görülürler. ASDH'larda en fazla parietalde (%36.6) ve mikst (%29.6) lokalizasyonda tespit edilmiştir. Kr. SDH'lar da literatürle uyumlu olarak en fazla parietalde (%43.9) lokalizedir. Kontüzyonlarda literatürle uyumlu olarak sıklıkla frontal (%35.7) ve temporal (%22) bölgede lokalizedir. İSH'lar ise en fazla temporal bölgede (%33.3) lokalizedir.Tüm intrakraniyal kitle lezyonları göz önünde bulundurulduğunda en fazla temporal (%21.4) ve parietal (%14.4) lokalizasyonda saptanmıştır. Posterior fossada ise en fazla EDH olmak üzere 28 olguda lezyon saptanmıştır. Macpherson ve Jennett'ın 1383 olguluk çalışmasında kafatası kırığının varlığı, bölgesi ve tipine bağlı olarak CT'de intrakranyal kontüzyon ve hematom (EDH,ASDH,İSH) bulguları araştırılmıştır[87]. Bu araştırmaya göre 850 hastada kırık saptanmış, bunlarında %71'inde hematom ve kontüzyon bulunmuştur, kırık bulgusu olmayanlarda ise bu oran %46 olarak tesbit edilmiştir. Hematomlar frontalden ziyade lateralde (temporal ve parietal) ve oksipital fraktürlerle birlikte, fakat kontüzyon insidansı aşağı yukarı aynı lokalizasyonda saptanmıştır. Kırık, kontüzyonlu hastaların %77'sinde, ekstradural hematomların %87'sinde, subdural hematomların %72'sinde, İSH'ların %66'sında saptanmıştır. Lineer kırıklarda ekstradural veya subdural hematom varlığı çökme kırıklarında fazla, İSH ve kontüzyon ise her iki grubta aynı oranda bulunmuştur.

Giriş GKS: Tablo-7'de hastalar yaş gruplarına göre travma şiddet gruplarına ayrılmıştır. Hastaların %65.9'u hafif, %16.6'sı orta, %17.5'i şiddetli travmaya uğramışlardır. Çocukların %76.1'i hafif, %13.8'i orta, %10.1'i şiddetli travmaya uğramışken erişkinlerinde ve yaşlılarda ise bu oranlar şöyledir; hafif travma (%59.8, %53.66), orta şiddette travma (%18.4, %19.2), şiddetli travma (%21.7, %27.1). Tabloda görüldüğü gibi ve istatistiksel olarakta yaş arttıkça şiddetli travmaya uğrama oranıda artmakta veya hafif travma oranı yaş azaldıkça artmaktadır (x^2=55.27, p<0.001). Travma şiddet oranlarını literatürle karşılaştırdığımızda hafif travma oranı az, buna karşılık orta ve şiddetli travma oranı daha fazladır. Literatürde ise genel olarak hafif travma oranı %80, orta ve şiddetli travma oranı %10'ar olarak belirtilmiştir[47,63,69,71,92,95,136]. Ancak serimizdeki oranlar daha önce yapılan 2 tez çalışması ile benzerlik göstermektedir[12,134]. Bir çalışmada yaşa bağıntılı olarak tavma şiddet grubları incelenmiş; Hafif travmaların çocuklarda (0-14 yaş) %86.3, erişkinlerde (15 yaş ve üzeri) %78.6, orta şiddette travma sırasıyla %8.1, %9.2, şiddetli travmalarda %5.6, %12.6 oranında saptanmıştır[85].

İntrakraniyal Lezyonların Giriş GKS'na göre Travma Şiddet Gruplarına Ayrılması: Tablo-8'de çökme kırıklarının giriş GKS'ı gösterilmiştir. Hafif travma oranı çocuklarda (%79) ve erişkinlerde (%61.7) fazla iken yaşlılarda ise şiddetli travma oranı (%60) daha fazla bulunmuştur. İstatistiksel olarakta yaş arttıkça travma şiddetinin arttığı doğrulanmıştır (x^2=26.97, p<0.001). Tüm yaş gruplarında ise hafif travma oranı %68.1 olarak bulunmuştur. Literatürde de çökme kırıklı hastaların yaklaşık yarısının nörolojik olarak normal olduğu, nörolojik

defisitin travma esnasında olan kortikal doku hasarına bağlı geliştiği ve bu durumun hastaların yarısından azında görüldüğü bildirilmiştir[40,90,98].

Tablo-9'da EDH'larda giriş GKS incelenmiştir. EDH'lar literatürle uyumlu olarak erişkinlerde daha fazla görülmüştür (%59.8). Yaşlılarda %4.2 ve çocuklarda %36 oranında saptanmıştır. Tüm KT'larında görülme oranı %11.3 olarak bulunmuştur. Literatürde EDH'ların çocuklar ve yaşlılarda az görülmesinin nedeni olarak duranın iç tabulaya yapışık olması gösterilmiştir ve geniş serilerde %1-15 arasında bildirilmiştir[9,30,97,110]. Miller ve arkadaşlarının 183 olguluk EDH serisinde olguların %57'sinin GKS 15 puanda olduğu yayınlanmıştır[94]. Serimizde ise hafif travma oranı %72.5 olarak, şiddetli travma oranı %19 olarak bulunmuştur. Ancak hastaların giriş GKS'ını belirlerken %25-37 arasında görülen "lucid interval" süresini unutmamak gereklidir. EDH'larda yaş ile travma şiddeti arasında istatistiksel açıdan fark bulunmamıştır (x^2=6.48, p>0.05). Ancak yüzde olarak EDH'ların erişkinlerde görülme oranı diğer yaş gruplarına göre anlamlı bulunmuştur.

Tablo-10'da ASDH'lar incelenmiştir. Tüm KT'larında oranı %4.9 olarak bulunmuştur. Literatürde ise Jaimeson ve Yelland'ın[58] 11.000 KT'lı hasta serisinde %5, Gennarelli ve Thiabult'un[43] serisinde %8.7, Seelig[115] ise 366 şiddetli KT'lı arasında %22 olarak yayınlanmıştır. ASDH'larında EDH'lar gibi erişkenlerde (ortalama 40 yaş) daha fazla oranda görüldüğü bildirilmiştir[25,58,115,127]. ASDH'ların oluşumunda genel olarak beyin konveksitesi üzerindeki lokalize köprü venlerin yırtılması sorumlu tutulmuştur. Olguların %50'den fazlasında birlikte intrakraniyal lezyon bulunmuştur[36,115]. ASDH'larda klinik tablo çarpışma esnasında olan beyin hasarının şiddetine ve hematomun büyüme oranına bağlı olarak değişir. Çalışmalarda yaklaşık olarak %50'den fazla olgunun bilincinin kapalı olduğu bildirilmiştir[25,58,127]. Tablo-10'da da görüldüğü gibi toplam 71 olgunun 33'ü (%46.5) şiddetli travmaya, %25.4'ü orta şiddette travmaya uğramışlardır. Olguların %53.5'ini erişkinler oluşturmuştur. Çocuklarda hafif (%42.3), erişkin ve yaşlılarda şiddetli (%63.2, %57.1) travma oranları istatistiksel olarak anlamlı oranda yüksek bulunmuştur (x^2=12.76, p<0.05). Howard ve arkadaşlarının ASDH'larda yaşa bağlı giriş GKS konusunda yaptıkları çalışmada erişkinlerde hafif travma oranı yaşlılara göre daha fazla, yaşlılarda ise şiddetli travma oranı erişkin gruba daha fazla bulunmuştur[56].

Tablo-11'de kontüzyonlarda giriş GKS incelenmiştir. Kontüzyonların tüm KT'larına oranı %11.6 olarak bulunmuştur. Kontüzyonlar, çocuk ve erişkinlerde hafif travma, yaşlılarda ise orta şiddetli travma grubunda daha fazla görülmüştür. Kontüzyonlarda yaş ile travma şiddeti arasında anlamlılık bulunmamıştır (x^2=5.12, p>0.05). Kontüzyonlar KT'larından sonra CT'de görülen fokal lezyonların en fazla görülen tipini oluştururlar (%20)[3].

Tablo-12'de beyin şişmelerinde giriş GKS gösterilmiştir. Beyin şişmesi çocuklarda (%53.2) daha fazla oranda görülmüştür. Yaşlılarda, sadece 2 hastada saptanmıştır. Lang ve arkadaşları, posttravmatik ödemli 118 hastanın yarısının çocuklarda, yarısının erişkinlerde görüldüğünü, nörolojik bozulmanın erişkinlerde daha fazla olduğunu, iyi sonuçların çocuklarda %78, erişkinlerde ise %41 oranında sağlandığını belirtmişlerdir[76]. Aldrich ve arkadaşları "travmatik koma data bank" verilerine göre diffüz beyin şişmesinin çocuklarda 2 kat fazla, mortalitenin her 2 grubta yaklaşık olarak aynı görüldüğünü bildirmişlerdir (%53, %46)[4]. *gss-12*Diffüz beyin şişmesinin en önemli CT bulguları olarak mesensefalik sistemlerin obliterasyonu veya kompresyonu ile ventriküllerin küçülmesi gösterilmiştir.

Tablo-13'de travmatik SAK ve İVK'larda giriş GKS ele alınmıştır. Yaşlılarda daha fazla olmak üzere tüm yaş gruplarında şiddetli travma oranı daha fazla oranda saptanmıştır. Jayakumar ve arkadaşları, İVK'lı 16

hastanın %94'ünde GKS<8, bunlarında %62.5'inin mortal, %18.75'inin şiddetli sakatlık, %18.75'inin normal veya hafif sakatlıkla iyileştiklerini yayınlamışlardır[61].

Tablo-14'de gösterilen İSH'ların giriş GKS'ı tüm yaş gruplarında şiddetli KT'larında daha fazla saptanmıştır. İSH'ların tüm KT'larına oranı %2.3, çocuk ve erişkinlerde ise aynı oranda (%36.4) olarak hesaplanmıştır. Literatürde İSH'ların insidansı %4-15 oranında ve 21-40 yaş arasında daha fazla görüldüğü ve hastaneye kabul edilen hastaların yarısının bilinçlerinin kapalı olduğu bildirilmiştir[3,64,103].

Tablo-15'de gösterilen DAİ'lerin giriş GKS'da hastaların %78.9'u şidddetli travmaya uğramışlardır. DAİ, yaşlı hastalarda tespit edilmemiştir. 19 hastanın 14'ünü (%73.8) erişkinler oluşturmuştur. Literatürde KT'lı hastalar arasında %2.5 oranında görüldüğü, hastaların önemli kısmında GKS'nin 8 puandan düşük olduğu ve yaklaşık %80'inin 16-35 yaş arasında görüldüğü bildirilmiştir[104]. DAİ'lerin majör komponentini beyin sapı travmaları oluşturur. Levi ve arkadaşları, DAİ'li 100 olgunun %39'unu çocuklarda, %61'ini erişkinlerde gördüğünü, çocuk ve erişkinlerde hafif travma oranı sadece %4 iken, şiddetli travma oranını %82 olarak bildirmişlerdir. Hastaların %98'inde DAİ serebral hemisfer ve beyin sapında tanımlanmıştır[78].

Tablo-16'da Kr. SDH'ların giriş GKS'ı gösterilmiştir. Kr. SDH'ların %38.6'sı erişkinlerde, %50.9'u yaşlılarda, çocuklarda ise sadece %3.5 oranında saptanmıştır. Olguların %71.9'unu ise hafif travma grubundadır. Çeşitli yayınlarda da Kr. SDH'larda ortalama yaş 50-60 arasında bildirilmiştir. Hastaların klinik tablosu ise değişik çalışmalarda çok geniş klinik prezentasyonla sunulmuştur ve hastaların %50'den fazlasında bilinç açık olarak bildirilmiştir[25,32,38,88,97,108].

Tablo-17'de mikst lezyonların giriş GKS'ı gösterilmiştir. Mikst lezyon olarak ASDH, EDH, İSH, SAK+İVK, ödem ve kontüzyonun, 2 veya daha fazlasının birarada görülmesi kabul edilmiştir. Mikst lezyonların %43.1'i şiddetli travma grubunda ve %58. 2'si erişkin yaş grubunda görülmüştür. Mikst lezyonlar en fazla ASDH, İSH ve kontüzyonlarla birlikte görülmektedir. Mikst lezyonlarda yaş ile travma şiddeti arasında anlamlılık bulunmamıştır (x^2=0.722, p>0.05). Çeşitli yayınlarda intraparenkimal hematomların 1/3'ünün subdural hematomlarla, %10'unun EDH'lar ile, %60'dan fazlasının kontüzyonlarla birlikte görüldüğü bildirilmiştir[109]. EDH'larda birlikte intradural lezyonlar %34-76 oranında, bunlarında büyük kısmının ASDH ve kontüzyonlar olduğu belirtilmiştir[82,110,116]. ASDH'larda birlikte lezyon görülme oranı %50'den fazladır. ASDH'lar ile birlikte boşaltılması gereken İSH oranı %30, EDH'un birlikte görülme oranı %4-15 ve kontüzyonun birlikte görülme oranı %67 olarak bildirilmiştir[58,127]. Subdural higromların %4-18'inde ASDH ve EDH'ın birlikte görüldüğü yayınlanmıştır[126].

Tablo-18'de iskemi, enfarkt, higrom gibi lezyonlarda giriş GKS gösterilmiştir. Serimizde tüm KT'larında oranı %1.1 olarak bildirilmiştir. Literatürde de bu lezyonların görülme oranı oldukça azdır. French ve arkadaşlarının 1608 vakalık KT'ları serisinde subdural hygroma oranı %0.81 olarak bildirilmiştir[39]. Stone ve arkadaşlarının higromlu hastaların %51'inde fokal bulgu saptamamış, sadece %10'unda koma hali tespit etmişlerdir[126].

Tablo-19'da ASY'larında giriş GKS incelenmiştir. 36 hastanın %70'ini erişkinler, kalan yarısı ise çocuk ve yaşlılarda yaklaşık aynı oranda görülmüştür. Çocuk ve erişkinlerde şiddetli travma oranı fazla bulunurken, yaşlılarda hafif travma oranı daha fazla bulunmuştur. Bunun nedeni olarak yaşlı hastalar kurşundan daha çok saçma taneleri ile yaralanması veya yaralanmanın intrakraniyal lezyondan ziyade ekstrakraniyal lezyonlara neden olması gösterilebilir. ASY'ları özellikle travmaların en yaygın öldürücü formudur. USA'da

KT'sı tanısıyla kabul edilen hastaların %3-6'sını oluşturduğu, bunlarında büyük kısmının şiddetli travma grubuna girdiğini ve toplam KT'larından olan ölümlerin %14'den sorumlu olduğu bildirilmiştir[123]. Serimizde ise ASY oranı %2.5, şiddetli travmaya uğrayan hasta oranı %52.8 olarak bulunmuştur. Aldrich ve arkadaşlarının şiddetli ASY'lı 151 hastanın 123'ünde GKS:3-5, 20'sinde ise GKS:6-8 arasında bildirilmiştir[5].

Tablo-20'de CT'leri normal olan hastalarda giriş GKS gösterilmiştir. CT'si normal olan 103 hastanın tüm KT'lı hastalara göre oranı %8.13 olarak tespit edilmiştir. Bu hastaların %77.7'si hafif travmaya, %9.7'si ise şiddetli travmaya uğramıştır. Beşkonaklı ve arkadaşlarının çalışmasında 1026 hastanın %7.2'sinde CT normal olarak değerlendirilmiş, bunların %66.2'sinin hafif, %10.8'nin şiddetli travmaya uğradığı belirtilmiştir[17]. Uzun'un tez çalışmasında ise 690 hastanın 298'inde intrakraniyal lezyon saptanmamıştır[134]. Bu hastaların %88.2'si hafif, %1.1'i şiddetli travmaya uğramışlardır. Lobato ve arkadaşları ise 448 şiddetli KT'lı hasta arasında normal CT oranını %10.2 olarak tespit etmişlerdir[83]. Bu hastaların %26'sında tam iyileşme, %46'sında ise orta derece sakatlık ile taburcu olduklarını yayınlamışlardır.

Tedavi: Tablo-21'de 1450 olgunun tedavisi gösterilmiştir. Hastaların %71'ine konservatif, %29'una cerrahi tedavi yapılmıştır. Kliniğimizde konservatif tedavi olarak, intrakraniyal lezyon ve hastaların GKS skoru gözönünde bulundurularak; yatak başının elevasyonu, analjezik, antiepileptik, antiödem, antibiyotik tedavisi uygulanmaktadır. Kliniğimizde İKB monitorizasyon uygulanmamaktadır.

Cerrahi tedavi en fazla çökme kırıklarına uygulanmıştır (152 olgu). 1974'den itibaren çökme kırıkların cerrahi tedavisinin var olan nörolojik defisitin şiddeti ve epilepsi üzerine etkisi olmadığı belirtilerek kapalı kırıkların intrakraniyal bir patoloji yoksa sadece kozmetik açıdan cerrahi tedavisi önerilmiştir[98,135]. Açık çökme kırıklarında ise cerrahi tedavi endikasyonları olarak şunlar belirtilmiştir[27]; 1- Dura ve beyin laserasyonu, 2- Kafatasının iç tabulasından veya 1 cm.'den fazla olan çökmeler, 3- BOS sızıntısı, 4- Pnömosefalus, 5- Önemli intrakraniyal kanamalar, 6- Fontal sinüs yaralanmaları, 7- Yaranın kontaminasyonu veya enfeksiyonu, 8- Yabancı cisim varlığı, 9- Düzensiz skalp laserasyonu. Açık kırıklarda eğer dura ve beyin laserasyonu varsa kraniyal kavitenin bakteriyel enfeksiyondan korunması için acil girişim gereklidir. Ancak son yıllarda Heary[54], van den Heever[135], Cooper ve arkadaşları[27] cerrahi ve konservatif tedavi yöntemlerini karşılaştırmışlar, sonuçta konservatif tedavinin birçok avantajını bildirmişlerdir. Bu yüzden serimizde cerrahi tedavi oranı diğer serilere göre daha yüksek oranda bulunmuştur.

