



Kafa Travmasına Yaklaşım

Management of Head Trauma

Emrah EGEMEN¹, Alp Özgün BÖRCEK¹

¹ Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Beyin ve Sinir Cerrahisi Anabilim Dalı, Ankara, Türkiye
Department of Neurosurgery, Faculty of Medicine, University of Gazi, Ankara, Turkey

ÖZET

Kafa travması basit bir baş ağrısından ölüme kadar değişik sonuçlara yol açan bir olaydır. Yüksek mortalite oranı ve kötü prognozu nedeniyle nörotravma önemli bir halk sağlığı sorunudur. Sosyal sorunlar, hem hastayı hem de hasta yakınlarını etkiler. Özürlülük ve sakatlık sorunlarının çözümünde rehabilitasyona ihtiyaç vardır. Gerek travma sırasında gerekse takip döneminde diğer sistemik sorunların çoğunlukla eşlik etmesi nedeniyle, sadece nöroşirürjikal bir olay olarak görülmemeli multidisipliner yaklaşımlarla tedavi edilmelidir. Kafa içi basınç artışının tedavisinde nöroşirürji yoğun bakımının önemi kaçınılmazdır. Bu derlemede, kafa travmasıyla ilişkili klinik sorunları tanımlamak, kısa ve uzun dönem takiplerinde tıbbi ve cerrahi yaklaşımların ne zaman ve nasıl uygulanacağını tartışmak hedeflenmiştir.

Anahtar Kelimeler: Kafa travması, Travmatik beyin hasarı, KİBAS artışı yönetimi.

Geliş Tarihi: 24/12/2012 • Kabul Ediliş Tarihi: 10/01/2013

ABSTRACT

Head trauma causes various consequences from simple headache to death. Neurotrauma is an important public health because of its high mortality rate and poor outcome. Social problems effect both patients and caregivers. Disability problems and sequelae need to rehabilitation. Mostly any other systemic problem accompanies at the beginning or during follow up period. Therefore head trauma should be considered as not only neurosurgical issue and be treated by multidisciplinary protocols. Neurosurgical intensive care is necessary especially for medical treatment intracranial hypertension. That article aims to indicate clinical problems according to headtrauma, and discuss how and when to treat medically and surgically including short and long time follow up.

Key Words: Head trauma, Traumatic brain injury, Intracranial hypertension management.

Received: 24/12/2012 • Accepted: 10/01/2013



Kafa travması sık görülen, çoğu zaman eşlik eden diğer travmalar nedeniyle multidisipliner yaklaşım gerektiren bir halk sağlığı sorunu olup, uzun dönem sekel rehabilitasyonu gerektirebileceği için tüm dünyada sosyoekonomik bir sorun olarak karşımıza çıkmaktadır (1). Travma sonrası beyin hasarının yanı sıra çoklu organ yaralanmaları da eşlik edebileceği için acil servise girişinden itibaren çok yönlü değerlendirilmesi gerekir.

Solunum düzensizliklerine ikincil olarak gelişen hipoksi veya hiperkarbi durumlarında hastanın entübe edilerek solunumun kontrol altına alınması gerekir. Yine kan kaybına ikincil gelişen hipotansiyon ve aneminin kendisi beyin beslenmesini doğrudan etkileyeceği için kan transfüzyonu yapılması gerekebilir. Bu amaçla hemoglobin/hematokrit değerleri önem teşkil eder. Nöbet hikayesi mevcut olan hastada hiponatremi veya hipoglisemi gibi metabolik düzensizliklerin düzeltilmesi ve tedaviye antiepileptik ilaçların eklenmesi gerekebilmektedir. Travma sonrası ateş bulgularıyla başvuran hastanın beyaz küre değerleri kontrol edilmeli ve olası menenjit tanısına yönelik lomber ponksiyon yapılmalıdır. Ancak lomber ponksiyon öncesi kafa içinde yer kaplayan lezyon ihtimaline karşı mümkünse görüntü-

leme yapılmalıdır. Başvuru sırasında omurga bütünlüğünün tam olduğu doğrulanana kadar hasta travma tahtası üzerinde sabit olarak takip edilmeli ve boyunluk takılmalıdır (2).

İLK DEĞERLENDİRME

Acil servise kafa travmasıyla başvuran hastanın fizik muayenesinde kafa dikkatlice incelenmeli, ekimoz, abrazyon, kesi ve laserasyonlar not edilmelidir. Periorbital ekimoz (Rakun gözü), postauriküler ekimoz (Battle bulgusu), rinore veya otore kafa tabanı kırığının ilk bulguları olabilir. Kesi ve laserasyonlar açık kafatası kırığı açısından steril olarak palpe edilmeli, varsa yabancı cisimler temizlenmelidir. Yine palpasyonla yüz kırıkları açısından muayene yapılmalıdır.

Nörolojik muayeneye başlarken bilinç düzeyini değerlendirmek için hastanın yaşına göre Glasgow Koma Ölçeği (GKÖ) veya Çocuk Koma Ölçeği kullanılmalıdır (Tablo 1). Kafa travmalı hastaların sınıflaması GKÖ'ye göre yapılır (Tablo 2) (3). Hastanın bilinç durumuna göre bütün kranial sinir, duyu-motor, fizyolojik ve patolojik reflekslerin muayene edilmesi gerekmektedir. Amneziyi yeni bilgileri akılda tutamama olarak kabul edersek, retrograd amnezi olay anına veya olay önce-

Tablo 1. Nörolojik muayene başlangıcında bilinç düzeyini değerlendirmede kullanılan ölçekler

	Puan	Göz Açma	Sözlü Yanıt	Motor Yanıt
Glasgow koma ölçeği	6	-	-	Emirlere uyar
(4 yaş üzeri için önerilir)	5	-	Oryante	Ağrıyı lokalize eder
	4	Kendiliğinden açık	Konfü	Ağrıyla çeker (fleksör)
	3	Sözlü uyaran ile	Anlamsız kelimeler	Anormal fleksör (dekortike)
	2	Ağrılı uyaran ile	Anlamsız sesler	Ekstansör (deserebre)
	1	Yok	Yok	Yok
Çocuk Koma Ölçeği	6	-	-	Kendiliğinden hareketli
(4 yaş altı için önerilir)	5	-	Agu şeklinde ses	Dokunmayla çeker
	4	Kendiliğinden açık	Huzursuz ağlama	Ağrıyla çeker
	3	Sözlü uyaran ile	Ağrılı uyaran ile ağlama	Anormal fleksör
	2	Ağrılı uyaran ile	Ağrılı uyaran ile inleme	Anormal ekstansör
	1	Yok	Yok	Yok

