

T.C.

SB Göztepe Eğitim ve Araştırma Hastanesi

Nöroşirurji Kliniği

Klinik Şefi: Doç. Dr. İlhan ELMACI

**LİNEER FRAKTÜR VARLIğI, GEÇ GELİŞEN POSTERİOR FOSSA
EPİDURAL HEMATOMU AÇISINDAN BİR RİSK FAKTÖRÜ MÜDÜR ?**

(Uzmanlık Tezi)

Dr. Atilla KIRCELLİ

İstanbul, 2005

T.C.

SB Göztepe Eğitim ve Araştırma Hastanesi

Nöroşirurji Kliniği

Klinik Şefi: Doç. Dr. İlhan ELMACI

**LİNEER FRAKTÜR VARLIĞI, GEÇ GELİŞEN POSTERİOR FOSSA
EPİDURAL HEMATOMU AÇISINDAN BİR RISK FAKTÖRÜ MÜDÜR ?**

(Uzmanlık Tezi)

Dr. Atilla KIRCELLİ

İstanbul, 2005

ÖNSÖZ

Asistanlık eğitimim boyunca bilgi ve tecrübelerinden yararlandığım, eğitim ve öğretimim için beni teşvik eden, nöroşirurji, hastaya yaklaşım ve tıbbi etik konularında kendilerinden çok şey öğrendiğim sayın hocalarım Doç. Dr. İlhan Elmacı ve Prof. Dr. Müfit Kalelioğlu'na teşekkür ederim.

Ayrıca Kl. Şf. Yardımcımız Sn. Op. Dr. Nejat Işık başta olmak üzere asistanlık eğitimim boyunca bilgi ve deneyimlerinden yararlandığım uzman ağabeylerim Op. Dr. Bekir Gökben, Op. Dr. Çetin Çağlar, Op. Dr. Ajlan Çerçi, Op. Dr. Kenan Coşkun ve Op. Dr. Gökalp Silav' a teşekkür ederim.

Asistanlık sürem boyunca değerli katkıları ile eğitimimde yardımcı olan hastanemiz başhekimisi Sn. Prof. Dr. Hasan Erbil'e teşekkür ederim.

Beraber ihtisas yaptığım asistan arkadaşlarıma, nöroşirurji kliniğinin ve ameliyathanenin tüm hemşire ve personeline teşekkür ederim.

İstanbul, 2005

Dr. Atilla Kırçelli

İÇİNDEKİLER

	<u>Sayfa</u>
ÖNSÖZ.....	i
İÇİNDEKİLER.....	ii
FİGÜRLER LİSTESİ.....	iii
TABLolar LİSTESİ.....	iv
KISALTMALAR.....	v
1. GİRİŞ VE AMAÇ.....	1
2. TARİHÇE VE EPİDEMİYOLOJİ.....	2
3. GENEL BİLGİLER.....	4
3.1. EMBRİYOLOJİ.....	4
3.2. ANATOMİ.....	4
3.3. TRAVMATİK EPİDURAL HEMATOMLARIN SINIFLANDIRILMASI.....	12
3.4. PATOFİZYOLOJİ VE KLİNİK.....	13
3.5. TANI.....	17
3.6. TEDAVİ.....	18
4. MATERYAL VE METOD.....	22
5. BULGULAR.....	23
5.1. YAŞ VE CİNS DAĞILIMI.....	23
5.2. TRAVMA TÜRÜ.....	24
5.3. KLİNİK BULGULAR.....	25
5.4. TANI VE BULGULAR.....	26
6. ÖRNEK OLGULAR.....	30
7. TARTIŞMA.....	32
8. SONUÇ.....	35
9. ÖZET.....	36
10. KAYNAKLAR.....	37

FIGÜRLER LİSTESİ

	<u>Sayfa</u>
Figür-Anatomi 1: Occipital kemik, iç yüzey.	6
Figür-Anatomi 2: Sol temporal kemik, iç yüzey.	7
Figür-Anatomi 3: Falks cerebri ve tentorium cerebelli	9
Figür-Olgu 1: Olgu-1 (S.K., 9 yaş, normal BT ve 24 saat sonraki kontrolü).....	30
Figür-Olgu 2: Olgu-2 (Ş.S., 13 yaş, normal BT ve 10 saat sonraki kontrolü).....	30
Figür-Olgu 3: Olgu-3.(S.Y., 10 yaş, normal BT ve 12 saat sonraki kontrolü	31
Figür-Olgu 4: Olgu-4 (T.Ş., 33 yaş, normal BT ve 12 saat sonra çekilen BT'si)	31