İntrakraniyal patolojilere göre ise en fazla cerrahi tedavi Kr. SDH'lara (%84.2) uygulanmıştır. Kr. SDH'lar çeşitli operatif (kraniotomi, burr hole kapalı sistem drenajı, twist drill kraniostomi, shunt) ve nonoperatif (nörolojik olarak normal veya bilinci hafif deprese olan hastalarda yatak istirahati, manniol veya steroidler ile medikal tedavi) yöntemlerle tedavi edilebilir[20,25,32,97]. Suzuki ve Takaku[128], 23 hastanın 21'inin mannitol ile başarılı tedavi olduğunu bildirmesine karşılık; Gjerris ve Schmidt[44], mannitol tedavisini başarılı bulmamışlardır. Az, asemptomatik ve rastlantısal bulunan hastalarda tedaviye gerek yoktur. Ancak seçilmiş hastalarda yatak istirahati, kortikosteroid ve mannitol ile rezolusyon sağlanabilir. Kraniotomi veya kraniektomi, solid veya rekürren hematomalarda veya membran eksizyonu için önerilmiştir[52]. Burr hole ile hematom boşaltımı en fazla kullanılan tekniktir. Tek veya çift burr hole ile subdural mesafe irrige edilir, hematom kapalı sistem drenajı ile boşaltılır[73,107]. Son yıllarda Griseli ve arkadaşları, opere ettikleri 100 hastalık serilerinde postop. pnömosefalus'u azaltmak amacıyla hastaların başını yüksetmeden, intratekal 130mlt. Laktat Ringer infüzyonu vermişlerdir[50].

Sonuçta tam iyileşmeyi %96 ve mortaliteyi %2 olarak bildirmişlerdir. Twist drill kraniostomi, homojen, likefiye hematomların boşaltılması için kraniotomi veya burr hole drenaja alternatif yöntem olarak önerilmiştir[22,113]. Kr. SDH'lu çocuk ve infantlarda subdural-peritoneal shunt veya subdural tap tedavide kullanılabilir[25,97]. Aoki perkütan subdural tap yoluyla oksijen ile hematomun replasmanını yeni bir tedavi yöntemi olarak önermiştir[3]. Kliniğimizde genellikle burr hole kapalı drenaj sistemini, CT'de kalın membranı olan ve rekürren hematomlarda ise kraniotomi uygulamaktayız.

Üçüncü sıklıkla cerrahi tedavi uygulanan hasta grubunu ASY'ları (%58.4) oluşturmaktadır. ASY'larında medikal tedavi olarak pofilaktik antibiyotik, antiepileptik, antiödem tedavisi genel kabul gören tedavi şeklidir. ASY'larının cerrahi tedavisinde 4 major neden belirtilmiştir[67,111].

* Enfeksiyona neden olabilecek nekrotik beyin, kemik ve metal fragmanlar,
* Şişme, hematom ve geç dönemde epilepsiye neden olabilecek fibroglial skar dokusu,
* Kitle etkisine yolaçan hematomlar,
* Dura ve skalp laserasyonu.

ASY'larında hangi hastalara cerrahi tedavi uygulanacağı tartışmalıdır. Bu yüzden 1990'da Grahm[45] ve 1991'de Taha ve arkadaşları[129] kranioserebral kurşun yaralanmalarında tedavi protokolu oluşturmuşlardır. Taha ve arkadaşları, giriş GKS'ı 10'un üzerinde olan, ilk 6 saat içinde kabul edilen, 2 cm.'den daha küçük giriş deliği olan, çıkış yarası olmayan, sylvian fissüre yakın olan, ekstraaksiyal hematomu olmayan, çapı 4cm.'den fazla olmayan İSH'larda sadece basit yara debridmanı ve kapatmayı önermişlerdir. Grahm ve arkadaşları ise cerrahi için GKS'na göre şu protokolu önermişlerdir; 1-GKS:3-5, geniş EDH'lu hastalar, 2- GKS:6-8 olan ancak transventriküler, bihemisferik veya multilobar dominant hemisfer injürisi olmayan hastalar, 3- GKS:9-15 olan hastalar. Genel olarak GKS:3-5 olan hastalara cerahi tedavi uygulanmamaktadır. Helling ve arkadaşları seçilmiş olgularda erken cerrahi müdahalenin prognoz üzerinde olumlu rolü olduğunu belirtmişlerdir[5,55]. Kliniğimizde ise önemli intrakraniyal hematomu olan, özellikle kemik ve yabancı cisim fragmanı olan, giriş ve çıkış deliği, dura ve skalp laserasyonu olan, puanı 5'den yukarı olan hastalara erken cerrahi tedavi uygulamaktayız.

EDH'ların %52.4'üne cerrahi, %47.6'sına konservatif tedavi yapılmıştır. Son yıllarda EDH'ların nonoperatif başarılı tedavisine ilişkin birçok yayın mevcuttur[9,17,30,117,118]. Bunun için klinik ve radyolojik kriterler belirlenmiştir. Klinik olarak hastalar asemptomatik veya minimal nörolojik defisitli olmalıdırlar. CT kriterleri olarak EDH'un temporal veya posterior fossada olmaması, volümünün 40mlt.'den daha az, kalınlığının 20mm.'den az olması, orta hat shiftinin 5 mm.'den fazla ve birlikte intradural lezyonların olmaması gösterilmiştir. EDH'lar eğer, 5 mm.'den fazla shifte, fokal nörolojik defisit ve koma haline neden olan önemli kitle etkisine sahip lezyonlar ise acilen boşaltılmalıdır. Kliniğimizde de genellikle bu kriterlere göre konservatif veya cerrahi tedavi kararı vermekteyiz.

71 ASDH'lı olgunun %57.7'sine medikal, %42.3'üne cerrahi tedavi yapılmıştır. ASDH'larda derin komatöz, flask ve beyin sapı bulguları olmayan hastalar cerrahiye aday değildirler. Diğer hematomlu hastalar gibi fokal nörolojik defisiti ve kitle etkisi olan ASDH'lara cerrahi uygulanır. 5 mm.'den daha fazla hematomu olan ancak nörolojik olarak intakt olan hastalarla, 3mm. hematomu ve nörolojik defisiti olan hastalarda karar vermek zordur. Küçük hematomlu hastalarda fokal nörolojik defisite neden olan ciddi parenkimal hasar mevcuttur. Tedavide hastanın yaşı, nörolojik tablosu, birlikte olan intrakraniyal veya sistemik injüriler ve genel medikal durum rol oynar[25,97]. Cerrahide amaç SDH'u ve birlikte olan lezyonu boşaltarak beyini dekomprese etmektir.

Kraniotomi ilk seçenektir, burr hole drenaj yetersizdir ve yapılmamalıdır. ASDH'ların en az %20'sinde hematomun volümü 200 mlt.'den fazladır, soliddir ve burr hole ile çıkarılması zordur. Ayrıca hematomun kaynağı belirlenemez. Jamieson ve Yelland, 222 ASDH'lu hastanın sadece 14'ünü (%6.3) burr hole yoluyla başarılı olarak boşaltmışlardır[58]. Burr hole sadece hızlıca bozulan, beyin sapı kompresyon bulguları olan ve CT yapılamıyan hastalara önerilmektedir. Birçok araştırmacı tarafından geniş kraniotomi önerilmektedir[115,127]. ASDH'lara artık geniş dekompresif hemikraniektomi yapılmamaktadır. Kliniğimizde ise hastanın klinik tablosuna göre burr hole daha fazla olmak üzere her 2 girişimde yapılmaktadır.

İSH'ların %45.5'i cerrahi, %54.5'i konservatif olarak tedavi edilmiştir. Travmatik İSH'lar tedavisine karar verilecek en zor lezyonlardır. Bazı hastalar cerrahi uygulanmadan seri CT'lerle takip edilerek hematomun rezolusyonu izlenir. Eğer hematom CT'de büyük, iyi çevrelenmiş ve kolay ulaşılabilir bir bölgede ise boşaltılır. Ancak küçük, multipl, kolay ulaşılabilecek bir bölgede değilse konservatif yaklaşım tercih edilir. İSH'larda cerrahi karar nörolojik ve CT bulgularına göre verilir[3]. Nörolojik olarak normal veya uyanık olan hastalar takip edilir. Ancak bu hastaların geç dönemde bozulabileceği unutulmamalıdır. CT'de cerrahi kriterler şunlardır: Temporal, temporoparietal veya posterior fossada lokalize 20mlt. veya daha fazla hacimdeki hematomlar, beyin sapı sistemlerinin kompresyonu. Bazal ganglia kanamaları genellikle küçük, derin yerleşimli ve birlikte diğer lezyon oranı fazla olduğu için cerrahi girişim sıklıkla endike değildir. Travmatik hematomlar için veriler yeterli olmamakla birlikte 30mlt. veya 3cm.'den daha büyük boyutlu hematomların boşaltılması önerilmektedir[105,133]. İSH'lar ile birlikte en fazla görülen lezyonlar kontüzyonlardır ve bunlar kontrol edilemiyen İKHt'nunda nedenidirler. Hematom boyutu ve İKB arasında korelasyon olmamasına rağmen CT'de İKB artış bulguları olan (mesensefalik sistern obliterasyonu, 3mm.'den daha fazla orta hat shifti) olgularda cerrahi boşaltma önerilmektedir[6,34]. Ancak İSH'lar ASDH, EDH, açık çökme kırıkları veya penetran yaralanmalarla birlikte ise boşaltılmalıdır[18,122]. Kliniğimizde yüzeyel , kolay ulaşılabilen, orta hat shiftine neden olan İSH'lara cerrahi tedavi uygulamaktayız. Ancak hematom hacim ölçümü yapmamaktayız.

Serimizde kontüzyonların %20'sinde, ödemlerin %11'inde cerrahi tedavi uygulandığı belirtilmiştir. Bunun nedeni girişte şiddetli KT'sı grubuna giren, lateralizasyon bulgusu veren veya pupil dilatasyonu olan ve CT yapılamıyan hastalara uygulanan eksploratif burr hole operasyonu sonucunda tespit edilen intraoperatif lezyonlardır. Literatürde de bu gibi durumlarda acil eksploratif burr hole yapılması önerilmektedir[47].

İstatistiksel olarakta kontüzyon, SAK+İVK, DAİ ve diğer lezyonlarda konservatif tedavi, Kr. SDH ve çökme kırıklarında cerrahi tedavi anlamlı oranda yüksek bulunmuştur (x^2=571.27, p<0.001).

Glasgow Sonuç Skalasına Göre Sonuçlar: Tablo-22'de travma şiddet gruplarına göre GSS açıklanmıştır. Hastalar taburcu edilirkenki nörolojik durumlarına göre değerlendirilmiştir. Buna göre hastaların %70.9'u iyi derecede iyileşme (GSS:5), %7.5'i orta derecede sakatlık (GSS:4), %4.9'u ileri derecede sakatlık (GSS:3), %1.1'i kalıcı vegetatif tablo (GSS:2) ile taburcu edilirken, %15.7'si mortal (GSS:1) seyretmiştir. Travma şiddet gruplarına göre; hafif travmaların %94'ü, orta şiddette travmaların %47.8'i, şiddetli travmaların %5.9'u iyi derecede iyileşme ile taburcu edilmiştir. Orta derecede sakatlık, hafif travmaların %3.8'inde, orta şiddette travmaların %19.9'unda, şiddetli travmaların %9.8'inde saptanmıştır. İleri derecede sakatlık, hafif travmaların %0.6'sında, orta şiddette travmaların %12'sinde, şiddetli travmaların %13.4'ünde bulunmuştur. Kalıcı vegetatif tablo, hafif travmalarda saptanmamıştır, orta şiddetli travmaların %1.2'sinde şiddetli travmaların

ise %4.7'sinde tespit edilmiştir. Mortalite, hafif travmaların %1.5'inde, orta şiddette travmaların %19.1'inde, şiddetli travmaların %66.2'sinde saptanmıştır. İstatistiksel olarak travmanın şiddetine göre sonuçlar anlamlı bulunmuştur (x^2=99.03, p<0.001). 1981'de San Diego çalışmasında GSS'ye göre hastaların %90'ında iyi derecede iyileşme, %3'ünde orta derecede sakatlık, %1'inde ciddi sakatlık, %o.5'inde kronik vegetatif tablo, %5.5'inde mortalite oranları bildirilmiştir[69]. Bu çalışmada GSS'nun hastalar taburcu edilirkenki nörolojik defisitlerle korele olduğu bulunmuştur. Buna göre kalıcı vegetatif tablo veya şiddetli sakatlığı olan hastaların %100'ünde, orta şiddette sakatlığı olan hastaların %91'inde, tam iyileşen veya acilden eve gönderilen hastaların %3'ünde nörolojik defisit saptanmıştır. Hafif KT'lı hastaların GSS'na göre tam iyileştiği kabul edilmektedir. Ancak bu hastaların bir kısmının bile taburcu edildikten sonra çeşitli nörolojik, psikolojik ve davranış bozuklukları gösterdikleri bildirilmiştir. Beşkonaklı ve arkadaşlarının çalışmasında, tam iyileşme %74.5, orta derecede sakatlık %5.45, ileri derecede sakatlık %4.09, kalıcı vegetatif tablo %0.48, mortalite %15.4 olarak bulunmuştur[14]. Choi ve arkadaşları şiddetli KT'lı 786 hasta arasında sonuçları GKS, pupiller yanıt ve travma tipine göre travmadan 3, 6 ve 12 ay sonra araştırmışlar, hastaların önemli bir kısmının travmadan sonraki 6 ay boyunca devamlı düzelme gösterdiğini, sonuçların bundan sonra stabilize olmaya eğilimli olduklarını ileri sürmüşlerdir[26]. Greespen ve MacKenzie, çocuklarda travmadan 1 yıl sonra fonksiyonel sonuçları incelemişler, ve şiddetli KT'larının çocukların psişik sağlığını önemli oranda etkilediğini, önemli davranış bozukluklarına neden olduğunu ve bu çocukların özel eğitim programlarına alınması gerektiğini belirtmişlerdir[48]. Tomberg ve arkadaşları, pediatrik KT'larında CT ve prognozu karşılaştırmışlar, en kötü prognostik göstergenin beyaz cevherde ve üst beyin sapında diffüz küçük kanamalar, shearing injüriler, intra ve ekstraserebral hematomlar olduklarını bildirmişlerdir[131]. Tam iyileşmeyi %48.7, mortaliteyi %23.2, sakatlığı %28.1 oranında bulmuşlardır. 2 yıl sonra en sık gözlenen sorun ise(%42) nöropsikolojik bozukluklardır (hatırlama, konsantrasyon ve personalite değişiklikleriyle kognitif defisitler). Pal, Brown ve Fleiszer, KT'sı ile birlikte multitravmalı hastalarda sonuçları incelemişlerdir.Tam iyileşmeyi ve mortaliteyi sırasıyla; hafif KT'larında %99 ve %1, şiddetli KT'larında %71 ve %12.5, şiddetli KT'larında %35 ve %41 olarak bulmuşlardır[100]. Bu çalışmada travma şiddet gruplarına göre GSS'ları şöyle bulunmuştur:

GSS	Hafif Trav.	Orta Şiddette Trav.	Şiddetli Trav.	TOPLAM(%)
GSS:5	86	17	21	72.9
GSS:4	-	3	4	4.1
GSS:3	-	1	5	3.5
GSS:2	-	-	5	2.9
GSS:1	1	3	24	16.5

Tablo-23'de mortalitenin yaş ve travma şiddet gruplarına göre dağılımı incelenmiştir. Yaş gruplarına göre mortalite oranları incelendiğinde; 0-16 yaş grubundaki 594 hastanın 35'i (%5.9), 16-60 yaş arasındaki 705 hastanın 142'si (%20.1), 60 yaş üzerindeki 151 hastanın 51'i (%33.8) ölmüştür. Travma şiddetine göre ise hafif travmaların %1.4'ü, orta şiddette travmaların %19.1'i, şiddetli travmaların ise %66.2'si mortal seyretmiştir. Tüm yaş grubları gözönüne alındığında ölen 228 hastanın %15.4'ü çocuk, %62.3'ü erişkin, %22.3'ü yaşlı grubtadır. Serimizde dikkat çeken nokta çocuk ve yaşlılarda hafif ve orta şiddetteki mortalite oranlarının erişkinlere göre daha yüksek, erişkinlerde ise şiddetli travmalarda mortalitenin diğer yaş gruplarına göre daha yüksek bulunmasıdır. Çocuklarda bu gruplarda mortalitenin yüksek olmasına araya giren enfeksiyonlar, yaşlılarda ise

sistemik sorunlar neden olabilir. İstatistiksel olarak çocuklarda mortalitenin diğer yaş gruplarına göre düşük olması anlamlı olarak bulunmuştur (x^2=12.57, p<0.05). Çeşitli çalışmalarda mortalite oranları çok geniş aralık içinde verilmiştir (10-81/100.000). Bunun nedeni olarak veri tabanlarının farklı özelliklere göre değerlendirilmesi gösterilmiştir[63,136]. Literatürde yaşla birlikte mortaliteninde arttığına dair birçok yayın mevcuttur. Luerssen ve arkadaşlarının 6 merkezde 8814 hastada yaptıkları çalışmada pediatrik mortaliteyi %2.5, erişkinlerde %10.4 olarak bildirmişlerdir[85]. Luerssen, çocuklarda şiddetli travmalarda mortalitenin yaş arttıkça (0-4 yaşından sonra) azaldığını, erişkinlerde ise hafif ve orta şiddetli travmalarda mortalitenin yaşla birlikte arttığını belirtmiştir. Luerssen, bu çalışmada yaşı baz aldıklarında KT'larından dolayı olan mortaliteler arasındaki farkı travma mekanizmasına bağlamışlardır. Orta şiddetli travmalarda mortaliteyi çocuklarda %1.4, erişkinlerde %7, hafif travmalarda %0 ve %0.9, şiddetli travmalarda ise %28.4 ve %47.7 oranında bulunmuştur. Snoek ve arkadaşları, çocuklarda hafif KT'larında mortalite oranını %0.3 olarak bildirmiş, ancak bu durumun geç dönemde olan bozulmalar için bir risk olduğunu belirtmiştir[121]. Pennigs, şiddetli KT'lı 42 yaşlı (60 yaş ve üzeri) hastanın 33'ünün (%79) öldüğünü, erişkinlerde ise bu oranın %36 olduğunu, benzer travma profili ile mortalite ve kötü sonuçların yaşlılarda yüksek olmasının nedeninin sekonder organ yetersizliğine bağlı olduğunu bildirmiştir[101]. Kagan ve Baker, 3 farklı hastanede 4667 hasta üzerinde yaptıkları çalışmada hastaneler arasındaki farklı mortalite oranlarını araştırmışlardır[66]. Bu çalışmada bütün travma ölümlerinin %63.2'sinin KT'larına bağlı olduğu, KT'larına bağlı mortalite oranının %7.5 olduğu belirtilmiştir. Ancak hastaneler arasında mortalite oranlarını farklı bulmuşlardır; %2.8, %11.1, %10.7.