Tablo 2. Kafa travması ağırlık derecesi*

Ağırlık derecesi	Glasgow koma ölçeği
Çok hafif	15 (amnezi veya bilinç kaybı yok)
Hafif	14-15 (amnezi, kısa bilinç kaybı veya ajitasyon)
Orta	9-13 (5 dakikadan fazla bilinç kaybı veya bölgesel nörolojik defisit)
Ağır	5-8
Çok ağır	3-4

* 3 no'lu kaynaktan alınmıştır.

sine ait bilgilerin hatırlanamaması olarak tarif edilebilir. Burada önemli olan amnezi anına ve öncesine ait bilgilerin hatırlanamamasıdır. Antegrad amnezi ise yeni yaşanan olayların uzun dönem hafızaya aktarılamamasıdır. Retrograd amnezi kafa travmalarının derecelendirilmesinde önemli bir kriter olup, geçici veya kalıcı olabilir. "Institute of Trauma & Injury Management" in Travma rehberinde yer alan kafa travmasında ilk müdahale algoritması Tablo 3'te sunulmuştur.

İntrakraniyal Yaralanma Riski

İntrakraniyal yaralanma riski, kafa travmalı hastanın klinik bulgularına göre belirlenip, beyin bilgisayarlı tomografisi (BT) endikasyonunun bulunduğu veya hastaneye yatış kriterlerinin belirlendiği bir şema olup Tablo 4'te sunulmuştur.

İntrakraniyal yaralanma riski düşük olan hastalara da herhangi bir kraniyal radyolojik inceleme gerekli değildir. Hasta yakınları kraniyal acil

Tablo 3. Erişkin kafa travmasına ilk müdahale

GKÖ 3-8 Ağır kafa travması	GKÖ 9-13 Orta şiddette kafa travması	GKÖ 14-15 Hafif kafa travması
<ul style="list-style-type: none"> Erken entübasyon Klasik destek tedavisi (ABCD) Sekonder hasarın önlenmesi Erken BT Erken beyin cerrahisi değerlendirmesi İntrakraniyal basınç monitörizasyonu Antiepileptikler Yoğun bakım şartlarının sağlanması Rutin rehabilitasyon programı 	<ul style="list-style-type: none"> Klasik destek tedavisi (ABCD) Sekonder hasarın önlenmesi Erken BT Klinik gözlem Gerekli ise entübasyon BT anormalse veya klinik olarak düzelmeyorsa erken beyin cerrahisi Hızlı bir düzelme yoksa hastaneye yatış (diğer risk faktörlerinin değerlendirilmesi) Posttravmatik amnezi testi ve rehabilitasyon merkezine sevk 	<ul style="list-style-type: none"> Klinik gözlem Risk faktörlerinin değerlendirilmesi Olaydan iki saat sonra GKÖ < 15 ise veya risk faktörü varsa BT BT anormalse veya 4 saat içinde düzelme olmazsa yatış > 65 yaş ise yatış düşünülmeli Olaydan 4 saat sonra düzelme göstermiş ve risk faktörü yok veya BT'si normale kafa travması önerileri ile eve gönder Taburculuk sonrası ayaktan tekrar değerlendirilmeli Gerekli ise rehabilitasyon merkezine sevk
Sekonder hasarı önlemek için PaO ₂ > 60 SaO ₂ > 90 PaCO ₂ > 35-40 Sistolik kan basıncı > 90 Baş yukarı 30°		



Tablo 3. Erişkin kafa travmasına ilk müdahale (devamı)

Hafif Kafa Travmasının Değerlendirmesinde Dikkat Edilmesi Gereken Risk Faktörleri			
• Olaydan 2 saat sonra GKÖ < 15	• Posttravmatik nöbet	• Çoklu organ yaralanması	
• GKÖ'de kötüleşme	• Anormal davranış	• Tehlikeli mekanizma ile kaza	
• Fokal nörolojik defisit	• Dirençli kusma (2 veya daha fazla)	• İlaç veya alkol intoksikasyonu	
• Kafa kırığı şüphesi	• Dirençli baş ağrısı	• Geçirilmiş beyin cerrahisi	
• > 5 dakika bilinç kaybı	• Bilinen koagülopati	• Geç başvuru veya tekrar başvuru	
• Uzamış amnezi	• Yaş > 65		
Kafa travması hastasında akut klinik bozulma gelişirse ne yapılmalı		Kapalı kafa travması geçiren hastalar ne zaman beyin ve sinir cerrahisi olan merkeze sevk edilmeli	
Klinik bozulmanın belirtileri	Klinik yaklaşım	Transfer için endikasyonlar	Klinik yaklaşım
• GKÖ 2 veya daha fazla düşmesi	• Olası kafa travması dışı sorunlar için tekrar değerlendirme (ABCD)	• Ağır kafa travmalı hasta	• Şüphede kalındığı durumda en yakın beyin ve sinir cerrahisi ile konsülte edilmeli
• Dilate pupil gelişimi	• Erken entübasyon ve gerekli ise hiperventilasyon PaCO ₂ = 25-30	• Orta şiddette kafa travmalı hastanın eğer;	• Kafa travmalı hastalar oluşabilecek her türlü komplikasyonun tedavisi edilebileceği merkezlerde gözlenmelidir
• Yeni nörolojik defisit gelişimi	• Acil BT	- Kliniği geriliyorsa	• Hastalar transfer edilecekleri zaman mutlaka beyin ve sinir cerrahisi olan bir merkeze gönderilmelidir
• Nöbet	• Beyin cerrahisi değerlendirilmesi	- BT'si anormalse	
• Cushing yanıtı-bradikardi ve hipertansiyon	• Mannitol bolus (1 g/kg)	- BT'si normal ama klinik olarak düzelme göstermiyorsa	
	• Hasta transferi ve ileri müdahalesi gecikecekse eksploratif burr hole açılması düşünülmeli	- BT imkanı yoksa	
		• Hafif kafa travmalı hastanın eğer;	
		- Kliniği geriliyorsa	
		- BT'si anormalse	
		- BT'si normal ama klinik olarak düzelme göstermiyorsa	
		- Risk faktörleri varsa	
		- BT imkanı yoksa	
		- GKÖ düzelmeyorsa	
		- Fokal defisit varsa	
		- Kafa kırığı şüphesi varsa	
		- Dirençli kusma-baş ağrısı bilinç bozukluğu (> 4 saat)	