TABLolar LİSTESİ

	<u>Sayfa</u>
Tablo 1: Kafa Travmalarının Sınıflaması	12
Tablo 2: EDH'un Kanama Zamanına Göre Sınıflandırılması ve BT Görünümleri	13
Tablo 3: EDH lokalizasyonları	16
Tablo 4: EDH olgularında cinsiyet dağılımı.....	23
Tablo 5: EDH olgularında yaş dağılımı.....	24
Tablo 6: Epidural hematomlarda travma türleri.	24
Tablo 7: Posterior Fossa ve GGEH'larda klinik.....	25
Tablo 8: Geç gelişen EDH'lu olgularda Bilinç Düzeyi (Glaskow Koma Skalası).....	26
Tablo 9: Fraktür hattı ve kranial kompartmanlar arasındaki ilişkiler	27
Tablo 10: GGEH'lar ile supratentorial ve infratentorial kompartmanlar arasındaki ilişkiler.....	27
Tablo 11: Lineer fraktür ve gecikmiş epidural hematomlar arasındaki ilişkiler	28
Tablo 12: Serimizdeki Epidural Hematomların Lokalizasyonları.....	28
Tablo 13: Posterior fossa epidural hematomlarında BBT bulguları.....	29

KISALTMALAR

BT	Bilgisayarlı Tomografi
EDH	Epidural Hematom
GGEH	Geç Gelişen Epidural Hematom
GGSH	Geç Gelişen Supratentorial Epidural Hematom
GPFEH	Geç Gelişen Posterior Fossa Epidural Hematomu
MRG	Magnetik Rezonans Görüntüleme
PFEH	Posterior Fossa Epidural Hematomu

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Travmatik posterior kranial fossa epidural hematomları (PFEH), supratentorial epidural hematoma göre çok daha nadir görülen antitelerdir. PFEH, tüm intrakranial hematomların % 0.3'ünü, tüm epidural hematomların % 4-12'sini oluşturur. Sıklıkla oksipital, suboksipital ve retromastoid travmalara sekonder gelişirler (34, 36). Klinik olarak semptomların gelişimi yavaş olmakla birlikte, nörolojik progresyon hızlı ve zamanında müdahale edilmediği takdirde fataldir.

Posterior fossa epidural hematoma tanısı klinik bulgular, kranial tomografi (BT) veya magnetik rezonans görüntüleme (MRG) ile konabilmektedir. Tedavi modalitesi olarak cerrahi tedavi yapılmakla birlikte kitle etkisi oluşturmayan epidural hematomlar (EDH) cerrahi yapılmaksızın izlenebilirler (3,9).

Geç gelişen posterior fossa epidural hematomu (GPFEH) oldukça nadirdir ve kafa travmalarına sekonderdir. Lineer fraktür varlığının geç gelişen supratentorial epidural hematomlar (GSEH) için bir risk faktörü olduğu gösterilmiştir (50). Ancak lineer fraktür varlığının GPFEH için bir risk faktörü oluşturup oluşturmadığı konusunda literatürde bir çalışma bulunmamaktadır.

Bu çalışmada 1995-2005 yılları arasında kliniğimizde tedavi edilen toplam 234 hastadan oluşan travmatik kranial epidural hematoma serisi içerisinde, 22 posterior fossa epidural hematoma ve 212 supratentorial epidural hematoma tanısı konmuş hasta, klinik ve radyolojik verileri retrospektif değerlendirilerek karşılaştırılmıştır. Amaç lineer fraktür varlığının, GPFEH gelişmesi açısından risk faktörü olup olmadığı ve lineer fraktür varlığında risk şiddeti açısından infratentorial ve supratentorial kompartmanlar arasında bir fark olup olmadığını tespit etmektir.