Tablo-24'de mortalitenin intrakraniyal lezyonlara ve giriş GKS'na göre dağılımı incelenmiştir. Hafif travma grubunda ASY, ASDH ve mikst lezyonlu 2'şer hasta, EDH, kontüzyon, ödem ve çökme kırıklı 1'er hasta ölümcül seyretmiştir. Bunların nedeni girişte puanı yüksek olan ancak daha sonra gelişen epilepsi veya hematomların büyümesi sonucu bozulan hastalardır. Orta şiddetli travmalarda en fazla 7'şer hasta ile ASDH, kontüzyon, mikst lezyonlar, beyin şişmesi olan 5, ASY'lı 3, EDH, SAK+İVK, İSH, Kr. SDH, Çökme kırıklı 2'şer olmak üzere toplam 46 hasta mortal seyretmiştir. Culatta ve arkadaşları, 3370 hafif KT'lı hastalar arasında (GKS:13,14 ve 15) pozitif CT bulguları, cerrahi girişim, kırık ve mortalite açısından istatitiksel önemli fark bulmuşlardır[29].

GKS	CT'de Anormal Bulgu(%)	Cerrahi(%)	Kranial Kırık(%)	Mortalite(%)
15	4	0.4	3.8	1.1
14	16	1.6	9.8	3.5
13	28	4.5	18	3.4

Şiddetli KT'larında intrakraniyal lezyonlara göre mortalite tablo-25'te de incelenmiştir. ASDH'lar tüm intrakraniyal lezyonlar içinde en fazla mortaliteye sahip lezyonlardır (%16.2). Şiddetli travmalı 33 hastanın 28'i (%85) ölmüştür. 2. sıklıkla mortaliteye sahip lezyon mikst lezyonlardır (%76.4). Bunu %73.6 ile ASY'lar izlemektedir.Daha sonra sırasıyla şiddetli KT'larında mortalite oranları şöyledir: DAİ %66.6, çökme kırıkları %65.5, SAK+İVK %58.3, İSH %50, ödem %47.8, kontüzyon %42.8, Kr.SDH %33.3. İstatistiksel olarakta ASDH, Mikst ve ASY'larında mortalite oranı diğer lezyonlara göre anlamlı derecede yüksek bulunmuştur (x^2=25.51, p<0.01). Aşağıda da belirtildiği gibi şiddetli KT'larında sonuçlarımız literatürle karşılaştırıldığında yüksek mortalite oranları tespit edilmiştir.

KT'lı hastalarda sonuçları birçok klinik faktörler ve radyolojik görüntüler belirler. Bunlar hasta yaşı, giriş GKS, motor yanıt, pupiller yanıt, birlikte olan travmalar, hipotansiyon, hipoksi ve intrakraniyal kanama cinsi, miktarı, beyin sapı uyrılmış potansiyel yanıtı, orta hat shift derecesi gibi durumlardır. Genel kabul edilen kavram çocuklarda mortalitenin erişkin ve yaşlılara göre daha düşük olduğudur. Pediatrik travmalarda mortalite oranları %0.9-16 arasında bildirilmiştir[11,99,120]. Çocuklarda da 10 yaşından küçüklerde sonuçlar daha iyidir. Çünkü yaş ilerledikçe travma özellikleri erişkinlere benzemektedir. Motorlu taşıt kazaları travmaya en sık neden olmaları yanında mortaliteninde en fazla nedenidirler[2,23,37,65,85,120].

EDH'larda mortalite oranları %5-43 arasında bildirilmiştir[25,30,97,59]. Mortaliteyi etkileyen faktörler; giriş GKS'ının düşük olması (deserebre veya dekortike postür), ileri yaş, birlikte olan intradural patolojiler, travma ile semptomların başlaması arasındaki süre, hematomun lokalizasyonu ve boyutu (temporalde lokalize ve 150mlt.'den fazla hematomlar)ve bilateral fiks pupildir. Cogetti[21], 80 yaşın üzerinde mortaliteyi %100, 80 yaşın altında %12, Bricolo ve arkadaşları[17] mortaliteyi GKS>8 olan 71 hastada %0, GKS<8'de %14 olarak bulmuştur. ASDH'lar bütün posttravmatik kitleler arasında en fazla mortaliteye (%42-90) sahip lezyonlardır[25,97]. Mortaliteyi etkileyen faktörler şunlardır; Yaş (80 yaşın üzerinde mortalite %88, 50 yaşın altında fonksiyonel iyileşme oranı daha fazla), giriş GKS skorunun düşük olması, anormal pupiller yanıt, cerrahi girişimin gecikmesi (özellikle ilk 4 saatten sonra), birlikte olan lezyonların varlığı, SDH'un hacmi (ölen hastaların önemli bir kısmında 100 mlt.'den fazla) artmış İKB. Çeşitli yayınlarda GKS: 3-5 arasında, deserebre postür, bilateral nonreaktif pupil durumlarında mortalite oranları %80 civarında bildirilmiştir[58,53,89,115,127]. Kr. SDH'larda mortalite oranı %0-29 (ortalama %10'dan az), tam iyileşme %39-100 arasında bildirilmiştir[25,97,50]. Sonuçları etkileyen faktörler şunlardır; Cerrahi prosedür (genel olarak kraniotomide mortalite oranı burr hole veya twist drill kraniostomiye göre daha yüksek, en düşük mortalite oranı twist drill kraniostomide bulunmuştur), nörolojik tablo (sonucu etkileyen en önemli faktör), ileri yaş (tüm çalışmalarda gösterilememiş), boyut ve lokalizasyon (bazı çalışmalarda sonuçlara etkisi bulunmamıştır). İSH'larda mortalite oranı %25-60 arasında bildirilmiştir[18,60]. Kötü sonuçlar üzerinde giriş GKS, hematomun boyut ve lokalizasyonu, mesensefalik sistemin obliterasyonu, hasta yaşı ve birlikte olan sistemik hastalıklar önemli faktörlerdir. ASY'larında mortalite giriş GKS ile yakından ilişkilidir. Komatöz hastalarda mortalite oranı %90'ın üzerindedir. Kötü sonuç için diğer risk faktörleri; yaş, suisid girişimi, effektif resüsitasyon gecikmesi, bihemisferik veya multilobar injüri, birlikte olan İVK'lardır.

Luerssen ve arkadaşları, 8814 KT'lı hasta arasında yaşa bağıntılı olarak sonuçları incelemişler, tüm hastalarda mortalite oranını %8.8, 14 yaş altında %2.5, 15 yaş ve üzerinde %10.4 olarak bulmuşlardır[85]. Travma şiddetinin bütün derecelerinde yaşla birlikte mortalitede artmaktadır. Hipo ve hipertansiyonun çocuk ve erişkinlerde yüksek mortalite oranları ile birlikte olduklarını, ancak hipotansiyona bağlı mortalitenin çocuklarda daha yüksek oranda görüldüğünü bildirmişlerdir (%33.3, %11.8). Kitle lezyonları, çocuklar ve erişkinler arasında ilginç bulunmuştur. Şiddetli KT'larında ASDH'lar genç erişkinler kadar infantlarda da sıktır ve mortalite oranları yaklaşık aynı (%40.5, %43.9) bulunmuştur. ASDH'un, erişkin ve çocuklarda diffüz beyin hasarının önemli bir göstergesi olduğu kabul edilmiştir. EDH ise 20-40 yaş arasında pik yapmıştır, mortalite oranları çocuklarda %4.3, erişkinlerde %21.5 olarak bulunmuştur. Adultlarda mortalitenin yüksek olmasının nedeni olarak giriş GKS'nin düşük olması gösterilmiştir. Fearnside ve arkadaşları, 315 şiddetli KT'lı hastada yaşın artması, hipotansiyon, düşük GKS, anormal motor yanıt, İKB yüksekliği, CT'de serebral ödem, İVK ve orta hat shifti, beyin sapı reflekslerinin kaybı ve pupiller yanıtsızlığın mortaliteyi arttırdığını yayınlamışlardır[35]. Bu verilere

göre sonuçları %84.4 oranında doğru tahmin etmişlerdir. Bu çalışmada mortalite oranları şöyledir; EDH %8, ASDH %66, İSH %20, Hipotansiyon %42. Narayan ise CT ile kliniği birleştirildiğinde sonuçları iyi veya kötü olarak %64 oranında tahmin etmiştir[96]. Trevisani ve arkadaşları, deneysel çalışmalarında beyin injürisi,şok ve resüsitasyondan sonra oluşan beyin ödeminde SAB ve venöz basıncın etkisini araştırmışlar, hipotansiyonun ödem üzerinde daha fazla etkili olduğunu yayınlamışlardır[132]. Chesnut ve arkadaşları, şiddetli KT'larında hipoksi ve hipertansiyonun neden olduğu sekonder beyin injürisinin mortaliteyi yaş ve diğer sistem travmalarına göre daha fazla etkilediğini belirtmiştir[24]. Bu çalışmada 699 hasta incelenmiş; mortalite oranı %36.6, hipokside %50, hipotansiyonda %64.8, ikisi birarada olduğunda mortalitenin dahada arttığı (%75) vurgulanmıştır. Benzer incelemeyi Ward ve arkadaşları, 170 şiddetli KT'lı hastada yapmışlardır[128]. Hipoksi ve hipotansiyonun mortaliteyi 2 kat (%33'den %66'ya çıkmaktadır) arttırdığını belirtmişlerdir. Quattrocchi, intrakraniyal kanaması olan hastalarda orta hat shiftinin, kanamanın hacmi hariç bırakıldığında bile olmasının KT'larında yüksek oranda kötü sonuçlarla birlikte olduğunu belirtmiştir[106]. Eisenberg ise şiddetli KT'lı 753 hastada ilk CT bulgularında orta hat shifti, mesensefalik sisternin kompresyonu veya obliterasyonu ve SAK varlığı, İKB yüksekliği ve mortalite ile orantılı olarak bulunmuştur[34]. Elias-Jones ve arkadaşlarının şiddetli KT'lı 39 pediatrik hastada sonuçları incelemişler; 9'unun mortal, 9'unun normal veya hafif derecede sakatlık ile 21'inin kalıcı sakatlık ile taburcu edildiğini belirtmişlerdir[65]. Bu çalışmada 36 hastada anormal CT bulguları tespit edilmiş, kötü sonuçları belirlemek için İKB, SPB, SAB çalışmaları yapılmıştır. $PaCO_2$<3.0 kPa, SPB<40 mmHg, İKB>20 mmHg olmasının kötü sonuçlarla birlikte olduğu gözlenmiştir. Klauber ve arkadaşları 7912 KT'lı hastada mortalite ve potansiyel risk faktörlerini araştırmışlardır[68]. Bu çalışmanın sonucunda şu veriler elde edilmiştir; Yaşa göre mortalite oranları; 0-14 yaş: %6.2, 15-65 yaş: %17.7, 65 yaş üzerinde %18. Motor yanıta göre mortalite oranları; motor yanıt yok: %73.9, ekstensör yanıt: %52.8, anormal fleksör yanıt: %38.2, fleksör yanıt: %17.8, lokalize etme: %9.2, emirlere uyma: %0.8. Pupiller yanıt; Bilateral yanıt yoksa mortalite %64.1, tek taraflı yanıt yoksa %35.4 . Multipl travmalarda mortalite oranı %12.5 olarak bulunmuştur. *GSS-7* Lobato ve arkadaşları şiddetli KT'lı 277 hastada intrakraniyal lezyon tipine bağlı olarak sonuçları incelemişlerdir[81].

İKL	Sayı	%	GSS:5	GSS:4	GSS:3	GSS:2	GSS:1
Pür EDH	12	4.3	7	3	-	-	2
Pür ASDH	7	2.5	5	1	-	-	1
Mult.Kontüzyon	74	26.7	8	16	5	-	45
Beyin Şişmesi	25	9.1	19	2	1	-	3
DAİ	43	15.5	2	4	9	5	23
Tek Kontüzyon	25	9.1	18	2	1	1	3
Mikst Lezyon	63	22.7	17	13	2	-	31
Normal CT	28	10.1	11	8	5	3	1
TOPLAM	277	100	86	50	23	9	109

Bu çalışmada pür ekstraserebral hematomlu, tek kontüzyonlu, beyin şişmesi ve normal CT'li hastalarda sonuçlar, geniş ekstraserebral hematomlu, multipl kontüzyonlu ve diffüz beyin hasarlı hastalara göre daha iyi olduğu belirtilmiş, CT bulguları ile nörolojik tablonun güvenilir olarak korelasyon gösterdiği ve sonuçlar üzerinde CT patterninin önemi vurgulanmıştır. Şiddetli KT'larında intrakraniyal lezyon tipine bağlı olarak sonuçlar üzerindeki bir başka çalışma Gennarelli ve arkadaşları tarafından 1107 olguluk çokmerkezli çalışmada

yapılmıştır[41]. Bu çalışmada toplam mortalite oranı %41, farklı lezyonlara göre ise %9-74 arasında 3 ay sonunda tam iyileşme %16-68 arasında (ortalama %26) bildirilmiştir. GKS:3-5 arasında mortalite, GKS:6-8'e göre 3 kat daha fazla bulunmuştur. GKS:3-5'de mortalite farklı lezyonlara göre %30-74, iyi sonuçlar %6-52, GKS:6-8'de mortalite %9-36, iyi sonuçlar %20-68 arasındadır. Ömeğin ASDH'da mortalite oranı sırasıyla %74 ve%9'dir. Fokal lezyonlarda mortalite (EDH, SDH), diffüz injürilerden 1.5 kat daha fazla bulunmuştur. Bu çalışmada şiddetli KT'larında sonuçları ortaya çıkarmada GKS'na göre travmanın şiddeti kadar intrakraniyal lezyon tipininde önemli olduğu vurgulanmıştır. Kotwica ve Brzezinski, ASDH'lu, GKS<10, 200 erişkin hastada sonuçları analize etmişlerdir[74]. Hastaların %63'ü ilk 4 saatte opere edilmiş, ancak daha önce bildirilen görüşün aksine mortalite üzerine belirgin bir fark bulamamışlardır. Mortaliteyi 15-30 yaş arasında %25, 50 yaşın üzerinde %75 olarak bulmuşlardır. CT'de kontüzyon ve orta hat shiftinin olmasının mortaliteyi arttırdığını bildirmişlerdir. Lobato ve arkadaşları[84], 10 yaşın üzerinde şiddetli posttravmatik serebral şişmelerde mortalite oranını %87.2 (%47'si ASDH ile birlikte), Sarabia ve arkadaşları[114] ise aynı lezyonlu hastalarda mortaliteyi %85 olarak yayınlamışlardır. Alberico ve arkadaşları, 100 çocuk ve 230 erişkin hastada şiddetli KT'larından sonra sonuçları kitle lezyonları, diffüz injüri ve İKB arasındaki farklara göre yorumlamışlardır[2]. Çocuklarda iyi sonuçlar %43, erişkinlerde %28, mortalite çocuklarda %24, erişkinlerde %45 olarak bulunmuştur. 1 yıl sonra ise iyi sonuçlar çocuklarda %55, erişkinlerde %30 olarak tebit edilmiştir. Tüm hastalarda ise iyi sonuçlar %32, mortalite %38'dir. Çocuklarda İKB<20mmHg olması ve diffüz injürilerde iyi sonuçlar erişkinlere göre daha yüksek, mortalite oranları daha düşük, İKB>20mmHg ve kitle lezyonları açısından çocuk ve erişkinler arasında sonuçlar açısından fark bulunmamıştır. Sonuç olarak şiddetli KT'larında iyi sonuçların çocuklarda daha yüksek, mortalitenin daha düşük olduğu istatistiksel olarakta anlamlı bulunmuştur. Bu durum çocuklarda cerrahi kitle lezyonlarının, diffüz injürilerin veya yüksek İKB'ın az olmasına bağlanmıştır. Levin ve arkadaşlarıda çocuklarda şiddetli KT'larında benzer sonuçlar almışlardır[79]. Ancak bu çalışmada 0-4 yaş grubundaki çocuklarda mortaliteyi daha yüksek olarak bulmuşlardır. Bunun nedeni olarakta cerrahi ASDH'u, bilateral nonreaktif pupil ve hipotansiyon oranını daha yüksek oranda bulmuşlardır. Yine bu çalışmada en az 15mm kitle lezyonu ile birlikte serebral şişmenin ve DAİ'nin yüksek kötü prognoz nedeni olduğu belirtilmiştir. Kotwica ve Jakubowski[75], 70 yaşın üzerinde şiddetli KT'lı 136 hastada mortaliteyi %52.2, GKS<9 ise mortalitenin %85, en fazla lezyonun ASDH bununda en fazla mortaliteye neden olduğunu belirtmişlerdir.