durumlar konusunda bilgilendirilerek hasta taburcu edilir. Aşağıdaki durumlardan herhangi biri gelişirse tekrar acil servise başvurusu önerilir (2):

• Bilinç ve davranış değişikliği, uyandırılmada güçlük, peltek konuşma,

- Baş ağrısında artış, inatçı kusmalar,
- Kol veya bacaklarda güç veya his kaybı,
- Göz bebeklerinde çap farkı gelişmesi,
- Nöbet (kasılma veya dalma),

Tablo 4. Kafa travmalarında bulgulara göre intrakraniyal yaralanma riski*

Düşük dereceli risk bulguları	Orta dereceli risk bulguları	Yüksek dereceli risk bulguları
<ul style="list-style-type: none"> - Asemptomatik - Baş ağrısı - Baş dönmesi - Skalpde hematoma, laserasyon kontüzyon veya abrazyon 	<ul style="list-style-type: none"> - Bilinç değişikliği veya kaybı - İlerleyici baş ağrısı - Alkol/ilaç intoksikasyonu - Posttravmatik nöbet - Hikayede tutarsızlık, eksiklik - Yaş < 2 - Kusma - Posttravmatik amnezi - Kafa tabanı kırığı bulguları - Çoklu travma - Ciddi yüz yaralanması - Muhtemel çökme kırığı - Çocuk istismarı şüphesi - Ciddi subgaleal şişlik 	<ul style="list-style-type: none"> - Alkol, ilaç intoksikasyonu, metabolik bozukluk veya nöbete bağlı olmayan bilinç bozukluğu - Bölgesel nörolojik defisit - Bilinç düzeyinde azalma - Delici kafa yaralanmaları veya çökme kırığı

* 2 no'lu kaynaktan alınmıştır.

- Travma alanındaki şişlikte ilerleyici artış.

Intrakraniyal yaralanma riski orta veya yüksek dereceli ise kontrastsız beyin BT çekilmelidir. Orta dereceli riske sahip grupta, GKÖ ≤ 13 ise veya beyin BT'de intrakraniyal lezyon saptanmışsa nörolojik muayene takibi gereklidir. Taburculuk kriterleri aşağıdaki gibidir:

- Normal beyin BT,
- Geliş GKÖ ≥ 14 ,
- Orta-yüksek dereceli intrakraniyal risk bulgularının ortadan kalkması,
- Hastayı gözleyebilecek mantıklı ve sorumlu bir hasta yakını olması,
- Hastanın ihtiyaç halinde acil servise başvurma olanağına sahip olması,
- Adli yönden takibinin olmaması veya tamamlanması.

Intrakraniyal yaralanma riski yüksek bir hasta yatırılmalı ve acil cerrahi gereksinimine karşı nörolojik muayene takibi yapılmalıdır. Endike ise nöromonitörizasyon yapılmalıdır.

YOĞUN BAKIM TAKİBİ

Kafa içi basınç artışının yol açtığı ikincil hasar nedeniyle yoğun bakım takibinde hayati öneme sahip parametreler mevcuttur (4):

- Beyin oksijenlenmesinin takibi (juguler bulb oksimetresi, beyin doku PaO₂ oksimetresi),
- Ateş, nabız, tansiyon, kan şekeri, elektrokardiyogram monitörizasyonu,
- Puls oksimetre,
- Sıvı dengesi (aldığı-çıkardığı takibi, santral venöz basınç, idrar dansitesi),
- Kan-elektrolit takibi (günlük tam kan sayımı, plazma biyokimyası),
- İntrakraniyal basınç takibi.

İntrakraniyal Basınç Takibi

Intrakraniyal basınç monitörizasyonu sayesinde mortalitenin %10 oranında düştüğü bildirilmektedir (5). Özellikle GKÖ değeri 8'in altında olan, görüntüleme bulgusu pozitif olan (ödem, hematoma, bazal sistemlerde bası, ventrikül basısı gibi) travmatik beyin hasarlı hastalarda uygulan-



malıdır (6). İntrakraniyal basınç monitörizasyonunda kullanılan yöntemler aşağıdaki gibidir (2,4,7):

- **Ventriküler kateter:** En çok tercih edilen yöntemdir. Düşük maliyeti, beyin omurilik sıvısı (BOS) drenajına olanak sağlaması ve en az işlev bozukluğu riski taşıması nedeniyle avantajlıdır. Ventriküllerin basılanması veya yer değiştirmesine yol açmış kafa içi basıncında uygulanması zordur.

- **İntraparankimal kateter:** En güvenilir ölçüm yöntemidir.

- **Subaraknoid vida:** En ihtiyaç duyulduğu kafa içi basınç artışı durumlarında beyin dokusunun, sensörün lümenini tıkayarak yanlış ölçümler alınmasına sebep olabilir.

- **Subdural kateter.**

- **Epidural kateter:** Kanama riski düşük olduğundan koagülopatili hastalarda kullanılır.

- **Fontanometri:** Anterior fontaneli açık infantlarda kullanılır. Hassasiyeti düşüktür.

İntrakraniyal basınç monitörizasyonu, basınç artışı devam ettiği sürece sürdürülmelidir, ancak her geçen gün infeksiyon riskinin de arttığı unutulmamalıdır. Kafa içi basınç artışı tedavisinin sonlandırılmasını takiben 48-72 saat boyunca kafa içi basıncı normal ise monitörizasyon da sonlandırılmalıdır.