2. TARİHÇE VE EPİDEMİYOLOJİ

Kafa travmaları ve bunların tedavilerine ilişkin ilk bilgileri MÖ 1700 yıllarına ait Georg Ebers ve Edwin Smith papiruslarından öğrenmekteyiz. Dört deprese kranial fraktürü olan hasta, yara yeri açık bırakılarak intrakranial kavite drenajı yapılmış, ve yara çevresi yağ ile sıvazlanarak tedavi edilmeye çalışılmıştır (54). Hippocrates (MÖ 460-357), kontüzyonlar, fissüre fraktürleri için trepanasyon uygulamıştır (16). Cladius Galen (MS 130-210) Hipokrat'ın öğretilerine sadık kalmış ve eski çağların tıbbi bilgilerini gözlem ve deneylere dayanarak sistematize edip özetlemiştir. "İnsan Vücudundaki Bölümlerin Kullanımı Üzerine" adlı 17 ciltlik çalışması ile fizyolojik deneylerde elde ettiği bulgularla derlemiş olup bu gözlemleri anatominin Rönesans'daki doğuşuna kadar rakipsiz kalmıştır. Yaralanmış gladyatörler üzerinde yaptığı çalışmalarda yara tarafı ile karşı tarafta motor kuvvetsizlik geliştiğini gözlemlemiştir (63). 17.yüzyılda, Richard Wiseman penetran kafa travmalarının daha iyi anlaşılmasını sağlamıştır; subdural hematomların evakuasyonunu ve deprese kranial fraktürlerinin kaldırılmasını tavsiye etmiştir. Yine onun tecrübelerine göre daha derin penetran yaralanmaların prognozu superfisiyal olanlara nazaran daha kötüydü (37).

Charles Bell 1816 yılında, kafa travmalarından sonra ekstradural hemoraji olabileceğini deneysel olarak göstermiş, ekstradural hemorajinin acil bir durum olabileceğini 1867 Jonathan Hutchinson vurgulamıştır. Jacobson 1885 tarihinde ekstradural hemorajilerin kaynağının arteria meningeae media olduğunu göstermiştir. Penetran kranial injurilerde büyük gelişme 19.yüzyılda Louis Pasteur (1867), Robert Koch'un (1876) bakterioloji ile ilgili çalışmaları ve Joseph Lister'in asepsi (1867) ile ilgili çalışmaları sayesinde sağlanmıştır (33, 37).

Türk tıp tarihindeki ilk ders kitabı olan Cerrahiyetül- Hanniye, 15.yüzyılda Şerafettin Sabuncuoğlu (1385-1468) tarafından çizilen ve tariflenen cerrahi prosedürler, insizyon teknikleri ve enstrümanlarla ilgili minyatürler içermektedir. Şerafettin Sabuncuoğlu, kranial fraktürleri 3.Bölüm, 2.kısımda anlatır. Ona göre; kranial fraktür, kafayı kayaya çarpma sonucu görülebilir. Kusma, epileptik nöbet, şuur kaybı, ateş, ve ekzoftalmi fraktür semptomları olabilmekle birlikte, sıklıkla çocuklarda görülür. Tedavi olarak fraktür hattı kontrol edilip, dissektör yardımıyla düzeltilmelidir. Yumuşak dokular rezeke edilip, kafa kemiği temizlenip alana mürekkep sürülmelidir (19).

Coleman ve Thomson 1941'de ilk travmatik infratentorial hematomlu bir olguyu başarıyla opere etmişler ve 1981 yılında Weaver ve arkadaşları cerrahi girişim gerektirmeyen iki EDH olgusu bildirmişlerdir (13,64).

Kafa travmaları hayatın ilk dekadlarında meydana gelen ölümlerin ve kalıcı sakatlıkların en sık nedenidir. Ölüm ve sakatlıkların büyük çoğunluğundan sorumlu olan, travmanın nörolojik olarak oluşturduğu zararlardır (27).

Son yapılan çalışmalara göre Amerikan nüfusundaki kafa travmalarının yıllık insidansının % 0.2 ile % 0.3 arasında olduğunu göstermektedir. İnsidans 15-24 yaşları arasında her 100.000 kişide 550'ye kadar çıkmaktadır. Buna göre ABD'de her yıl yaklaşık olarak 2 milyon yeni kafa travması olgusu olması beklenmekle birlikte 40.000 vakada epidural hematoma şeklinde prezante olmaktadır. Bu vakaların % 10'u ölümcül olmakla birlikte % 5-10'ununda kalıcı nörolojik defisit gelişmektedir (18).