Tablo-26'da acil hava yolu temini ile mortalite arasındaki ilişki incelenmiştir. Bu hastalar acile entübe durumda gelmişlerdir veya acil olarak entübe edilmiş veya trakeostomi açılmıştır. Bu hastaların büyük kısmı (yaklaşık %96) şiddetli KT'sı grubunda olanlardır. Çok az bir kısmı maksillofasiyal travma veya başka nedenlerle üst solunum yolu obstruksiyonu olan hastalardır. Hastaların %86.3'ü mortal seyretmiştir. Mortalite oranı çocuklardan yaşlılara doğru artma eğilimi göstermiştir (%70.6, %88.2, %93.3). Ancak bu hastalarda sonradan eklenen enfeksiyonlar mortalite oranlarının artmasına neden olmaktadır. Huang ve arkadaşları 402 kranioserebral travmalı hastanın 102'sine acil trakeotomi yapmışlar, trakeotomili hastalarda mortalite oranlarının ve hastanede yatış süresinin 3 kat arttığını yayınlamışlardır[57]. Boyd ve Benzel ise genel olarak nöroşirürji hastalarında (116 hastanın 50'si (%43) KT'lı) erken trakeotominin rolünü belirtmişlerdir[15]. Bu araştırmacılar hastaların %28'inin öldüğünü, %50'sinin ise kalıcı vegetatif tablo, %19'unun tam iyileşme ile taburcu edildiklerini, trakeotomiye ait önemli bir komplikasyon gelişmediğini yayınlamışlardır. Miller ve Kapp ise trakeostomi açılan nöroşirürji hastalarında komplikasyon insidansını %45 olarak belirtmiştir[93].

Tablo-27'de pupil dilatasyonu ile mortalite arasındaki ilişki incelenmiştir. Tek taraflı pupil dilatasyonu olan hastalarda mortalite oranı %50 iken çift taraflı pupil dilatasyonunda bu oran %87.7 olarak bulunmuştur. Her 2 grubta da yaş arttıkça mortalite oranıda artmaktadır. Wagstyl[137], çocuklarda anormal pupiller ve plantar yanıtın ölüm veya sakatlığın önemli bir göstergesi olduğunu, Greenberg'de[46] pupiller yanıt olmayan, tek veya çift pupil dilatasyonlu 39 hastada mortalite oranını %33 olarak bildirmiştir. Luerssen ve arkadaşları, pupiller aktivitenin varlığı veya yokluğunun mortalite üzerinde etkili olduğunu, bilateral fiks pupilli çocukların %53.2'sinin, erişkinlerin %66.5'inin, tek pupil dilatasyonu olan çocukların %20.5'inin, erişkinlerin ise %38.5'inin mortal seyrettiğini bildirmiştir[85]. Phuenpathom ise 109 ASDH'lu hastada pupilleri normal olanların %15.9'unun, tek pupil dilatasyonu olanların %47.8'inin, bilateral pupil dilatasyonu olan hastaların %88.1'inin mortal olduğunu yayınlamışlardır[102]. Grewal ve Sutcliffe, çocuklarda anormal plantar ve pupiller ışık refleksine göre sonuçları değerlendirmişler, 95 hastanın %11,6'sı mortal, %85.3'ü tam olarak iyileştiğini bildirmişlerdir[49].

Plantar ve pupil refleksi Yanıt	Mortalite(%)	Tam İyileşme(%)
Normal	0	56.9
Tek taraflı yanıtsız	3.2	36.5
Çift taraflı yanıtsız	8.4	1

YORUM

*Kafa travmalarına en fazla erişkinler ve çocuklar uğramaktadır.

*Erkekler kadınların 3 katı daha fazla kafa travmasına maruz kalmaktadır.

*Kafa travmalarına en sık trafik kazaları, düşme ve darp neden olmaktadır.

*Erişkinlerde trafik kazaları, çocuklarda düşme etyolojide en fazla bulunan nedenlerdir.

*Trafik kazaları, şiddetli kafa travmalarının ve ölümün en önemli nedenidirler,

*Hafif travmalarda maksillofasiyal, şiddetli travmalarda abdomen ve göğüs travmaları en sık görülen sistematik travmalardır.

*CT, tanı ve tedavi açısından primer tetkik aracıdır.

*Lineer kırıklara, temporal ve frontalde, çökme kırıklarına parietalde daha sıklıkla rastlanmıştır.

*Açık çökme kırıkları erişkinlerde, kapalı çökme kırıkları çocuklarda daha fazla oranda görülmüştür.

*İntrakraniyal lezyonlar en fazla temporal ve parietalde lokalizedir.

*Hastaların %66'sı hafif, %17.5'i şiddetli travmaya uğramıştır.

*Hafif travma çocuklarda , şiddetli travma ise yaşlılarda daha fazla görülmüştür.

*İntrakraniyal lezyon tipi, giriş GKS ve GSS ile ilişkili bulunmuştur.

*CT bulguları, giriş GKS ve GSS ile ilişkili bulunmuştur.

* Kontüzyon, CT'de en fazla saptanan intrakraniyal lezyon olarak bulunmuştur.

*Hastaların tedavi şekli klinik ve CT kriterlerine göre değişmektedir.

*Hastaların %71'ine konservatif, %29'una cerrahi tedavi uygulanmıştır.

*En fazla cerrahi tedavi Kr. SDH ve çökme kırıklarına yapılmıştır.

*Şiddetli travmaların %66'sı mortal seyretmiştir.

* ASDH'lar şiddetli travmaların ve mortalitenin en önemli nedenidir.

*Hastaların %71'i tam iyileşme ile taburcu edilirken, %15.5'i mortal seyretmiştir.

*Mortalite ile yaş, giriş GKS, intrakraniyal patolojinin cinsi, CT'de yer kaplayan intrakraniyal kitle lezyonları, birlikte olan patolojiler, bazı lezyonlarda tedavi şekli, acil hava yolu temini ve pupiller yanıt arasında anlamlı ilişki bulunmuştur.

KAYNAKLAR

TARİHÇE

1. Backofen UW: Palaeodemography of the Early Bronze Age Cemetery of İkiztepe/Samsun, IV. Arkeometri Sonuçları Toplantısı, Ankara: T.C. Kültür Bakanlığı, 1988

2. Erbengi A: History and Development of Neurosurgery in Anatolia (Part One). Turkish Neurosurgery 3(1): 1-5, 1993

3. Erbengi A: History and Development of Neurosurgery in Anatolia (Part Two). Turkish Neurosurgery 3(2):41-48, 1993

4. Goodrich JT: Landmarks in the History of Neurosurgery. In: Rengachary SS., Wilkins RH. (eds). Principles of Neurosurgery. Mosby- Year Book Europe, London 1993, pp 1.2-1.25

5. Güleç E: Van/Dilkaya'da iki beyin ameliyatı vakası. IV. Arkeometri Sonuçları Toplantısı, Ankara:T.C. Kültür Bakanlığı, 1988

6. Hunter J. A Treatise on the Blood, Inflammation, and Gun-Shot Wounds. London: J Richardson; 1794

7. Pare A: Johnson T, trans. The Workers of That Famous Chirurgion Ambroise Parey. London: Richard Coates ;1649

8. Pott P. Observation on tjhe Nature and Consequences of Wounds and Contusions of the Head, Fractures of the Skull, Concussions of the Brain. London: C Hitch and L Hawes; 1760

9. Şenyürek MS: Kültepede Asur Ticaret Kolonisi Sakinleri Arasında görülen bir Trepanasyon Vak'ası. Anatolia 3:49-52, 1958

10. Uzel İ: Cerrahiyyetü'l- Haniyye I. Ankara: Türk Tarih Kurumu Yayınları, 1992

11. Wilkins RH: History of Neurosurgery. In: Wilkins RH., Rengachary SS. (eds). Neurosurgery Vol 1 1st ed. Mc Graw-Hill Book Company New York 1985, pp 3-15

12. Wilkins RH: Neurosurgical classics. New York, Johnson Reprint Co, 1965

EPİDEMİYOLOJİ

1. Annegers JF, Grabow JD, Kurland LT, et al: The incidence, causes, and secular trends of head trauma in Olmstead Country, Minnesota, 1935-1974. Neurology 30: 912-919, 1980

2. Brookes M, Mac Millan R, Culley S, et al: Head injuries in accident emergency departments. How different are children from adults? J Epidemiology Community Health 44: 147-51, 1990

3. Bryden J: How many head injured? The epidemiology of post head injury disability. In: Wood RLL, Eames P (eds): Models of brain injury rehabilitation. London: Chapman and Hall, 1989

4. Cooper KD, Tabaddor K, Hauser A, et al: The epidemiology of head injury in the Bronx. Neuroepidemiology 2: 70-88, 1983

5. Department of Transport. Transport Statistics Great Britain. London: HMSO, 1995

6. Ergüngör MF: Kafa travmaları ve akut kafa travmalarının tıbbi tedavisi. Dilek Matbaası, Sivas 1988, pp 68-81

7. Galbraith S, Murray WR, Patel AR, et al: The relation between alcohol and head injury and its effect on conscious level. Br J Surgery 63:138-140, 1976

8. Gennarelli TA, Thibault LE: Biomechanics of head injury. In: Wilkins RH, Rengachary SS (eds). Neurosurgery Vol 1. 1st ed. Mc Graw-Hill Book Co. 1985, pp1531-1536

9. Gennarelli TA, Champion HR, Copes WS: Comparison of Mortality, and Severity of 59.713 Head Injured Patients With 114.447 Patients With Extracranial Injuries. J Trauma 37: 962-968, 1994

10. International Road Federation. World Road Statistics. Geneva: IRF, 1988

11. Jagger J, Levine JI, Jane JA, et al: Epidemiolgic features of head injury in a predominantly rural population. J Trauma 24: 40-44, 1984

12. Jennett B: Epidemiology of Head Injury. J Neurol Neurosurg Psychiatry 60: 362-369, 1996

13. Klauber MR, Barrett-Connor E, Marshall LF, et al: The epidemiology of head injury: a propective study of an entire community- San Diego County ,California, 1978. Am J Epidemiol 113:500-509, 1981

14. Kraus JF: Epidemiology of head injury. 3 rd ed. Baltimore: William Wilkins, 1993

15. Kraus JF, Black MA, Hessol N, et al: The incidence of acute brain injury and serious impairment in a defined population . Am J Epidemiol 119: 186-201, 1984

16. Kraus J, Conroy C, Cox P, et al: Survival times and case fatality rates of brain-injured persons. J Neurosurg 63:537-543, 1985

17. Kraus JF, Fife D, Cox P, et al: Incidence, severity, and external causes of pediatric brain injury. AJDC 140: 687-693, 1986

18. Kraus JF, Rock A, Hemyar P: Brain injuries among infants, children, adolescents, and adults. AJDC 144: 684-691, 1990

19. Lee ST, Louis TN, Chang CN, et al: Features of head injury in a developing country - Taiwan (1977-1987). J Trauma 30: 194-199, 1990

20. Levin H, Mattis S, Ruff R, et al: Neurobehavioral outcome following minor head injury: a three-center study. J Neurosurg 66: 234-243, 1987

21. Mac Kenzie EJ, Edelstein SL, Flynn JP: Hospitalized head injured patients in Maryland: incidence and severity of injuries. Maryland Med J 38:725-732, 1989

22. Mac Kenzie EJ, Siegel JH, Shapiro S, et al: Functional recovery and medical costs of trauma: an analysis by type and severity of injury. J Trauma 28:281-297, 1988

23. Pentland B, Jones P, Roy CW, et al: Head injury in the elderly. Age and Aging 15: 193-202, 1986

24. Report of Transport Road Accidents Great Britain 1994. The casualty report. London: HMSO, 1995

25. Rockett IRH, Smith GS: Injury related to chronic disease; international review of premature mortality. Am J Public Health 77: 1345-1347, 1987

26. Selecki PR, Ring IT, Simpson PA, et al: Injuries to the head, spine and peripheral nerves. Report on a study . Sydney: New South Wales Goverment Printer, 1981

27. Sosin DM, Sachs S, Smith SM: Head injury-associated deaths in the United States from 1976-1986. JAMA 262: 2251-2255, 1989

28. Tiret L, Hausherr E, Thicoip M, et al: The epidemiology of head trauma in Aquitaine. (France 1986). Int J Epidemiol 19: 133-140, 1990
29. Trafik İstatistik Yıllığı: İç İşleri Bakanlığı Emniyet Genel Müdürlüğü. 1995

30. Trafik Kazaları Özeti: Karayolları Genel Müdürlüğü, Trafik Şubesi Müdürlüğü. 1994

31. Vasquez-Barquero A, Vasquez-Barquero JL, Austın O, et al: The epidemiology of head injury in Cantabria. Eur J Epidemiol 8: 832-837, 1992

32. Vernberg D, Nedd KJ: Epidemiology of Brain Injury. In: Greenberg J (ed). Handbook of Head and Spine Trauma. Marcel Dekker, Inc. New York. 1993; pp 3-16

33. Whitman S, Coonley-Hoganson R, Desai BT: Comparative head trauma experience in two socioeconomically different Chicago- area communities: a population study. Am J Epidemiol 119: 570-580, 1984
34. World Health Organisation Manual of the International Statistics Classification of Diseases, Injuries and Causes of Death. 9th revision. Geneva: WHO, 1975

35. World Health Organisation. 1985 demographic year book: mortality statistics. New York: United Nations, 1987.

KAFA TRAVMALARININ BİYOMEKANİĞİ

1. Gennarelli TA: Mechanisms of cerebral concussion, contusion and other effects of head injury. In:Youmans JR (ed) . Neurological Surgery 3rd Ed. W.B. Saunders Company, Philadelphia, 1990, pp 1953-1964

2. Goldsmith W, Ommaya AK: Head and neck injury criteria and tolerance levels. In: Aldman B, Chapon A. (eds). The biomechanics of Impact Trauma. Amsterdam, Elsevier, 1984, pp 149-187

3. Gurdjian ES, Lang WA, Patrick LM, et al: Impact Injury and Crash Protection. Springfield, III., Charles CT. 1970

4. Liu YK: Biomechanics and biophysics of CNS trauma. In: Odom GL (ed). : CNS trauma research status report-1979. NIH, 1979, pp 36-52

5. Narayan RK: Closed Head Injury. In: Rengachary SS, Wilkins RH (eds). Principles of Neurosurgery. Mosby-Year Book Europe, London, 1994, pp 16.2-16.7

6. Ommaya AK, Gennarelli TA: Cerebral concussion and traumatic unconsciousness. Correlation of experimental and clinical observations on blunt head injuries. Brain 97: 633-654, 1974

7. Thibault LE, Gennarelli TA: Biomechanics and cranicerebral trauma. In: Becker DP, Povlishock JT (eds): CNS trauma research status report-1985, NIH, 1985, pp379-389

KAFA TRAVMALARININ PATOLOJİSİ ve PATOFİZYOLOJİSİ

1. Adams JH: The neuropathology of head injuries. In: Vinken PJ, Bruyn GW (eds). Handbook of Clinical Neurology Vol 1, New York, Elsevier, 1975, pp 35-65

2. Adams JH: Head Injury. In: Adams JH, Corsellis JA, Duchen LW (eds). Greenfield's Neuropathology, 4th Ed. London, Edward Arnold, 1984, pp 85-124

3. Adams JH, Gennarelli TA, Graham DI: Brain damage in non-missile head injury: Observations in man and subhuman primates. In: Smith WT, Cavanagh JB (eds). Recent Advances in Neuropathology, Vol 2, Edinburg, Churchill Livingstone, 1982, pp 165-190

4. Adams JH, Graham DI: The relationship between ventricular fluid pressure and neuropathology of raised intracranial pressure. Neuropath Appl Neurobiol 2:323-332, 1976
5. Bayliss WM: On the local reactions of the arterial wall to changes of internal pressure. J Physiol Lond 28: 220-231, 1902

6. Bricolo A, Pasut LM: Extradural hematoma: Toward zero mortality. A prospective study. Neurosurgery 14: 8-12, 1984

7. Brown FD, Mullan S, Duda EF: Delayed traumatic intracerebral hematoma: Report of three cases. J Neurosurg 48: 1019-1022, 1978