TEDAVİ

Kafa içi basınç artışında bütün tedavilerin tek hedefi kafa içi basıncını azaltarak ve kafa içi basıncını artıran etkenleri yok ederek serebral kan akımının devamlılığını sağlamaktır (4,6). Bunu yaparken kafa içi basıncını 20-25 mmHg'nın altında, serebral perfüzyon basıncını ise 60 mmHg'nın üzerinde (70-120 mmHg) tutmak önemlidir. Kafa içi basınç artışı tedavisinde aşağıda sıralanan hususlara dikkat edilmelidir.

1. Nörogörüntüleme

Cerrahi dekompresyon gerektirir, yer kaplayan bir lezyonu dışlamak için mutlaka yapılmalıdır.

2. Başın Elevasyonu ve Pozisyon

Otuz derecelik bir açıyla elevasyon BOS'un int-

rakraniyal alandan spinal alana kaymasına, serebral venöz dönüşün kolaylaşmasına ve kafa içi basıncın düşmesine yol açar (8).

3. Sedasyon ve Paralizi

Ajitasyon ve ağrı, kan basıncını artırarak ve solunum düzensizliklerine, hipoksi ve hiperkarbiye yol açarak kafa içi basıncını artırabilir. Uygun sedasyon verilirken, kafa içi basıncını artıran ajanlardan kaçınılmalı (örn. narkotikler) ve nörolojik muayene takibi için yarılanma ömrü kısa olan ajanlar (örn. benzodiazepinler) kullanılmalıdır. Yine santral etkili kas gevşeticiler (kürar ajanlar) daha az hareket sağlanması ve öksürüğün baskılanmasında etkilidir. Ancak kafa travmalı hastalarda rutin paralizi uygulanmasının pulmoner komplikasyonları artırdığı ve yoğun bakımda kalış süresini uzattığı saptanmıştır (8).

4. Ateş ve Hipertansiyonun Kontrolü

Kafa travmalı hastalarda ateş ve kötü prognoz arasında anlamlı ilişki bulunmaktadır (6). Hipertansiyon kontrollü biçimde önlenmeli, serebral kan akımındaki azalmanın, kafa içi basıncı artışı kadar zararlı olduğu unutulmamalıdır.

5. Nöbetin Kontrolü

Ağır kafa travmalarında %15-20 oranında nöbetle karşılaşmaktadır (4,6,7). Yedi güne kadar ortaya çıkan nöbete erken posttravmatik nöbet, yedi günden sonra ortaya çıkan nöbete geç travmatik nöbet denir. Temkin ve arkadaşlarının randomize çalışmasında fenitoin, travmadan sonraki ilk hafta boyunca erken posttravmatik nöbet insidansını düşürmektedir, bir haftadan sonraki kullanımında anlamlı farklılık saptanmamıştır.

6. Hiperozmolar Tedavi

Mannitol ozmotik ve reolojik etkisiyle ekstravaze sıvıyı damar içine çeker ve renal atılımını sağlar (4,9). 1 g/kg yüklemesi yapıldıktan sonra her altı saatte bir 0.25 g/kg'dan idame ettirilmelidir (4,6,9). Mannitol tedavisi altındaki hastalarda hipovolemi, hiperozmolarite ve renal yetmezlikten kaçınmak için, serum ozmolaritesi 300-320 mOsm arasında tutulmalıdır. Kan beyin bariyerini bozarak ekstravaze olduğundan, ters

etki etmesini önlemek amacıyla birkaç gün içinde kademeli olarak azaltılmalı ve kesilmelidir. %3 veya daha konsantre NaCl solüsyon kullanımını yine ozmotik etkisiyle ekstravaze sıvıyı damar içine çeker (4,6,9). Hipovolemik veya hipotansif hastalarda mannitolün alternatifi olarak kullanılabilir.

7. Hiperventilasyon

Etkin bir kafa içi basıncı artışı tedavisi için hipoksi önlenmeli, PaCO₂ düzeyi 30-35 mmHg'nin arasında tutulmalıdır. Amaç PaCO₂'yi azaltmak, dolayısıyla CO₂'nin serebral vazodilatör etkinliğini önlemektir. PaCO₂ değerinin 26-30 mmHg arasında tutulduğu agresif hiperventilasyon kısa süreli uygulanmalı ve akut nörolojik kötüleşme veya herniasyon durumu dışında pek tercih edilmemelidir (7,8). Akut dönemde kullanılıp 10 saat içinde sonlandırılmalıdır.

8. Barbitürat Koması

Nörolojik muayene yapılmasına olanak vermediği için dirençli olgularda son seçenek olarak uygulanır. Yükleme dozu 10 mg/kg sonrası her saat başı üç kez 5 mg/kg pentobarbital puşelenmesidir. İdame dozu 1-2 mg/kg/saat olarak verilmelidir. Etki mekanizması tam olarak bilinmemekle beraber, barbitüratlar serebral oksijen ve glukoz ihtiyacını azaltmaktadır (6,7).

9. Hipotermi

Hipoterminin intrakraniyal basıncı düşürdüğü gösterilmiş, ancak klinik sonuçlara anlamlı katkısı bulunamamıştır (7,10).

10. Steroid Kullanımı

Travma veya inmeye bağlı intrakraniyal basınç artışında ise faydası gösterilememiştir (11).

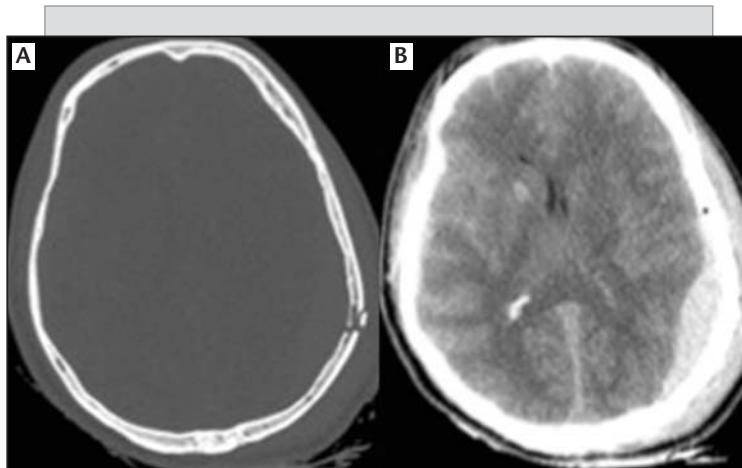
11. İnvaziv Yöntemler

Özellikle travmatik epidural ve subdural hematomlarda herniasyon gelişmeden cerrahi dekompresyon uygulanmalıdır. BOS drenajı, intrakraniyal basıncı düşürmede en hızlı ve etkili yöntemdir. Eğer ventriküller aşırı derecede basılanmamışsa lokal anestezi altında yatak başında kısa sürede yerleştirilen bir kateter aracılığıyla BOS drenajı yapılabilir. Dekompresif kraniyektomiyle kalvaryumun bir kısmının kaldırılması, kafa içi hacminin genişlemesine ve kafa içi basıncın azalmasına yol açar.

KAFA TRAVMASI ile İLİŞKİLİ HASTALIKLAR ve CERRAHİ ENDİKASYONLARI

Kafatası Kırığı

Lineer kırık (Resim 1A): Pediatrik yaşta kırıkların %90'ı lineerdir. Cerrahi gerektirmez ancak özellikle üç yaş altı çocuklarda posttravmatik leptomeningeal kist gelişimi açısından takip edilmelidir.



Resim 1. Araç içi trafik kazası sonrası çekilen bilgisayarlı beyin tomografisi. A: Parietal bölgede lineer kırık. B: Kırık komşuluğunda hiperdens görünen epidural hematoma, yaygın giral tarzda subaraknoid kanama ve lateral ventrikül komşuluğunda hemorajik kontüzyon.

Çökme kırığı: Travmaya göre basit kırık veya açık kırık meydana gelebilir (Resim 2). Basit kırıklarda özellikle venöz sinüs komşuluğunda yer alıyorsa cerrahiden kaçınılmalıdır. Yenidoğanlarda kafatasının esnek yapısı nedeniyle yeşil-dal kırığı tipinde kırıklar görülür. Buna "Pinpon topu kırığı" denir, çoğunlukla cerrahi gerektirmez. Cerrahi endikasyonlar aşağıdaki gibidir (2,12):

- Dural penetrasyon, BOS fistülü, pnömosefali,
- Semptomatik intrakraniyal hematom,
- 1 cm'den daha fazla çökme,
- Frontal sinüse uzanım gösteren kırıklar,
- Kontaminasyon veya infektif açık yara,
- Kozmetik sorunlar.

Kafa tabanı kırığı: Otore, rinore, hemotimpanium, postauriküler ekimoz (Battle bulgusu), periorbital ekimoz (Rakun gözü), kraniyal sinir tutulumları kafa tabanı kırıklarına delalet eder. Özellikle temporal kemik kırıklarında posttravmatik fasiyal palsi veya klival kırıklarda III. ve VI. kraniyal sinir defisitleri görülür. Kafa tabanı kırıkları en iyi koronal beyin BT ile görüntülenir. BOS fistülü cerrahi tedavi gerektirebilir. Uzun dönemde travmatik anevrizma, posttravmatik karotikokavernöz fistül, menenjit ve beyin apsesi gelişimi riski nedeniyle takibi gerekmektedir.

Kraniyofasiyal kırıklar (Resim 3): Frontal sinüs kırıkları, BOS fistülüne ikincil menenjit

ve beyin apsesi gelişebileceği için önemlidir. Cerrahisi tartışmalıdır. Kompleks kraniyofasiyal kırıklarına LeFort kırıkları denir ve üç tiptir:

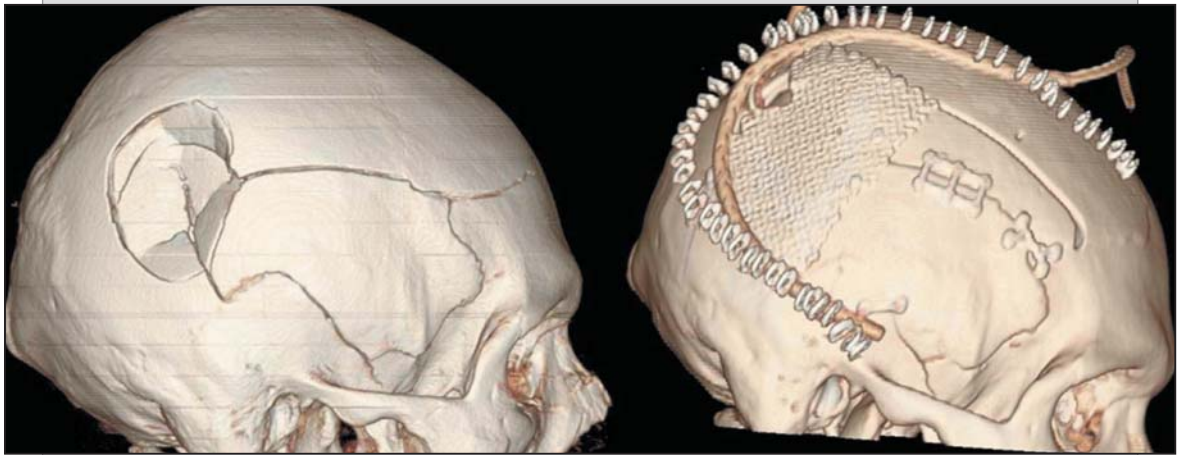
- Lefort I (Transvers): Maksillayı pterigoid plaka hizasında transvers olarak kateder.
- Lefort II (Piramidal): Nazofrontal sütürden her iki inferior orbital rime uzanım gösterir.
- Lefort III (Kraniyofasiyal dislokasyon): Zigomatik ark, zigomatikofrontal sütür, nazofrontal sütür, pterigoid plaka ve orbita tavanını içeren yüksek enerjili bir kırıktır.