8. Bruce DA, Alavi A, Bilaniuk L, et al: Diffuse cerebral swelling following head injuries in children: The syndrome of "malignant brain edema." J Nerosurg 54: 170-178, 1981

9. Bruce DA, Langfitt TW, Miller JD, et al: Regional cerebral blood flow, intracranial pressure and brain metabolism in comatose patients. J Neurosurg 38:131-144, 1973

10. Bursick DM, Selker RG: Intracranial pencil injuries. Surg Neurol 16:427-431, 1981

11. Clark RM, Capra NF, Halsey JH:Method for measuring brain tissue pressure: Response to alteration in pCO_2, systemic blood pressure and middle cerebral artery occlusion. J Neurosurg 43:1-8, 1975

12. Clasen RA, Penn RD: Traumatic brain swelling and edema. In: Cooper PR (ed): Head Injury, 2nd Ed. Baltimore, Williams&Wilkins, 1987, pp 285-312

13. Cook AW, Browder JE, Carter WB: Cerebral swelling and ventricular alterations following evacuation of intracranial extracerebral hematoma. J Neurosurg 19:419-423, 1962

14. Cooper PR: Post traumatic intracranial mass lesions. In: Cooper PR (ed): Head Injury, 2nd Ed. Baltimore, Williams&Wilkins, 1987, pp 238-284

15. Crompton MR: Hypothalamic lesions following closed head injury. Brain 94: 165-172, 1971

16. Cushing H: Concerning a definite regulatory mechanism of the vasomotor center which controls blood pressure during cerebral compresssion. Johns Hopkins Hosp Bull 12:290-292, 1901

17. Daniel PM, Treip CS: Lesions of the pituary gland aassociated witth head injuries. In: Harris GW, Donovan BT (eds): The pituatry Gland , London, Butterworth&Co. Ltd. 1966, pp 519-524

18. Dujony M, Osgood CP, Maroon JC, et al: Penetrating intracranial foreign bodies in children. J Trauma 15:981-986, 1975

19. Envoldsen EM, Cold G, Jensen FT, et al: Dynamic changes in regional CBF, intraventricular pressure, CSF pH and lactate levels during the acute phase of head injury. J Neurosurgery 44: 191-214, 1976

20. Fogelhom R, Waltimo O: Epidemiology of chronic subdural haematoma. Acta Neurochir 32: 247-250, 1975

21. Ford LE, McLaurin RL: Mechanism of extradural hematomas. J Neurosurg 20: 760-769, 1963

22. Freytag E: Autopsy findings in head injuries from firearms. Arch Pathol 76: 215-225, 1963

23. Frost EAM, Arancibia CU, Shulman K: Pulmonary shunt as a prognostic indicator in head injury. J Neurosurg 50: 758-772, 1979

24. Fruin AH, Juhl GL, Taylor C: Interhemispheric subdural hematoma. Case report. J Neurosurg 60: 1300-1302, 1979

25. Gade GF, Becker DP, Miller JD, et al: Pathology and pathophysiology of head injury. Youmans JR (ed): Neurological Surgery. 3rd Ed. W.B. Saunders Company, Philadelphia, 1990, pp 1965-2016

26. Galbraith SL: Age distribution of extradural haemorrhage without skull fracture. Lancet 1: 1217-1218, 1973

27. Gallagher JP, Browder EJ: Extradural hematoma: Experience with 167 patients. J Neurosurg 29:1-12, 1968

28. Gardiner M, Smith M, Kagstrom E: Influence of blood glucose concentration on brain lactate accumulation during severe hypoxia and subsequent recovery of brain energy metabolism. J Cereb Blood Flow Metab 2: 429-438, 1982

29. Gennarelli TA: Cerebral concusssion and diffuse brain injuries. In: Cooper PR (ed): Head Injury, 2nd Ed. Baltimore, Williams&Wilkins, 1987, pp 108-124

30. Gennarelli TA, Thiabult LE: Biomechanics of acute subdural hematoma. J Trauma 22: 680-686, 1982

31. Gennarelli TA, Speilman GM, Langs TT, et al: Influence of the type of intracranial lesion on outcome from severe head injury. J Neurosurg 56: 26-36, 1982

32. Graham DI, Adams JH, Doyle D: Ischemic brain damage in fatal nonmissile head injuries. Lancet 1: 265-266, 1978

33. Graham DI, Aadams JH, Gennarelli TA: Pathology of brain damage in head injury. In: Cooper PR (ed). Baltimore, Williams&Wilkins, 1987, pp 72-88

34. Gudeman SK, Kishore PR, Miller JD, et al: The genesis and significance of delayed traumatic intracerebral hematoma. Neurosurgery 5: 309-311, 1979

35. Hassler O: Arterial pattern of human brain stem normal apperance and deformation in expanding supratentorial conditions. Neurology 17:368-375,1967

36. Ishige N, Pitts LH, Pogliani L, et al: Effect of hypoxia on traumatic brain injury in rats: Part 2. Changes in high energy phosphate metabolism. Neurosurgery, 20: 854-858, 1987

37. Jamieson KG, Yelland JDN: Extradural Hematoma: Report of 167 cases. J Neurosurg 29: 13-23, 1968

38. Jamieson KG, Yelland JDN: Surgically treated traumatic subdural hematoma. J Neurosurg 37: 137-149, 1972

39. Jamieson KG, Yelland JDN: Traumatic intracerebral hematoma. Report of 63 surgically treated cases. J Neurosurg 37: 528-532, 1972

40. Jennett WB, Teasdale G: Management of head injuries. Philadelphia, FA Davis Co, 1981

41. Johnston IH, Rowan JO, Harper AM, et al: Raised intracranial pressure and cerebral blood flow. 2. Supratentorial and infratentoriaal mass lesions in primates. J Neurol Neurosurg Psychiatry 36: 161-170, 1973

42. Johnson RT: Pattern of midbrain deformity in expanding intracranial lesions. In: Williams D (ed): Modern Trends in Neurology: 2nd Series. London , Butterworth&Co. Ltd, 1957, pp 274-286

43. Kalimo H, Rehncroma S, Soderfeldt B, et al: Brain lactic acidosis and ischemic cell damage. 2. Histopathology. J Cereb Blood Flow Metab 1:313-327, 1981

44. Kaufmann GE, Clark K: Continous simultaneous monitoring of intraventricular and cervical subarachnoid cerebrospinal fluid pressure to indicate the development of cerebral or tonsillar herniation. J Neurosurgery 33: 145-150, 1970

45. Kirkpatricck JB, DiMaio V: Civilian gunshot wounds of the brain. J Neurosurg 49: 185-198, 1978

46. Kontos HA, Raper AJ, Patterson JL: Analysis of vasoactivity of local pH, pCO_2 and bicarbonate on pial vessels. Sstroke 8:358-360, 1977

47. Langfitt TW, Gennarelli TA: Can the outcome from head injury be improved? J Neurosurg 56: 19-25, 1982
48. Langfitt TW, Obrist WD: Cerebral blood flow and metabolism after intracranial trauma. Prog Neurol Surg 10: 14-48, 1981

49. Langfitt TW, Tannanbaum HM, Kassel NF: The etiology of acut brain swelling following experimental head injury. J Neurosurg 24: 47-56, 1966

50. Langfitt TW, Weinstein JD, Kassel NF: Cerebral vasomotor paralysis produced by intracranial hypertension. Neurology 15: 622-641, 1965

51. Lassen NA: The luxury-perfusion syndrome and its possible relation to acute metabolic acidosis localized within the brain. Lancet 2: 1113-1115, 1966

52. Leech PJ, Miller JD: Intracranial volume-pressure relationships during experimental brain compression in primates. II. Effects of induced changes in arterial pressure. J Neurol Neurosurg Psychiatry 37:1099-1104, 1974

53. Lindenberg R, Freytag E: A mechanism of cerebraal contusions: A pathologic-anatomic study. Arch Pathol 69:440-469, 1960

54. McCormick WF: Pathology of closed head injury. Wilkins RH, Rengacchary SS (eds): Neurosurgery. Mc Graw-Hill Book Company. New York, 1985, pp 1568

55. McLaurin RL, King LR: Metabolic effects of head injury. In: Vinken PJ, Bruyn GW (eds): Handbook of Clinical Neurology Vol 23, Amsterdam. Elsevier-North Holland 1975, PP 109-131

56. Meinig G, Reulen HJ, Magavly C: Regional cerebral blood flow and cerebral perfusion pressure in global brain edema induced by water intoxication. Acta Neurochir (Vienna) 29: 13,1973

57. Mendelow AD, Teasdale G, Jennett B ,et al: Risks of intrtacranial haematoma in head injured adults. Br Med J 287: 1173-1176, 1983

58. Miller JD: Volume and pressure in the craniospinal axis. Clin Neurosurg 22:76-105, 1975

59. Miller JD: Clinical aspects of intracranial pressure-volume relationships. Open discusion. In: McLaurin RL (ed): Head Injuries. New York, Grune&Stratton, 1976, pp 239-248

60. Miller JD: Relevance of primary and secondary brain damage for outcome of head injury. In: Baethmann A, Go KG, Unterberg A (eds): Mechanisms of Secondary Brain Damage. New York, Plenum Press. 1986, PP 323-328

61. Miller JD, Adams JH: The pathophysiology of raised intracranial pressure. In: Adams JH, Corsellis JAN, Duchen LW (eds): Greenfield's Neuropathology 4th Ed. New York, John Wiley and Sons, 1984, pp 53-84

62. Miller JD, Jennett WB: Comlications of depressed skull fracture. Lancet 2: 991-995, 1968

63. Miller JD, Pickard JD: Intracranial volume/pressure studies in patients with head injury. Injury 5: 265-269, 1974

64. Miller JD, Stanek AE, Langfitt TW: Cerebral blood flow regulation during experimental brain compression. J Neurosurg 39: 186-196, 1973

65. Miller JD, Fitch W, Ledingham IMCA, Jennnett WB: The effect of hyperbaric oxygen on experimentally increased intracranial pressure. J Neurosurg 33: 287-296, 1970

66. Miller JD, Sweet RC, Narayan R, et al: Early insults to the injuried brain. JAMA 240:439-442, 1948

67. Miller JD, Becker DP, Ward JD, et al: Significance of intracranial hypertension in severe head injury. J Neurosurg 47: 503-516, 1977

68. Monaghan DT, Holets VR, Toy DR, et al: Anatomical distributions of four pharmacologically distinct 3H-L glutamate binding sites. Nature 306: 176-179, 1983

69. Muizelaar JP, Obrist WD: Cerebral blood flow and brain metabolism with brain injury. In: Becker DP, Povlishock JT (eds): CNS Trauma Status Report. National Institute of Neurological and Communicative Disorders and Stroke. 1985, pp 123-137

70. Nakagawa Y, Mitsuo T, Yada K: Site and mechanism for compresssion of the venous system during experimental intracranial hypertension. J Neurosurg 41:427-434, 1974

71. Ommaya AK: Mechanism of cerebral concussions, contusions and other effects of head injury. In: Youmans JR (ed): Neurological Surgery 2nd Ed. Philadelphia, WB. Saunders Co. 1982, pp 1877-1895

72. Pacult A, Gudeman SK: Medical management of head injuries. In: Becker DP, Gudeman SK (eds): Textbook of Head Injury. Philadelphia, W.B. Saunders Company, 1989, pp 209-220

73. Pannier JL, Leusen I: Cerebral blood flow in cats after an acute hypertensive insult with damage to the bood-brain barrier. Stroke 6:188-198, 1975

74. Phomprasat C, Suwanwela C, Hongsaprabhas C,et al: Extradural hematoma: Analysis of 138 cases. J Trauma 20: 679-683, 1980

75. Popp AJ, Shah DM, Berman RA, et al: Delayed pulmonary dysfuction in head injuried patients. J Nerosurg 57: 784-790, 1982

76. Povlishock JT, Kontos HA: Continuing axonal and vaskular change following experimental brain trauma. CNS Trauma 2:285-298, 1985

77. Pozzati E, Frank F, Frank G,et al: Subacute and chronic extradural hematomas. A study of 30 cases. J Trauma 20: 795-799, 1980

78. Pretorius MD, Kaufman HH: Rapid onset of delayed traumatic intracerebral hematomas with diffuse intravascular coagulation and fibrinolysis. Acta Neurochir (Vienna) 65: 103-109, 1982

79. Raisis JE, Kindt GW, McGillicuddy JE, et al: The effects of primary elevation of cerebral venous pressure on cerebral hemodynamics aand intracranial pressure. J Surg Res 26: 101-107, 1979

80. Reale F, Delfin R, Mencattini G: Epidural hematomas. J Neurosurg Sci 28: 9-16, 1984

81. Reid WL, Cone WV: The mechanism of fixed dilatation of the pupil resulting from ipsilateral cerebral compression. JAMA 112: 2030-2034, 1939

82. Rhencrona S, Rosen S, Siesjo BK: Brain lactic acidosis and ischemic cell damage:1. Biochemistry an d neurophysiology. J Cereb Blood Flow Metab 1: 297-311, 1981

83. Rivano C, Barzone M, Carta F, et al: Traumatic intracerebral hematomas. Seventy-two cases surgically treated. J Neurosurg Sci 24: 77-84, 1980

84. Rosner MS, Becker DP: Experimental brain injury: succesful therapy with the weak base thiomethamine. J Neurosurg 60: 961-971, 1984

85. Rouit RL, Murali R: Injuries of the cranial nerves. In:Cooper PR (ed): Head Injury, 2nd Ed. Baltimore , Williams&Wilkins, 1987, pp 141-158

86. Sato S, Suzuki J: Ultrastructural observations of the capsule of chronic subdural hematoma in various stages. J Neurosurg 43: 569-578, 1975

87. Schorstein. J.:Intracranial haematoma in missile wounds. Br. J.Surg. (War Surg. Suppl.), I:96-III, 1947.

88. Schumaker PT, Rhodes GR, and Newell JC: Ventilation-perfusion imbalance after head trauma. Am. Rev. Resp. Dis., 119:33-43,1979.

89. Siesjo BK: Cell damage in the brain; a speculative synthesis. J Cereb Blood Flow Metab 1:155-185, 1981.

90. Siesjo BK, Wieloch T: Brain injury: Neurochemical aspect. In: Becker DP, Povlishock JT (eds): CNS Trauma Status Report 1985. Bethesda, 1985, pp 513-532

91. Stone JL, Lang RGR, Sugar O, et al: Traumatic subdural hygroma. Neurosurgery 8: 542-550, 1981

92. Strich SJ: Diffuse degeneration of the cerebral white matter in severe dementia following head injury. Neurol Neurosurg Psychiatry 19: 163-185, 1956

93. Symon L, Pasztor E, Branston N, et al: Effects of supratentorial space-occuping lesions on regional intracranial pressure and local cerebral blood flow. An experimental study in baboons. J Neurol Neurosurg Pychiatry 37:616-626, 1974

94. Teasdale G, Galbraith S: Acute traumatic intracranial hematomas. In: Krayenbühl H, Maspes PA, Sweet WH (eds). Progress in Neurological surgery 10. Basel, Karger, 1980

95. Teasdale G, Rowan JO, Turner J, et al: Cerebral perfusion failure and corticalelectricalactivity. In: Ingvar DH, Lassen NA (eds): Cerebral Function, Metabolism and Circulation. Copenhagen, Munkgaard Ltd. 1977, pp 430-431

96. Weinstein JD, Langfitt TW, Bruno LA, et al: Experimental study of patters of brain distortion aand ischemia produced by an intracranial mass. J Neurosurg 28: 513-521, 1968

97. Winn HR, Rubio GR, Berne RM: Brain adenosine concentration during hypoxia in rat. Am J Physiol 241: 235-242, 1981

98. Winn HR, Rubio GR, Berne RM: The role of adenosine in the regulation of cerebral blood flow. J Cereb Blood Flow Metab 1: 239-244, 1981

99. Yamashima T, Yamamoto S, Friede RL: The role of endothelial gap junctions in the enlargement of chronic subdural hematoma. J Neurosurg 59: 298-303, 1983

100. Yoshino E, Yamaki T, Higuchi T, et al: Acute brain edema in fatal head injury: Analysis by dynamic CT scanning. J Neurosurg 63: 830-839, 1985

101. Zimmerman RA, Bilaniuk LT, Bruce D, et al: CT of pediatric trauma: Acute general cerebral swelling. Radiology 126: 403-406, 1978

102. Zimmerman RA, Bilaniuk LT, Gennarelli T, et al: Cranial CT in diagnosis and management of acute head trauma. AJR 131: 27-34, 1978

KAFA TRAVMALI HASTALARIN KLİNİK DEĞERLENDİRİLMESİ

1. Becker DP, Gade GF, Young HF, et al: Diagnosis and treatment of head injury in adults. In:Youmans JR (ed). Neurological Surgery, 3rd Ed. Philadelphia, W.B. Saunders Company, 1990, pp 2017-2036

2. Born JD: The Glasgow-Liege Scale. Acta Neurochir (Wien) 91: 1-11, 1988

3. Brackett CE: Management of Cent Ral Nervous System Trauma. In: MC Swain NE (ed): Traumatic Surgery 1st Ed. New York, Medical Examination Publishing Company, 1976 pp 59-70

4. Jennett B, Galbraith S: Pathology and Natural history of head injury. An introduction to Neurosurgery 4th Ed. London, William Heinemann Medical Books Limited, 1983, pp 214-223