Subaraknoid Hemoraji (SAK)

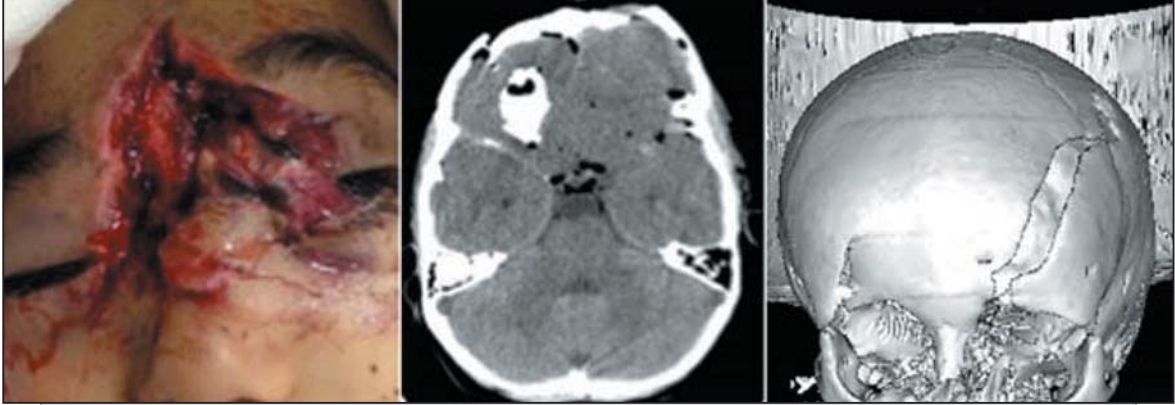
SAK'ın en sık sebebi travmadır (2). Bununla birlikte SAK'lı hastada travma hikayesi net değilse anevrizmal kanamayı ekarte etmek için arteriyel anjiyografi yapılması gerekebilir. Beyin BT'de klasik olarak sulkusları veya bazal sisternleri sıvayan hiperdens ince çizgiler olarak görülür (Resim 1B). Cerrahi gerektirmez ancak %12 oranında hidrosefali gelişme riski nedeniyle takip edilmesi gerekir (2).

Posttravmatik Parankimal Yaralanma

Serebral ödem: Kafa içi basınç artışı, tıbbi tedaviye rağmen 48 saat boyunca kontrol altına alınamazsa bifrontal dekompresif kraniyektomi uygulanmalıdır (13). Yoğun bakım takibinde kafa içi basıncı < 20 mmHg ve SPB > 60 mmHg olması önemlidir. Malign serebral ödem neredeyse %100 mortaliteye sahiptir.



Resim 2. Araç içi trafik kazası sonrası gelişen çökme fraktürü. Ameliyat öncesi ve sonrası üç boyutlu tomografi görüntüleri.



Resim 3. Araç dışı trafik kazası sonrası açık çökme kırığı. Beyin BT'de yüz kemiklerine uzanım gösteren kırıklar ve kafa içi hava dansiteleri görülür (pnömosefali).

Hemorajik kontüzyon: Beyin BT'de 1 cm'den küçük hiperdens alanlar olarak görülür (Resim 1B). Büyüme eğilimi nedeniyle kontrol tomografilerle takip edilmelidir. Gecikmiş travmatik intraserebral hemoraji, ilk başvuru anında saptanamayan ancak travmadan sonra 72 saat içerisinde beyin BT'de görünüm veren kanama alanlarıdır. Oluşumunda lokal veya sistemik koagülopati, nekrotik beyin dokusunda kanama ve kanama alanlarının birleşmesi suçlanmaktadır (2,14). Cerrahi endikasyonlar aşağıdaki gibidir (2):

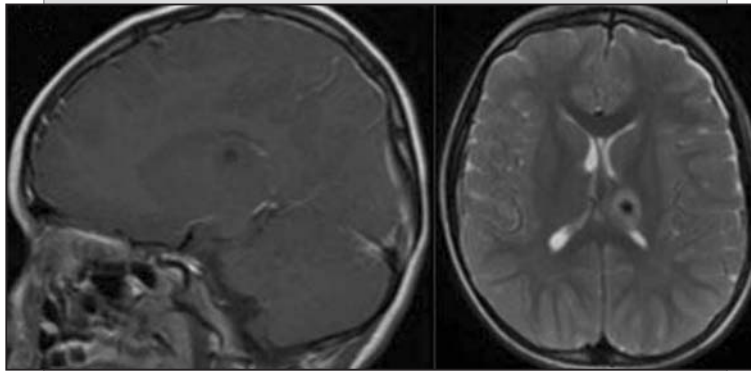
- Kafa içi basınç artışına bağlı progresif nörolojik kötüleşme,
- Kontüzyon alanlarının 50 cm³'ten fazla olması,

- GKÖ değeri 6-8 olan hastalarda kontüzyon hacminin 20 cm³'ten fazla olmasıyla birlikte orta hattın 5 mm'den fazla kayması ve/veya bazal sisternlerde kompresyon olması.

Difüz aksonal yaralanma: Akselerasyon ve deselerasyon sırasında başın rotasyonel hareketi ile beyaz cevherde meydana gelen yaralanmanın bir sonucudur. Korpus kallosum veya beyin sapında hemorajik odaklar görülebilir (Resim 4). Altta yatan bir intrakraniyal kitle veya iskemi olmaksızın altı saatten fazla koma hali tanıyı koydurur.

Epidural Hematom

İnsidansı %1 olup genellikle genç erişkinlerde görülür. Yaşla beraber duranın kemiğe daha da yapışık olması nedeniyle 60 yaş üzerinde nadir görülür.



Resim 4. Travma sonrası difüz aksonal yaralanma tanısı alan hastanın derin yerleşimli kontüzyon alanları görülür.

lür. %85'i arteriyel kaynaklıdır (2). McKissock ve arkadaşları 1960 yılında klasik kliniğini kısa bir bilinç kaybı sonrası birkaç saat boyunca lüsid interval dönemini takiben ani kontralateral hemiparezi ve ipsilateral pupil dilatasyonu olarak tanımlamışlardır. Beyin BT'de kafa kemiği komşuluğunda bikonveks yapıda hiperdens alan olarak görülür (Resim 1B). Cerrahi endikasyonları aşağıdaki gibidir (15):

- Hematom hacminin 30 cm^3 'ten fazla olması,
- Hematom kalınlığının 15 mm 'den fazla olması,
- 5 mm 'den fazla orta hatta kayma olması,
- $\text{GKÖ} < 9$ ve anizokori olması,
- Bölgesel nörolojik defisit olması.