5. Jennett B, Teasdale G: Early assessment of the head injured patient. In: Management of Head Injuries. Philadelphia, Pa: FA Davis Co, 1981, pp 99

6. Judson JA, Cant BR, Shaw NA: Early prediction of outcome from cerebral trauma by somatosensory evoked potentials. Crit Care Med 18: 363-368, 1990

7. Karnaze BS, Weiner JM, Marshall LF: Auditory evoked potentiels in coma after closed head injury. Neurology 35: 1122-1127, 1985

8. Marshall LF, Marshall SB: Current clinical head injury research in the United States: Part II. In: Becker DP, Povlishock JT (eds): CNS Trauma Status Report 1985, Bethesda. 1885, pp 45-52

9. Masters SJ, McClean PM, Arcarese JS, et al: Skull x-ray examinations after head trauma: recommendiations by a multidisciplinary panel and validation study. N Engl J Med 316:84-91, 1987

10. Narayan RJ: Closed Head Injury. Rengachary SS, Wilkins RH (eds): Principles of Neurosurgery, London, Mosby-Year Book Europe Ltd., 1994, pp 16.1-16.20

11. Narayan RK: Emergency room management of the head injuried patient. In: Becker DP, Gudeman SK (eds): Textbook of head injury. Philadelphia: W.B.Saunders, 1989, pp 23-66

12. Rosner MJ, Becker DP: Experimental brain injury: successful theraphy with the weak base thiomethamine. J Neurosurg 60: 961-971, 1984

13. Saloman M, Schepp RS, Ducker YB: Calculated recovery rates in severe head trauma. Neurosurgery 8: 301-308, 1981

14. Stein SC, Ross SE: The value of CT scans in patients with low risk head injuries. Neurosurgery 26: 638-640, 1990

15. Stein SC, Ross SE: Moderate head injury: a guide to initial management. J Neurosurg 77: 562-564, 1992

16. Symonds C: Concussion and its sequelae. Lancet 1: 1-5, 1962

17. Teasdale C, Jennett B: Assessment of coma and impaired cosciousness. A practical scale. Lancet 2: 81-84, 1974

18. White RJ, Likavec MJ: The diagnosis and initial management of head injury. N Engl J Med 327: 1507-1511, 1992

19. Wolf AL: Emergency room assessment of the head injury patient. Greenberg J (ed): Haandbook of Head and Spine Trauma. New York, Marcel Dekker, 1993, pp 65-75

20. Wolf AL, Saloman M: Head Injury. In: Difficult medical management. Philadelphia, W.B. Saunders, 1989

1. Becker DP, Gade GF, Young HF, et al: Diagnosis and treatment of head injury in adults. In:Youmans JR (ed): Neurological Surgey. 3rd Ed. Philadelphia. W.B.Saunders Company. 1990, pp 2036-2067

2. Cohen WA: Neuroradiological Imaging of Head Trauma. In: Greenberg J (ed): Handbook of Head and Spine Trauma. New York, Marcel Dekker Inc. 1993, pp 77-111

3. Crow W: Aspects of Neuroradiology of Head Injury. In:Winn HR, Mayberg MR (eds): Management of Head Injury. Neurosurg Clin North Am 2(2): 321-339, 1991

4. Doezema D, King JN, Tandberg D, et al: MRI in Minor Head Injury. Ann Em Med 20: 1281-1285, 1991
5. Feurman T, Wackym PA, Gade GF,et al: Value of Skull Radiography, Head Computed Tomographic Scanning, and Admission for Observation in Cases of Minor Head Injury. Neurosurgery 22: 449-453, 1988

6. Hackney MD: Skull Radiography in the Evaluation of Acute Head Trauma: A Survey of Current Practice. Radiology 181: 711-714, 1991

7. Narayan RK: Closed Head Injury. In: Rengachary SS, Wilkins RH (eds): Principles of Neurosurgery. London. Mosby-Year Book Europe Ltd. 1994, pp 16.1-16.20

8. Uzun H: Kafa travmalarında kranial bilgisayarlı tomografi incelemenin yeri. Uzmanlık tezi, Ankara, 1996

9. Zee CS, Segall HD, Ahmadi J, et al: Computed Tomography in Head Trauma. In: Wilkins RH, Rengachary SS (eds): Neurosurgery Vol-2. New York, McGraw- Hill Book Company, 1985, pp 1578-1587

10. Zimmerman RA: Craniocerebral Trauma. In: Lee SH, Rao KCVG, Zimmerman RA (eds): Cranial MR and CT. 3rd Ed. New York, McGraw- Hill Inc. 1992, pp 509-538

11. Zimmerman RA, Bilaniuk LT, Gennarelli T, et al: Cranial Computed Tomography in Diagnosis and Management of Acute Head Trauma. AJR 131: 27-34, 1978

KAFA TRAVMALARININ TEDAVİSİ

1. Albright AL, Latchow RA, Robinson AG: Intracranial and systemic effects of osmotic and oncotic therapy in experimental cerebral edema. J Neurosurg 60: 481-489, 1981

2. Becker DP, Gade GF, Young HF, et al: Diagnosis and treatment of head injury in adults. In: Youmans JR (ed): Neuological Surgery 3rd Ed. Philadelphia. W.B. Saunders Company. 1990, pp 2067-2148

3. Bell BA, Smith MA, Kean CM, et al: Brain water measured by magnetic rezonans imaging. Lancet 1:66, 1987

4. Bildsten C, Lamid S: Nutritional management of a patient with brain damage and spinal cord injury. Arch Phys Med Rehab 64: 382-383, 1983

5. Bullock R, van Dellen JR, Camphell D, et al: Experience with Althesin in the management of persistently raised ICP following severe head injury. J Neurosurg 64: 414-418, 1986

6. Byers PA, Restler CS: Metabolic Requirements and Nutrition. Greenberg J (ed): Handbook of Head and Spine Trauma. New York, Marcel-Dekker Inc. 1993, pp191-205

7. Chesnut RM, Marshall LF: Treatment of Abnormal Intracranial Pressure. In:Winn RH, Mayberg MR (eds): Management of Head Injury. Neurosurg Clin North Am 2(2): 267-284, 1991

8. Clifton GL, Robertson CS, Contant CF: Enteral hyperalimentation in head injury. J Neurosurg 62: 186-193, 1981

9. Clifton GL, Robertson CS, Grossman RG, et al: The metabbolic response to severe head injury. Neurosurgery 60: 687-696, 1984

10. Clifton GL, Robertson CS, Grossman RG: Management of the cardiovascular and metabolic response to severe head injury. In: Becker DP, Povlishock JD (eds): CNS Trauma Report 1985, Bethesda, 1985, pp 139-159

11. Clifton GL, Robertson CS, Kyper K, et al: Cardiovascular response to severe head injury. J Neurosurg 59:447-454, 1984

12. Clubb RJ, Maxwell RE, Chan SM: Experimental brain injury in the dog. The pharmacological effects of pentobarbital and sodium nitropresside. J Neurosurg 8:10-14, 1981

13. Cooper PR, Moody S, Clark WK, et al: Dexamethasone and severe head injury. J Neurosurg 51: 307-316, 1979

14. Dearden NM, Gibson JS, McDowal DG, et al: Effect of high-dose dexamethasone on outcome from severe head injury. J Neurosurg 64: 81-86, 1986

15. Dearden NM, McDowal DG: Comparison of etomidate and althesin in the reduction of increased intracranial pressure after head injury. Br J Anaesth 57: 361-367, 1985

16. Demling R, Reissen R: Pulonary dysfunction after cerebral injury. Crit Care Med 18:768-774, 1990

17. Ducker TB: Increased intracraanial pressure and pulmonary edema. PartI. J Neurosurg 28: 112-1117, 1968

18. Eisenberg H, Frankowski R, Contaant C, et al: High-dose barbiturate control of elevated intracranial pressure in patients with severe head injury. J Neurosurg 69: 15, 1988

19. Ensin J: Nutritional assessment of a severely head injuried, multitrauma patient. J Neurosurg Nurs 14: 262-267, 1982

20. Epstein FM, Ward JD, Becker DP: Medicaal complicaations of head injury. In: Cooper PR (ed): Head Injury. 2nd Ed. Baltimore, Williams&Wilkins, 1987, pp 390-421

21. Evans DE, Kobrine AI: Reduction of experimental intracranial hypertension by lidocaine. Neurosurgery 20:542, 1987

22. Frost EAM, Domurat MF: Cardiopulmonary changes after head injury. In: Miner ME, Wagner KA (eds): Neurotrauma: Treatment, Rehaabilitation and Related Issues. Boston, Butterworth Books, 1986, pp 29-40

23. Frost EAM: The physiopathology of respiration in neurosurgical patients. J Neurosurg 50: 699-714, 1979

24. Frost EAM, Arancibia CV, Shulman K: Pulmonary shunt as a prognostic indicator in head injury. J Neurosurg 50: 768-772,

25. Gadisseaux P, Ward JP, Young HF, et al: Nutrition and the neurosurgical patient. J Neurosurg 60: 219-232, 1984

26. Geisler FH, Saloman M: Respiratory system: Physiology, pathophysiology and management. In: Wirth FP, Ratcheson RA (eds): Neurosurgical crritical care. Baltimore, Williams&Wilkins, 1987, pp1-50

27. Gildenberg PL, Frost EAM: Respiratory care in head trauma. In: Becker DP, Povlishock JT (eds): CNSS Trauma Status Report 1985, Bethesda, 1985, pp 161-176

28. Gudeman SK, Wheeler BS, Miller JD, et al: Gastric secretory and mucosal injury response to severe head trauma. Neurosurgery 12: 175-179, 1983

29. Hadley MN, Graham TW, Harrington T, et al: nutricional support and neurotrauma: Acritical review of early nutrition in forty-five acute head injury patients. Neurosurgery, 376-373, 1986

30. Hunt D, Rowlands B, Allen S, et al: The inadequency of enteral nutritional support in head injury patients during the early post injury period. JPEM: 9: 121, 1985

31. Jennett B: Epilepsy after non-missile head injury. 2nd Ed. London, William Heinemann Ltd. 1975, pp 179

32. Jennett B, Teasdale G, Galbraith S, et al: Severe head injury in three countries . J Neurol Neurosurg Psychiatry 40: 291-298, 1977

33. Kamada T, Fusamoto H, Kawano S, et al: Acute gastroduodenal lesions in head injury. Am J Gastroenterol 68: 249-253, 1977

34. Kaplan K: Brain abscess. Med Clin North Am 69: 345-360, 1985

35. Kaufman HH, Mattson JC: Coagulopathies in head injury. In: Becker DP, Povlishock (eds): CNS Trauma Status Report 1985, Bethesda, 1985, pp 207-230

36. Landesman S, Rechtman D, Cooper PR: Infectious complications of head injury. In: Cooper PR (ed): Head Injury, 2nd Ed. Baltimore, Williaams&Wilkins, 1987, pp 422-441

37. Levin A: Treatment of increased intracranial pressure: Acomparison of different hyperosmotic agents and the use of thiopental. Presenting at the Meetings of the AANS Annual Meeting. New Orleans, May, 1978

38. Machim SJ: Disorders of haemostasis. In: Tinker J, Rapin M (eds): Care of the critically ill patient. New York, Springer- Verlag, 1983, pp 539-555

39. Marshall LF, Gautille T, Klanber MR, et al: The outcome of severe closed head injury. J Neurosurg 75: 528-536, 1991

40. Marshall LF, Marshall SB: Medical manegement of intracranial pressure. In: Cooper PR (ed): Head Injury. 2nd Ed. Baltimore, Williams&Wilkins, 1987, pp177-196

41. Marshall LF, Marshall SB, Klauber MR, et al: A new classification of head injury based on computerized tomography. J Neurosurg 75 (suppl): 14-20, 1991

42. Marshall L, Smith R, Rauscher L, et al: Mannitol dose requirements in brain-injured patients. J Neurosurg 48: 169-175, 1978

43. Miller JD, Leech P: Effects of mannitol and steroid theraphy on intracranial volume pressure relationships in patients. J Neurosurg 42:275-284, 1975

44. Miller JD, Stanek A, Langfitt TW: Cerebral blood flow regulation during experimental brain compression. J Neurosurg 39:186-196, 1973

45. Morton L, Greer J, Eisman B: Gastric secretory response to pressure on vagal nuclei. Asm J Surg 123: 13-18, 1972

46. Muizelaar JP, Obrist WD: Cerebral blood flow and brain metabolism with brain injury. In: Becker DP, Povlishock JT (eds): CNS Status Report 1985, Baltimore 1985, pp 123-138

47. Muizelaar JP, Wei EP ,Kontos HA, et al: Mannitol causes compensatory cerebral vasoconstruction and vasodilatation in response to blood viscosity changes. J Neurosurg 59:822-830, 1983

48. Narayan RK:Closed Hed Injury. Rengachary SS, Wilkins RH (eds): Principles of Neurosurgery. London, Mosby-Year Book Europe Ltd. 1994, pp 16.1-16.20

49. Narayan RK, Kishore PRS, Becker DP, et al: Intracranial pressure: to monitor or not to monitor? Areview our experience with severe head injury. J Neurosurg 56: 650-659, 1982

50. Nath F, Galbraith S: The effect of mannitol on cerebral white matter water content. J Neurosurg 65: 41-43, 1986

51. Nelson PB: Fluid and electrolyte physiology, pathophysiology and management. In: Wirth FP, Ratcheson RA (eds): Neurosurgical Critical Care. Baltimore, Williams&Wilkins, 1987, pp 69-80

52. Pierce AK, Sanford JP: Gram negative pneumonia. Ann Rev Respir Dis 110: 647, 1974

53. Pollay M, Fullenwider C, Roberts PA, et al: Effect of mannitol and furosemide on blood-brain osmotic gradient and intracranial pressure. J Neurossurg 59: 945, 1983

54. Prior JG, Hindss CJ, Williams J, etal: The use of etomidate in the management of severe head injury. Intensive Care Med 9: 313, 1983

55. Rasmussen NJ, Rosendal T, Overgaard J: Althesin in neurosurgical patients: Effects on cerebral haemodynamics and metabolism. Acta Anaesthesiol Scand 22: 257-263, 1978

56. Rasool N, Faroqui M, Rubinstein EH: Lidocaine accelerates neuroelectrical recovery after incomplete global ischemia in rabbits. Stroke 21: 929-935, 1990

57. Rea G, Rockswold G: Barbiturate theraphy in uncontrolled intracranial hypertension. Neurosurgery 12: 401, 1983

58. Robertson CS, Clifton GL ,Taylor AA, et al: Oxygen utilization and cardiovascular function in head injured patients. Neurosurgery 15: 307-314, 1984

59. Rockoff M, Marshall L, Shapiro M: High-dose barbiturate theraphy in humans: Aclinical review of 60 patients. Ann Neurol 6: 194-198, 1979

60. Rosner MJ, Coley IB: Cerebral perfusion pressure, intracranial pressure and head elevation. J Neurosurg 65: 636-641, 1986

61. Rosner MJ, Daughton S: Cerebral perfusion pressure management in head injury. J Trauma 30: 933-941, 1990

62. Rowlands BJ, Litofsky NS, Kaufman HH: Metabolic physiology, pathophysiology and management. In: Wirth FP, Ratcheson RA (eds): Neurosurgical Critical Care. Baltimore ,Williams&Wilkins, 1987, pp 81-108

63. Saul T, Ducker T, Saloman M, et al: Steroids in severe head injury. A prospective, randomized clinical trial. J Neurosurg 54: 596, 1981

64. Schwartz M, Tator C, Toole D, et al: The Universty of Toronto Head Injury Treatment Study: A prospective, randomized comparison of pentobarbital and mannitol. Can J Neurol Sci. 11: 434-440, 1984

65. Siesjo BK: Cell damage in the brain.: Aspeculative synthesis. J Cereb Blood Flow Metab 1: 155-185 ,1981

66. Siesjo BK, Carlsoon C, Hagerdal M, et al: Brain metabolism in the critically ill. Crit. Care Med 4: 283-294, 1976

67. Stuart F, Torres E, Fletcher R, et al: Effects of single, repeated, aand massive mannitol infusion in the dog: Sstructural and functional changes in kidney and brain. Ann Surg 172: 190-197, 1970

68. Sukumofrou M, Granada MJ, Berger HW, et al: Evaluation of corticosteroid treatment in aspiration of gastric contents: Acotrolled clinical trial. Mt Sinai J Med 47: 335-340, 1980

69. Swann KW, Black PML: Deep vein thrombosis and pulmonary emboli in neurosurgical patients: Areview. J Neurosurg 61: 1055-1062, 1984

70. Temkin NR, Dikmen SS, Wilensky AJ, et al: A randomized, double-blind study of phenytoin for the prevention of post-traumatic seizures. N Engl J Med 323: 497-502, 1992

71. Vinken W, Cosio MG: Clinical application of high frequency jet ventilation. İntensive Care Med 10:275-280, 1984

72. Ward J, Becker D, Miller J, et al: Failure of prophylactic barbiturate coma in the treatment of severe head injury. J Neurosurg 62: 383, 1985

73. Ward JD, Gadisseux P, Wood CO, et al: Intensive care of the head injuried patients. Prog Neurol Surg 120:15-52, 1987

74. Wilkinson HA, Rosenfeld SR: Furosemide and mannitol in the treatment of acute experimental intracranial hypertension. Neurosurgery 12: 405, 1983

75. Wise BB, Perkins R, Stevenson E, et al: Penetration of 14C- labelled mannitol from serum into cerebrospinal fluid and brain. Exp Neurol 10: 264-270, 1964