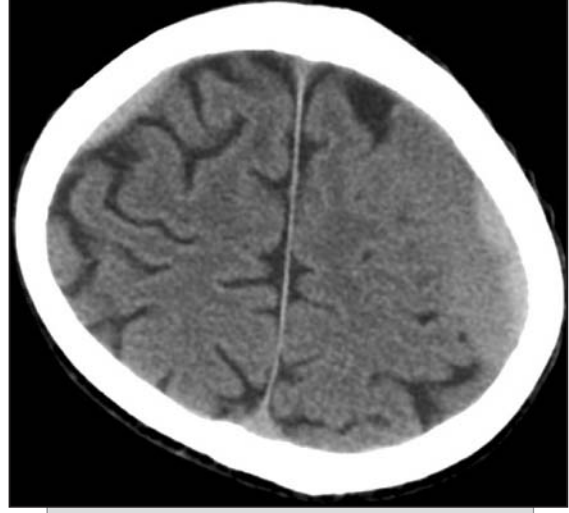
Subdural Hematom

Akut subdural hematoma: Parankimal lacerasyon etrafında kanama veya köprü venlerin kopması sonucu meydana gelir. Epidural hematoma göre çarpma etkisi daha fazladır, bu yüzden daha mortal seyredir. Bu durum daha çok altta yatan beyin hasarına bağlıdır. İnterhemisferik subdural hematomlar daha çok çocuk istismarına delalet eder ve çoğunlukla asemptomatiktir. Genellikle cerrahi gerektirmez ancak endike olduğu durumlarda venöz infarkt riski yüksektir. Cerrahi endikasyonları aşağıdaki gibidir (16):

- 10 mm 'den kalın hematoma veya 5 mm 'den fazla orta hatta kayma,
- GKÖ 'de iki puandan fazla gerileme,
- Anizokori,
- Kafa içi basıncı $> 20 \text{ mmHg}$.

Kronik subdural hematoma (Resim 5):

Genellikle 60 yaş üzerinde görülür. Akut subdural hematoma olarak başlar. İnflamatuvar yanıt olarak hematoma etrafında oluşan neomembran kapillerinin frajilitesi nedeniyle tekrar tekrar kanar. Genellikle hastalar travmadan bir ay sonra konuşma bozukluğu, konfüzyon veya uykuya meyil ile başvururlar. Genellikle burr-hole açılarak boşaltılır. Yoğun membran ihtiva ederse kraniyotomi yapmak gerekebilir.



Resim 5. Düşme sonrası birinci ayda çekilen beyin tomografisinde frontoparietal bölgede beyinle izodens kronik subdural hemorajinin beyne kompresyonu görülmekte.

Posttravmatik Hidrosefali

Ağır kafa travmalarında %40, orta dereceli kafa travmalarında %27 oranında hidrosefali gelişebileceği gösterilmiştir (17). Ortalama dört hafta ile iki ay içerisinde gelişir. Asemptomatik ventriküler dilatasyon olgularına koruyucu tedavi uygulanmalıdır. Şant endikasyonları aşağıdaki gibidir (2):

- Lomber ponksiyon ile ölçülen BOS basıncının yüksek olması ($> 18 \text{ cmH}_2\text{O}$),
- Papil ödem,
- Baş ağrısı,
- Beyin BT'de veya T2 ağırlıklı manyetik rezonans görüntülemesinde transependimal taşma görülmesi,
- Hastanın iyileşmesinin beklenenden daha geri olması.

ATEŞLİ SİLAH YARALANMALARI

%60'ı daha vurulduğu anda hayatını kaybederken, %90 oranıyla en yüksek mortaliteye sahip kafa travmasıdır (2). Beyin apsisi, travmatik anevrizma, nöbet gelişimi ve toksisiteye yol açabilmesi nedeniyle uzun dönem takip edilmelidir (2). Bilinç düzeyinin durumu, kurşunun katettiği yol, beyin BT'de

hematom varlığı ve yaralanmanın intihar amaçlı olması önemli prognostik faktörlerdir. Genel durumu kötü, dekortike/deserebre postüre sahip hastalarda cerrahinin etkinliği yoktur. Genel durumu orta veya iyi olan hastalarda cerrahi göz önüne alınmalıdır. Cerrahinin amaçları aşağıdaki gibidir (2):

- Nekrotik dokuların debridmanı,
- Hematomun boşaltılması,
- Kemik parçalarının olabildiğince temizlenmesi,
- Kurşun parçalarının temizlenmesi,
- Hemostazı sağlamak,
- Dura tamiri,
- Kemik sinüsler ile intrakraniyal bölmelerin arasına bariyer koymak,
- Adli inceleme için kurşunun temini ve giriş-çıkış deliklerinin tanımlanması.

TRAVMA SONRASI KARŞILAŞILAN TIBBİ SORUNLAR ve PROGNOZ

Posttravmatik epilepsi ve hidrosefali daha önce de değinildiği gibi erken ve geç dönemde karşılaşılabilecek sorunlar olup, uzun dönem takip edilmesi gerekmektedir. Diğer tıbbi sorunlar aşağıdaki gibidir:

Derin Ven Trombozu ve Pulmoner Emboli

Uzun süre immobil kalmış ağır kafa travmalı hastalarda oran %20'lere kadar çıkar (2). Travma sonrası yüksek basınçlı antiembolizm çorabı kullanılması, eğer mobilizasyon sağlanamıyorsa, kanama ekarte edildikten sonra düşük molekül ağırlıklı heparin (DMAH) kullanılması, aksi takdirde hemorajinin gerilemesinin beklenmesi gerekmektedir. DMAH için uygun zaman ve doz konusunda tartışmalar sürmektedir.

Spastisite

Ağır kafa travmalarında en sık görülen komplikasyondur (18). Özellikle bilinci kapalı immobil hastalarda kontraktür gelişme riskini artırır. Etkin fizik tedavi yöntemleri kullanılarak tedavi edilmelidir. Özellikle eklem açıklığı egzersizleri, kontraktüre karşı splint kullanımı hasta yakınları da eğitilerek uygulanmalıdır.