76. Young B, Rapp RP, Norton JA, et al: Failure of prophylactically administered phenytoin to prevent early posttraumatic seizures. J Neurosurg 58: 231-235, 1983

77. Young B, Rapp RP, Norton JA, et al: Failure of prophylactically administered phenytoin to prevent late posttraumatic seizures. J Neurosurg 58: 236-241, 1983

KAFA TRAVMALARININ PROGNOZU ve KOMPLİKASYONLARI

1. Alves W M, Jane JA: Mild brain injury: Damage and outcome. In: Becker DP, Povlishock JT (eds):CNS Trauma Status Report 1985, Bethesda, 1985, pp 255-270

2. Alves WM, Jane JA: Post-traumatic Syndrome. In: Youmans JR (ed): Neurological Surgery. 3rd Ed. Philadelphia, W.B.Saunders Company. 1990, pp2230-2242

3. Bakay RA, Ward AA: Enzymatic changes in serum and cerebrospinal fluid in neurological injury. J Neurosurg 58: 27-37, 1983

4. Becker DP, Gade FG, Miller JD: Prognosis after head injury. In: Youmans JR (ed): Neurological Surgery. 3rd Ed. Philadelphia, W. B. Saunders Company, 1990, pp 2194-2229

5. Becker DP, Miller JD, Ward JD, et al: The outcome from severe head injury with early diagnosis and intensive management. J Neurosurg 47: 491-502, 1977

6. Berger MS, Pitts LH, Lovely M, et al:Outcome from severe head injury in children and adolescent. J Neurosurg 62: 194-199, 1985

7. Beşkonaklı E: Kafa Travmaları ve Glasgow Koma Skalasının Prognozla Olan İlişkisi. Uzmanlık Tezi. Ankara 1992

8. Bourguignat S, Albert A, Ferard G, et al: Prognostic value of combined data on enzymes and inflammation markers in plasma in cases of severe head injury. Clin Chem 29: 1904-1907, 1983

9. Bowers SA, Marshall LF: Outcome in 200 consecutive cases of severe head injury treated in San Diego County: A prospective analysis. Neurosurgery 6: 237-242, 1980

10. Bricolo AP, Turazzi S, Feriotti G: Prolonged posttraumatic unconsciousness: Therapeutic assets and liabilities. J Neurosurg 52: 625-634, 1980

11. Bruce DA, Langfitt TW, Miller JD, et al: Regional cerebral blood flow, intracranial pressure and brain metabolism in comatose patients. J Neurosurg 38: 131-144, 1973

12. Carlsson CA, von Essen C, Longren J: Factor affecting the clinical course of patients with severe head trauma. Part I: Influence of biological factors. Part II: Significance of post-traumatic coma. J Neurosurg 298: 242-251, 1968

13. Clifton GL, Grossman RG, Makela ME, et al: Neurologicaal course and correlated CT findings after severe closed head injury. J Neurosurg 52: 611-624, 1980

14. Cooper PR, Chalif DJ, Ramsey JF, et al: Radioimmunoassay of the brain type isoenzyme of creatine phosphpkinase (CK-BB): A new diagnostic tool in the evaluation of patients with head injury. Neurosurgery 12: 536-541, 1983

15. Cordobes F, Lobato RD, Rivas JJ, et al: Observations on 82 paatients with extradural hematoma. J Neurosurg 54: 179-186, 1981

16. Daubaerschmidt R, MarangosPJ, Zinsmeyer Y, et al: Severe head trauma and the changes of concentration of neuron-sspecific enolase in plasma and in cerebrospinal fluid. Clin Chim Acta 131: 165-170, 1983

17. Eisenberg HM, Cayard C, Papanicolaoi AC, et al: The effects of three potentially preventable complications on out come after severe closed head injury. In The Vth International Symposium on Intracranial Pressure. Berlin, Springer-Verlag, 1982, pp 549-553

18. Enevoldsson EM, Cold G, Jensen JT, et al: Dynamic chaanges in regional CBF, intraventricular pressure, CSF pH and lactate levels during the acute phases of head injury. J Neurosurg 44: 191-214, 1976

19. Espersen JO, Petersen OF: CT in patients with head injuries. Asssessment of outcome based upon initial clinical findings and initial CT scans. Acta Neurochir 65: 81-91, 1982

20. Gennarelli T, Spieelman GM, Langfitt TW, et al: Influence of the type of intracranial lesion on outcome from severe head injury: A multicenter study using a new classification system. J Neurosurg 56: 26-32, 1982

21. Greenberg RP, Mayer DJ, Becker DP, et al: Evaluation of brain function in severe human head trauma with multimodality evoked potentials. Part 1. Evoked brain injury potentials, methods, analysis. J Neurosurg 47: 150-162, 1977

22. Hans P, Born JD, Chapelle JP, et al: Creatine kinase isoenzymes in severe head injury. J Neurosurg 58: 689-692, 1983

23. Jennett B, Bond MR: Asessment of outcome after severe brain damage. Lancet 1: 878-881, 1977

24. Jennett B, Teasdale G, Braakman R, et al: Prognosis of patients with severe head injury. Neurosurgery 4: 283-289, 1979

25. Jennett B, Teasdale G, Fry J, et al: Treatment for severe head injury. J Neurol Neurosurg Psychiatry 43: 289-295, 1980

26. Jung G, Morel J, Bourigignat A, Ferard G: Modifications of plasma enzyme activities after severe head injury; evaluation of prognosis using multivariate methods. Clin Chim Acta 127: 365-371, 1983

27. Kaufman HH, Makela ME, Lee KF, et al: Gunshot wounds to the head: A perspective. Neurosurgery 18: 689-694, 1986

28. Kelly PJ, Iwata K, McGraw PC, et al: Intracranial pressure, CBF and prognosis in patients with severe head injuries. In: Langfitt TW, McHenry LC, Reivich M, et al (eds): Cerebral circulation and metabolism. Berlin, Springer-Verlag, 1975, pp241-244

29. Kishore PR, Lipper MH, Becker DP, et al: Significance of CT in head injury correlation with intracranial pressure. AJNR 2: 307-311, 1984

30. Langfitt TW: Measuring outcome from head injuries. J Neurosurg: 48: 673-678, 1978

31. Levati A, Farina ML, Vecchi G, et al: Prognosis of severe head injuries. J Neurosurg 57: 779-783, 1982

32. Levin HS, Eisenberg HM: Neurobehavioral Outcome. In:Winn HR, Mayberg MR (eds): Management of Head Injury. Neurosurg Clin North Am 2(2): 458-472, 1991

33. Levin HS, Mattis S, Ruff RM: Neurobehavioral outcome following minor head injury: A three-center study. J Neurosurg 66: 234-243, 1987

34. Lipper MH, Kishore PRS, Enas GG, et al: CT in the prediction of outcome in head injury. AJR 144: 483-486,1985

35. Lobato RD, Cordobes F, Rivas JJ: Outcome from severe head injury related to the type of interacranial lesion. A CT study. J Neurosurg 59: 762-774, 1983

36. Lyle DM, Pierce JP, Freeman EA, et al: Clinical course and outcome of severe head injury in Australia. J Neurosurg 65: 15-18, 1986

37. Marion DW: Complications of Head Injury and Their Therapy. In: Winn HR, Mayberg MR (eds): Management of Head Injury. Neurosurg Clin North Am 2(2): 411-424, 1991

38. Miller JD, Becker DP, Ward JD, et al: Significance of intracranial hypertension in severe head injury. J Neurosurg 47:503-516, 1977

39. Miller JD, Butterworth JF, Gudeman SK, et al: Further experience in the management of severe head injury. J Neurosurg 54: 289-299, 1981

40. Nagib MG, Rockswold GL, ShermanRS, et al: Civilian gunshot wounds to the brain: Prognosis and Management. Neurosurgery 18: 533-537, 1986

41. Narayan RK, Greenberg RP, Miller JD, et al: Improved confidence of out come in severe head injury. J Neurosurg 54: 751-762, 1981

42. Neave V, Weiss MH: Neurological evaluation of a patient with head trauma: Coma scales. In: Wilkins RH, Rengachary SS (eds): Neurosurgery, New York, McGraw- Hill Book Co. 1985, pp 1570-1578

43. Pfenninger J, Kaiser G, Lutschg J, et al: Treatment and outcome of the severely head injuried child. Int Care Med 9:13-16, 1983

44. Richards T, Hoff J: Factors affecting survival for acute subdural hematoma. Surgery 75: 253-258, 1974

45. Saul TG, Ducker TB: Effects of intracranial pressure monitoring and aggresive treatment on mortality in severe head injury. J Neurosurg 56: 498-503, 1982

46. Seeling JM, Becker DP, Miller JD, et al: Traumatic acute subdural hematoma. Major mortality reduction in comatose patients treated within four hours. N Engl J Med 304: 1511-1518, 1981

47. Smith HP, Kelly DL, McWhorten J, et al: Comparison of mannitol regimens in patient with severe head injury undergoing intracranial monitoring. J Neurosurg 65: 820-824, 1986

48. Teasdale E, Cardoso E, Galbraith S, et al: CT scan in severe diffuse head injury: Physiological and eclinical correlation. J Neurol Neurosurg Psyshiatry 47: 600-603, 1984

49. Toutant SSM, Klauber MR, Marshall LF, et al: Absent or compressed basal cisterns of first CT scaan: Ominous predictor of outcome in severe head injury. J Neurosurg 61: 691-694, 1984

50. Tsai FY, Teal JS, Hieshima GB: Neuroradiology of Head Trauma. Baltimore, Universty Park Press, 1984, pp 201-242

51. Uzzell BP, Obrist WD, Dolinskas CA, et al: Relationship of acute CBF and ICP findings to neuropsychological outcome in severe head injury. J Neurosurg 65: 630-635, 1986

52. Van Dongen KJ, Braakman R: Late CT in survivors of severe head injury. Neurosurgery 7: 14-22, 1980

53. Van Dongen KJ, Braakman R, Gelpke GJ: The prognostic value of CT in comatose head injuried patients. J Neurosurg 59: 951-957, 1983

54. Von Wovern F: Post-traumatic amnesia and confusion as an index of severity in head injured patients. Acta Neurol Scand 42: 373-378, 1966

55. Walker ML, Mayer TA, Storrs BB, et al: Pediatric head injury factors which influence outcome. Concepts Pediatr Neurosurg 6: 84-97, 1985

56. Ward JD, Alberico AM: Paediatric head injuries. Brain Injury 1:21-25, 1987

57. Yamaura A, Uemura K, Makimo H: Large decompressive craniectomy in management of severe cerebral contusions. A review of 207 cases. Neurol Med Chir 19:717-728, 1979

58. Zimmerman RA, Bilinauk LT, Gennarelli T: CT of shearing injuries of the cerebral white matter. Radiology 127: 39-396, 1978

59. Zuccarello M, Facco E, Zampieri L, et al: Severe injury in children early prognosis and outcome. Child's Nerv Sys 1: 158-162, 1985

TARTIŞMA

1. Adams JH&Graham DI: An Introduction to Neuropathology, Churchill Livingstone, Edinburgh, 1988, pp 126-128

2. Alberico AM, Ward JD, Sung MD, et al: Outcome after severe head injury: Relationship to mass lesions, diffuse injury, and ICP course in pediatric and adult patients. J Neurosurg 67: 648-656, 1987

3. Aldrich EF: Surgical management of traumatic intracerebral hematomas. In: Winn HR, Mayberg MR (eds): Management of head injury. Neurosurg Clin North Am 2(2): 373-385, 1991

4. Aldrich EF, Med M, Eisenberg HM, et al: Diffuse brain swelling in severely head-injuried children. A report from the NIH Traumatic Coma Data Bank. J Neurosurg 76: 450-454, 1992

5. Aldrich EF, Med M, Eisenberg HM, et al: Predictors of mortality in severely head-injuried patients with civilian gunshot wounds: A report from the NIH Traumatic Coma Data Bank. Surg Neurol 38: 418-423, 1992

6. Andrews BT, Chiles BW, OlsenWL, ety al: The effect of intracerebral hematoma location on the risk of brain-stem compression and on clinical outcome. J Neurosurg 69: 518-522, 1988

7. Aoki N: A new therapeutic method for chronic subdural hematoma in adults: Replacement of the hematoma with Oxygen via percutaneous subdural tapping. Surg Neurol 38: 253-256, 1992

8. Baker SR, Gaylord GM, Lantos G, et al: Emergency skull radiography: The effect of restrictive criteria on skull radiography and CT use. Radiology 156: 409-413, 1985

9. Baykaner K, Alp H, Çeviker N, et al: Observation of 95 patients with extradural hematoma. Surg Neurol 36: 462-464, 1988

10. Bell RS, Loop JW: The utility and futility of radiographic skull examinations for trauma. N Eng J Med 284: 236-239, 1971

11. Berney J, Froideavaux AC, Favier J: Pediatric head trauma: Influence of age and sex. 2. Biomechanical and anatomo-clinical correlations. Child's Nerv Syst. 10: 517-523, 1994

12. Beşkonaklı E: Kafa travmaları ve Glasgow koma skalasının prognozla olan ilişkisi. Uzmanlık Tezi. Ankara, 1992

13. Beşkonaklı E, Çaylı S, Soylu U, Yalçınlar Y: Kafa Travmaları-1: Kafa travmalarında giriş koma skalasına göre Glasgow sonuç skalası. Ankara Numune Hastanesi Tıp Dergisi 34, 35: 53-56, 1995

14. Beşkonaklı E, Çaylı S, Soylu U, Yalçınlar Y: Kafa Travmaları-2: Kafa travmalarında oluşan intrakraniyal patolojiye göre giriş GKS ve mortalite. Ankara Numune Hastanesi Tıp Dergisi 34, 35: 57-60, 1995

15. Boyd SW, Benzel EC: The role of early tracheotomy in the management of the neurosurgical patient. Laryngoscope 102: 559-562, 1992

16. Brawley B, Kelly W: Treatment of skull fractures with and without CSF fistula. J Neurosurg 26: 57-61, 1961
17. Bricolo AP. Pasut LM: Extradural Hematoma; toward zero mortality. Neurosurgery 14: 8-11, 1984

18. Bullock R, Golek J, Med M, Blake G: Traumatic intracerebral hematoma- Which patients should undergo surgical evacuation? CT scan features and ICP monitoring as a basis for decision making. Surg Neurol 32: 181-7, 1989

19. Bullock R, Smiyh RM, Van Dellen JR: Nonoperative management of extradural hematoma. Neurosrugery 16:602-606, 1985

20. Byrne P, Bartlett J: Chronic subdural haematoma. Br J Neurosurg 5: 459-460, 1991

21. Cagetti B, Cossu M, Pau A, et al: The outcome from acute subdural and epidural intracranial hematomas in very elderly patients. Br J Neurosurg 6: 227-231, 1992

22. Camel M, Grubb RL: Treatment of chronic subdural hematoma by twist-drill craniostomy with continuous catheter drainage. J Neurosurgery 65: 183-187, 1986

23. Champion HR, Copes WS, Sacco WJ, et al: The major trauma outcome study: Establishing national norms for trauma care. J Trauma 30: 1356-1365, 1990

24. Chesnut RM, Marshall LF, Klauber MR, et al: The role of secondary brain injury in determining outcome from severe head injury. J Trauma 34: 216-222, 1993

25. Chiles BW, Cooper PR: Extra-axial hematomas. In: Loftus CM (ed). Neurosurgical Emergencies. pp 73-100, 1994

26. Choi SC, Barnes TY, Bullock R, et al: Temporal profile of outcomes in severe head injury. J Neurosurg 81: 169-173, 1994

27. Cooper PR: Depressed skull fracture. In: Apuzzo MLJ (ed): Brain Surgery. New York, Churchill Livingstone Inc.1993, pp 1273-1283

28. Couldwell WT, Weiss MH: Cerebrospinal Fluid Fistulas. In: Apuzzo MLJ (ed): Brain Surgery. New York , Churchill Livingstone Inc. 1993, pp 2329-2342

29. Culotta VP, Sementili ME, Gerold K, et al: Clinicopathological heterogeneity in the classification of mild head injury. Neurosurgery 38: 245-250, 1996

30. Çaylı S: Travmatik epidural hematomların cerrahi ve konsevatif tedavisi ve sonuçların serebral SPECT ve pssikiyatrik testler ile değerlendirilmesi. Uzmanlık Tezi. Ankara, 1996

31. Doezema D, King JN, Tandbeg D, et al: Magnetic resonance imaging in minor head injury. Ann Em Med 20: 1281-1285, 1991

32. Drapkin A: Chronic subdural hematoma: pathophysiological basis for treatment. Br J Neurosurg 5: 467-473, 1991

33. Duus BR, Lind B, Christensen H, et al: The role of neuroimaging in the initial management of patients with minor head injury. Ann Em Med 23: 1279-1283, 1994

34. Eisenberg HM, Gary HE, Aldrich EF, et al: Initial CT findings in 753 patients with severe head injury. A report from the NIH traumatic Coma Data Bank. J Neurosurg 73: 688-698, 1990

35. Fearnside MR, Cook RJ, McDougall P, et al: The Westmead head injury project outcome in severe head injury. A comparative analysis of pre-hospital, clinical and CT variables. Br J Neurosurg 7: 267-279, 1993

36. Fell DA, Fitzgerald S, Moiel RH, et al: Acute subdural hematomas. Review of 144 cases. J Neurosurg 42: 37-42, 1975

37. Feuerman T, Wackym PA, Gade GF, et al: Value of skull radiography, head CT scanning, and admission for observation in cases of minor head injury. Neurosurgery 22: 449-453, 1988

38. Fogelholm R, Waltimo O: Epidemioology of chronic subdural hematoma. Acta Neurochir (Wien): 32:247-250, 1975

39. French BN, Cobb CA, Corkill G, et al: Delayed evaluation of posttraumatic subdural higroma. Surg Neurol 9: 145-148, 1978

40. Geisler FH, Manson PN: Traumatic skull and facial fractures. In: Rengachary SS, Wilkins RH (eds): Principles of Neurosurgery. London, Mosby Co. 1994, pp 18.2-18.6

41. Gennarelli TA, Spielman GM, Langfitt TW, et al: Influence of the type of intracranial lesion on outcome from severe head injury. A multicenter study using a new classification system. J Neurosurg 56: 26-32, 1982

42. Gennarelli TA, Champion HR, Copes WS, et al: Comparison of mortality, morbidity, and severity of 59.713 head injured patients wwith 114.447 patients with extracranial injuries. J Trauma 37: 962-968, 1994

43. Gennarelli TA, Thibault LE: Biomechanics of acute subdural hematoma. J Trauma 22: 680-686, 1982

44. Gjerris F, Schmidt K: Chronic subdural hematoma. Surgery or mannitol treatment. J Neurosurg 40: 639-642, 1974

45. Grahm TW, Williams FC, Harrington T, et al: Civilian gunshot wounds to the head: a prospective study. Neurosurgery 27: 696-700, 1990

46. Greenberg J: Acute brainstem injury: A subgroup of diffuse axonal injury with unusual presentation and treatment considerations. In: Greenberg J (ed): Handbook of head and spine trauma. New York. Marcel Dekker Inc. 1993, pp246-285

47. Greenberg MS: Head Trauma. In: Greenberg MS (ed): Handbook of Neurosurgery. 3rd Ed. Florida, Greenberg Graphics Inc. 1994, pp 520-569

48. Greenspan AI, MacKenzie EJ: Functional outcome after pediatric head injury. Pediatrics 94: 425-432, 1994

49. Grewal M, Sutcliffe AJ: Early prediction of outcome following head injury in children: An assessment of the value of Glasgow Coma Scale Score trend and abnormal plantar and pupillary light reflexes. J Pediat Surg 26: 1161-1163, 1991

50. Grisoli F, Graziani N, Peragut JC, et al: Perioperative lumbar injection of Ringer's Lactate solution in chronic subdural hematomas: A series of 100 cases. Neurosurgery 23: 616-621, 1988

51. Hackney DB: Skull radiography in the evaluation of acute head trauma: A survey of ccurrent practice. Radiology 181: 711-714, 1991

52. Hamilton MG, Frizzell JB, Tranmer BI: Chronic subdural hematoma: The role for craniotomy reevaluated. Neurosurgery 33: 67-72, 1993

53. Haselberger K, Pucher R, Auer LM: Prognosis after acute subdural or epidural hemorrhage. Acta Neurochir (Wien) 90: 111-116, 1988

54. Heary RF, Hunt CD, Krieger AJ, et al: Nonsurgical treatment of compound depressed skull fractures. J Trauma 3: 441-447, 1993

55. Helling TS, McNabney WK, Whittaker CK, et al: The role of early surgicaal intervention in civilian gunshot wounds to the head. J Trauma 32: 398-400, 1992

56. Howard MA, Gross AS, Dacey RG, et al: Acute subdural hematomas: an age-dependent clinical entity. J Neurosurg 71: 858-863, 1989

57. Huang CT, Cook AW, Lyons HA: Severe craniocerebral trauma and respiratory abnormalities. Arch Neurol 9: 545-552, 1963

58. Jamieson KG, Yelland JDN: Surgically treated traumatic subdural hematomas. J Neurosurg 37: 137-149, 1972

59. Jamjoom A: The influence of concomitant intradural pathology on the presentation and outcome of patients wiyh acute traumatic extradural hematoma. Acta Neurochir (Wien) 115: 86-89, 1992

60. Jamjoom A, Nelson R, Stranjalis G, et al: Outcome following surgical evacuation of traumatic intracranial haematomas in the elderly. Br J Neurosurg 6: 27-32, 1992

61. Jayakumar PN, Kolluri VRS, Basavakumar DG, et al: Prognosis in traumatic intraventricular haemorrhage. Acta Neurochir (Wien) 106: 48-51, 1990

62. Jennett B: Skull X-Rays after recent head injury. Clinical Radiology 31: 463-469, 1980

63. Jennett B: Epidemiology of head injury. Neurol Neurosurg Psychiatry 60: 362-369, 1996

64. Jennett B, Teasdale G: Management of head injuries. Philadelphia, FA Davis Company. 1981

65. Jones ACE, Punt JAG, Turnbull AE: Management and outcome of severe head injuries the Trent region 1985-1990. Arch Dis Child 67: 1430-1435, 1992

66. Kagan RJ, Baker RJ: The impact of the volume of neurotrauma experience on mortality after head injury. Am Surg 60:394-400, 1994

67. Kaufman HH: Treatment of civilian gunshot wounds to the head. In: Winn HR, Mayberg MR (eds): Management of head injury. Neurosurg Clin North Am 2(2): 387-397, 1991

68. Klauber MR, Marshall LF, Luerssen TG, et al: Determinants of head injury mortality: Importance of the low risk patient. Neurosurgery 24: 31-36, 1989

69. Kraus JF, Black MA, Hessol N, et al: The incidence of acute brain injury and serious impairment in a defined population. Am J Epidemiol 119: 186-201, 1984

70. Kraus JF, Fife D, Conray C: Pediaatric brain injuries: The nature, clinical course, and early outcomes in a defined United States population. Pediatrics 79: 501-507, 1987

71. Kraus JF, Rock A, Hemyari P: Brain injuries among infants, children, adolescents, and young adults. AJDC 144: 684-691, 1990

72. Koo AH, LaRoque RL: Evaluation of head trauma by CT. Radiology 123: 345-350, 1977

73. Kotwica Z, Brzezinski J: Chronic subdural haematoma treted by burr holes and closed system drainage: personal experience in 131 patients. Br J Neurosurg 5: 461-465, 1991

74. Kotwica Z, Brzezinski J: Acute subdural haematoma in adults: An analysis of outcome in comatose patients. Acta Neurochir (Wien) 121: 95-99, 1993

75. Kotwica Z, Jakubowski JK: Acute head injuries in the elderly. An analysis of 136 consecutive patients. Acta Neurosurg (Wien) 118: 98-102, 1992

76. Lang DA, Teasdale GM, Macpherson P, et al: Diffuse brain swelling after head injury: more often malignant in adults than children? J Neurosurg 80: 675-680, 1994

77. Lescohier I, DiScala C: Blunt trauma in children: Causes and outcomes of head versus extracranial injury. Pediatrics 91: 721-725, 1993

78. Levi L, Guilburd JN, Lemberger A, et al: Diffuse Axonal Injury: Analysis of 100 Patients with Radiological Signs. Neurosurgery 27: 429-432, 1990

79. Levin HS, Aldrich EF, Saydjari C, et al: Severe head injury in children: Experience of the traumatic Coma Data Bank. Neurosurgery 31: 435-444, 1992

80. Lipper MH, Kishore PRS, Enas GG, et al: CT in the prediction of outcome in head injury. AJR 144: 483-486, 1985

81. Lobato RD, Cordobes F, Rivas JJ, et al: Outcome from severe head injury related to the type of intracranial lesion. A CT study. J Neurosurg 59: 762-774, 1983

82. Lobato RD, Rivas JJ, Cordobes F, et al: Acute epidural hematoma: An analysis of factors influencing the outcome of patients undergoing surgery in coma. J Neurosurg 68: 48-57, 1988

83. Lobato RD, Sarabia R, Rivas JJ, et al: Normal CT scans in severe head injury. Prognostic and clinical management implications. J Neurosurg 65: 784-789, 1986

84. Lobato RD, Sarabia R, Cordobes F, et al: Posttraumatic cerebral hemispheric swelling. Analysis of 55 cases studied with CT. J Neurosurg 68: 417-423, 1988

85. Luerssen TG, Klauber MR, Marshall LF: Outcome from head injury related to patient's age. A longitudinal prospective study of adult and pediatric head injury. J Neurosurg 68: 409-416, 1988

86. Masters SJ, McClean PM, Arcarese MS, et al: Skull x-ray examinations after head trauma: Recommendations by a multidisiplinary panel and validation study. N Eng J Med 316:84-91, 1987

87. Macpherson BCM, Macpherson P, Jennett B: CT evidence of intracranial contusion and haematoma in relation to the presence, site and type of skull fracture. Clinical Radiology 42: 321-326, 1990

88. McKissock W, Richardson A, Bloom WH: Subdural hematoma. Areview of 389 cases. Lancet 1: 1365-1369, 1960

89. McLaurin RL, Tutor FT: Acute subdural hematoma: review of ninety cases. J Neurosurg 18: 61-67, 1961

90. Mealey J: Skull fractures. In: McLaurin RL, Venes JL, Schut L (eds): Pediatric Neurosurgery. Ed.2nd. Philadelphia, WB Saunders, 1989, pp 263-265

91. Miller JD: Minor, moderate and severe head injury. Neurosurg Rev 9: 135-139, 1986

92. Miller JD: Head Injury. J Neurol Nerosurg Psychiatry 56: 440-447, 1993

93. Miller JD, Kapp JP: Complications of tracheotomies in neurosurgical patients. Surg Neurol 22:186-188, 1984

94. Miller JD, Murray LS, Teasdale GM: Development of a traumatic intracranial hematoma after minor head injury. Neurosurgery 27: 669-673, 1990

95. Narayan RK: Closed head injury. In: Rengachary SS, Wilkins RH (eds): Principles of Neurosurgery. London, Mosby- Year Book Europe Ltd. 1994, pp 16.1-16.20

96. Narayan R, Greenberg R, Miller J, et al: Improved confidence of outcome prediction in severe head injury. AA comparative analysis of the clinical examination, multimodalty evoked potential, CT scanning and ICP. J Neurosurg 54: 751-762, 1981

97. Obana WG, Pitts LH: Extracerebral lesions. In: Winn HR, Mayberg MR (eds): Management of head injuries. Neurosurg Clin North Am 2 (2): 351-372, 1991

98. Ökten Aİ, Ergün R, Akdemir G, ve ark.:Çökme kırıkları: 162 olgunun retrospektif olarak çocuk ve erişkin yaş grublarına göre ayrılması. Ulusal Travma Dergisi 2: 158-163, 1996

99. Ökten Aİ, Yaman M, Kaptanoğlu E, ve ark.: Pediatrik kafa travmaları. Ulusal Travma Dergisi 2: 94-99, 1996

100. Pal J, Brown R, Fleiszer D: The value of the GCS and ISS: Predicting outcome in multiple trauma patients with head injury. J Trauma 29: 746-748, 1989

101. Pennings JL, Bachulis BL, Simons C, et al: Survival after severe brain injury in the aged. Arch Surg 128: 787-794, 1993

102. Phuenpathom N, Coomuang M, Ratanalert S: Outcome and outcome prediction in acute subdural hematoma. Surg Neurol 40: 22-25, 1993

103. Piepmeier J, Wagner F: Delayed post traumatic extracerebral hematomas. J Trauma 22: 455-460, 1982

104. Pilz P: Axonal injury in head injury. Acta Neurochir (Wien) 32 (Suppl): 119-123, 1983

105. Pozzati E, Piazza G, Padovani R, et al: Benign traumatic intracerebellar hematoma. Neurosurgery 8: 102-103, 1981

106. Quattrocchi KB, Prasad P, Willits NH, et al: Quantification of midline shift as a predictor of poor outcome following head injury. Surg Neurol 35: 183-188, 1991

107. Ram Z, Hadani M, Sahar A, et al: Continous irrigation-drinage of the subdural space for the treatment of ck-hronic subdural haematoma. A prospective clinical trial. Acta Neurochir (Wien) 120: 40-43, 1993

108. Richter HP, Klein HJ, Schafer M: Chronic subdural hematomas treted by enlarged burr hole craniotomy and closed system drainage: Retrospective study of 120 patients. Acta Neurochirug 71: 179-188, 1984

109. Rivano C, Barzone M, Carta F, et al: Traumatic intracerebral hematomas. Seventy-two cases surgically treated. J Neurosurg Sci 24: 77-84, 1980

110. Rivas JJ, Lobato RD, Sarabia R, et al: Extradural hematoma: Analysis of factors influencing the courses of 161 patients. Neurosurgery 23: 44-51, 1988

111. Rosenberg WS, Harsh GR: Penetrating Cerebral Trauma.. In: Loftus CM (ed). Neurosurgical Emergencies. pp 59-71, 1994

112. Rosenorn J, Duus B, Nielsen K, et al: Is a skull radiography after head injury. Lancet 1: 161, 1981

113. Rychlicki F, Recchioni MA, Burchianti M, et al: Percutaneous twist-drill craniostomy for the treatment of chronic subdural haematoma. Acta Neurochir (Wien) 113: 38-41, 1991

114. Sarabia R, Lobato RD, Rivas JJ, et al: Cerebral hemisphere swelling in severe head injury patients. Acta Neurochir (Supp) 42: 40-46, 1988

115.Seelig JM, Becker DP, Miller JD, et al: Traumatic acute subdural hematoma: major moprtality reduction in comatose patients treated within four hours. N Eng J Med 304: 1511-1518, 1981

116.Seelig JM, Marshall LF, Toutant SM, et al: Traumatic acute epidural hematoma: Unrecognized high lethality in comatose patients. Neurosurgery 15: 617-620, 1984

117.Servadei F: Extradural hematomas; surgical and nonsurgical treatment. AJNR 14: 506-507, 1993

118.Servadei F, Faccani G, Roccella P, et al: Asymptomatic extradural hemayomas. Result of a multicenter study of 158 cases in minor head injury. Acta Neurochir (Wien) 96: 39-45, 1989

119.Shackford SR, Wald SL, Ross SE, et al: The clinical utility of CT scanning and neurological examination in the management of patients with minor head injuries. J Trauma 33: 385-394, 1992

120.Shackford SR, Mackersie RC, Holbrook TL, et al: The epidemiology of traumatic death. A population-based analysis. Arch Surg 128: 571-575, 1993

121.Snoek JW, Minderhoud JM, Toutant JM, et al: Delayed deterioration following minor head injury in children. Brain 107: 15-36, 1984

122.Soloniuk D, Pitts LH, Lovely M, et al: Traumatic intracerebral hematomas: Timing of appearance and indications for operative removal. J Trauma 26: 787-794, 1986

123.Sosin DM, Sacks JJ, Smith SM: Head injury-associated deaths in the United States from 1979-1986, JAMA 262: 2251-2255, 1989

124.Stein S, Ross SE: The value of CT scans in patients with low-risk head injuries. Neurosurgery 26: 638-640, 1990

125.Stein S, Ross SE: Mild head injury: A plea for routine early CT scanning. J Trauma 33: 11-13, 1992

126.Stone JL, Lang RGR, Sugar O, et al: Traumatic subdural higroma. Neurosurgery 8: 542-550, 1981

127.Stone JL, Rifai MHS, Sugar O, et al: Subdural hematomas.: progress in definition, clinical pathology, and theraphy. Surg Neurol 19: 216-231, 1983

128.Suzuki J, Takaku A: Nonsurgical treatment of chronic subdural hematoma. J Neurosurg 33:548-553, 1970

129.Taha JM, Brown JA: Missile injuries to the brain treated by simple wound closure: results of a protocol during the Lebanese conflict. Neurosurgery 29: 380-384, 1991

130.Tepas JJ, Scala C, Ramenofsky ML, et al: Mortality and Head Injury. J Ped Surg 25:92-96, 1990

131.Tomberg T, Rink U, Pikkoja E, et al: CT and prognosis in paediatric head injury. Acta Neurochir (Wien) 138: 543-548 ,1996

132.Trevisani GT, Shackford SR, Zhuang J, et al: Brain edema formation after brain injury, shock, and resusciation: Effects of venous and arteial pressure. J Trauma 37: 452-458, 1994

133.Tsementzis SA: Surgical management of intracerebral hematomas. Neurosurgery 16: 562-572, 1985

134.Uzun H: Kafa travmalarında kranial bilgisayarlı tomografi incelemenin yeri. Uzmanlık Tezi. Ankara. 1996

135.Van den Heever HJ, Van der Merwe JJ: Management of depressed skull fractures: Selective conservative management of nonmissile injuries. J Neurosurg 71: 186-190, 1989

136.Vernberg D, Nedd KJ: Epidemiology of brain injury. In: Greenberg J (ed): Handbook of head and spine trauma. New York. Marcel Dekker Inc. 1993, pp 3-16

137.Wagstyl J, Sutcliffe AJ, Alpar EK: Early prediction of outcome following head injury in children. J Ped Surg 22: 127-129, 1987

138.Wald SL, Shackford SR, Fenwick J: The effect of secondary insults on mortality and long-term disability after severe head injury in a rural region without a trauma system. J Trauma 34: 377-382, 1993

139.Wilberger JE: The multiply injuried patient. In: Rengachary SS, Wilkins RH (eds): Principles of Neurosurgery. London, Mosby-Year Book Europe Ltd. 1994, pp 15.2-15.13

140.Zimmerman RA, Bilaniuk LT, Gennarelli T, et al: Cranial CT in diagnosis and management of acute head trauma. AJR 131: 27-34, 1978