Postkonküzyon Sendromu

Konküzyon bir nevi hafif kafa travması olarak da kabul edilebilir. Postkonküzyon sendromu somatik, bilişsel ve psikososyal bozuklukların yer aldığı bir grup hastalıktır. En sık baş ağrısı görülür (19). Kural olarak ilk bir hafta içerisinde başlamalıdır. Baş dönmesi, dengesizlik, kulak çınlaması, görsel ve işitsel bozukluklar diğer somatik bulgularıdır (2). Dikkat eksikliği, hafıza sorunları, davranış bozuklukları, depresyon, libido azlığı ve uyku düzensizlikleri bilişsel ve psikososyal bozukluklarından birkaçıdır. Tedavisi genellikle semptomatik ve destek tedavisidir.

Hafif, orta ve ağır dereceli kafa travmasına mazur kalan 475 hasta üzerinde yapılan prospektif bir araştırmada hastaların %24'ünün bir yıl içerisinde hayatını kaybettiği, yaşamını sürdürenler içerisinde %53'ünün yedi yıl sonunda sakatlık durumlarının aynı kaldığı raporlanmıştır (20).

Sonuç olarak kafa travması kesinlikle multidisipliner bir yaklaşım gerektiren, klinik yönetimi oldukça zor bir konudur. Birçok çalışmada gösterilen kötü sonuçlar nedeniyle olayları olmadan engellemeye çalışacak sosyal projelerin önemi açıktır. Olay yerinde ilk müdahaleyi yapan ekiplerin, acil servisteki travma ekiplerinin eğitimleri ve hangi patolojide hangi yaklaşımı gerçekleştirmeleri gerektiği konusunda yeterli bilgiye ulaşmış olmaları kaçınılmazdır.

KAYNAKLAR

1. Schouten JW, Maas AIR. Epidemiology of traumatic brain injury. In: Bullock MR, Hovda DA (eds). *Youmans Neurological Surgery. Volume 4. 6th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders, 2011:3270-6.*
2. Greenberg MS. *Handbook of Neurosurgery. 7th ed. Kanada: Thieme, 2010:850-929.*
3. Stein S. Classification of head injury. In: Narayan RK, Wilberger JE, Povlishock JT (eds). *Neurotrauma. New York: McGraw-Hill, 1996:31-41.*
4. Castillo LR, Robertson CS. Management of intracranial hypertension. *Crit Care Clin 2007;22:713-32.*
5. Brain Trauma Foundation. Erişim tarihi: 20/10/2008 *Brain Trauma Foundation Guidelines. Available from: www.braintrauma.org*
6. Emmez ÖH, Egemen E. Kafa içi basınç artışı tedavisinde pratik yaklaşımlar. *Yoğun Bakım Dergisi 2010;9:77-84.*



7. Singhi SC, Tiwari L. Management of intracranial hypertension. *Indian J Pediatr* 2009;76:519-29.
8. Winn HR. *Youmans Neurological Surgery*. 5th ed. Pennsylvania: Saunders, 2004.
9. Orban JC, Ichai C. Hierarchical strategy for treating elevated intracranial pressure in severe traumatic brain injury. *Ann Fr Anesth Reanim* 2007;26:440-4.
10. Adelson PD, Ragheb J, Kanev P, Brockmeyer D, Beers SR, Brown SD, et al. Phase II clinical trial of moderate hypothermia after severe traumatic brain injury in children. *Neurosurgery* 2005;56:740-54.
11. Saul TG, Ducker TB, Salzman M, Carro E. Steroids in severe head injury: a prospective, randomized clinical trial. *J Neurosurg* 1981;54:596-600.
12. Bullock MR, Chesnut R, Ghajar J, Gordon D, Hartl R, Newell DW, et al. Surgical management of depressed cranial fractures. *Neurosurgery* 2006;58(3 Suppl):S56-60.
13. Bullock MR, Chesnut R, Ghajar J, Gordon D, Hartl R, Newell DW, et al. Surgical management of traumatic parenchymal lesions. *Neurosurgery* 2006;58(3 Suppl):S25-46.
14. Paşaoğlu A, Emmez ÖH. Travmatik intrakraniyal hematomalar. Korfalı E, Zileli M (editörler). *Temel Nöroşirürji*. 3. Baskı. Ankara: Türk Nöroşirürji Derneği Yayınları, 2010:625-32.
15. Bullock MR, Chesnut R, Ghajar J, Gordon D, Hartl R, Newell DW, et al. Surgical management of acute epidural hematomas. *Neurosurgery* 2006;58(3 Suppl):S7-15.
16. Bullock MR, Chesnut R, Ghajar J, Gordon D, Hartl R, Newell DW, et al. Surgical management of acute subdural hematomas. *Neurosurgery* 2006;58(3 Suppl):S16-24.
17. Poca MA, Sahuquillo J, Mataro M, Benejam B, Arikan F, Baquena M. Ventricular enlargement after moderate or severe head injury: a frequent and neglected problem. *J Neurotrauma* 2005;22:1303-10.
18. Gündüz Ş, Alaca R. Kafa travması sonrası rehabilitasyon. Korfalı E, Zileli M (editörler). *Temel Nöroşirürji*. 3. Baskı. Ankara: Türk Nöroşirürji Derneği Yayınları, 2010:665-76.
19. Gök A, Erkuşlu İ. Erişkinde hafif kafa travmaları. Korfalı E, Zileli M (editörler). *Temel Nöroşirürji*. 3. Baskı. Ankara: Türk Nöroşirürji Derneği Yayınları, 2010:581-90.
20. Whitnall L, McMillan TM, Murray GD, Teasdale GM. Disability in young people and adults after head injury: 5-7 year follow up of a prospective cohort study. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2006;77:640-5.

Yazışma Adresi/Address for Correspondence

Dr. Emrah EGEMEN

Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi,
Beyin ve Sinir Cerrahisi Anabilim Dalı,
06500 Beşevler, Ankara-Türkiye

E-posta: emrahegemen@yahoo.com