Travmatik EDH'lar, kafa travmalı olguların yaklaşık olarak % 1-4'ünde ve ağır kafa travmalı olguların ise % 5-15'inde görülmektedir. EDH'lar kafa travmalarının en ciddi komplikasyonu olup, erken tanı ve gereğinde cerrahi girişim gerektirebilir. EDH'ların % 58'i akut, % 31'i subakut veya % 11'i kroniktir. Mortalite oranları % 5-50 arasında değişir. Hastanın ilk başvuru anındaki şuur durumu önemlidir. Cerrahi uygulanarak tedavi edilen şuur açık hastalarda mortalite oranı % 0'lara yakın olmakla birlikte komatöz hastalarda mortalite oranı %20'lere ulaşmaktadır. Bilateral EDH'ların mortalitesi % 15-20 lerde olmakla birlikte, PFEH'ların mortalite oranı % 26'dır (27).

Ülkemiz için yeterli ve doğru istatistik bilgi mevcut olmamasına rağmen günden güne artan trafik kazaları, nüfusun yoğun oluşu ve yeterli koruyucu sağlık hizmetlerinin sağlanamamasından dolayı yukarıda belirtilen değerlerden daha yüksek olması beklenebilir.

Araç dışı trafik kazalarının % 3'ünde, araçlarla ilişkili olanların ise sadece % 15'inde ciddi kafa travması meydana gelmektedir. Kafa travmalarının mortalite hızı yıllık her 100.000 kişide 25 olarak tahmin edilmektedir (18).

3. GENEL BİLGİLER

Posterior fossa, epidural hematoma lokalizasyonu açısından nadir görülen bir bölgedir. PFEH'lerinde nörolojik progresyon ani ve hızlıdır. Tedavi edilmediği takdirde sonuç fataldir (33). Bu yüzden erken tanı önemlidir. Tavsiye edilen tedavi kitle etkisi oluşturmuş hematoma cerrahi olarak boşaltılması olmakla beraber kitle etkisi oluşturmayan hematomlarda yakın klinik gözlemdir (34, 36).

GPFEH'leri, başlangıç BT'de herhangi bir patoloji gelişmeyen, takiplerinde klinik semptom ve bulgularda kötüleşme gelişen veya seri BT çekimleri sonrası epidural hematoma tespit edilen durumdur. Literatürde GSEH gelişme riski tüm epidural vakalarının %9-10'unu oluşturmakla birlikte GPFEH'u için böyle bir istatistik veri bulunmamaktadır (7, 22).

3.1. EMBRİYOLOJİ

Embriyonel hayatta santral sinir sistemi taslakları, embriyonel bağ dokusu ile sarılmıştır. Mezenkim orijinli olan bu tabakaya meninks primitiva denmektedir. Meninks primitiva'nın dış tabakasına "ektomeninks", ince olan iç tabakasına endomeninks denir. Ektomeninkste 2 tabakaya ayrılır. Dış tabaka santral sinir sistemi organlarının bulunduğu boşlukları çevreleyen kemiklerin periostunu meydana getirirken, iç tabakada dura materi meydana getirir. Bu iki tabaka arasında ekstradural venler bulunur. Bu iki tabaka birleşirken aralarındaki boşluk (cavum epidurale) kaybolur. Venler belli yerlerde toplanarak dural venöz sinüsleri oluşturur. İki aylık embriyoda meningeal tabakalar ve dural venöz sinüsler tamamen oluşmuştur (30).

Kafa iskeleti embriyolojik kökenleri farklı olan nörokranium ve splanchno cranium'dan oluşur. Nörokranium'un çatısına calvarium, tabanına basis cranii adı verilir.

3.2. ANATOMİ

Posterior kranial fossa, 3 adet kranial kaviteden en derin ve geniş olanıdır. Vital otonomik fonksiyonları, şuur durumunu, motor aktiviteyi ve kafa, vücut ve ekstremitelerin kontrol ve balansını sağlayan merkezleri içeren, serebellum, pons ve medulla oblongata gibi hayati dokuları çevreleyen bir yapıdır. Tüm bunlarla beraber 12

kafa çiftinden 2 si dışında tamamı posterior fossanın değişik segmentlerinden çıkmaktadır. Posterior fossa aynı zamanda serebrospinal sıvının ventriküler sistemi terk ettiği yerdir. Bu bölgenin arteriel komşulukları kompleks bir yapı göstermekle birlikte bu yapılar vertebral ve baziller arterin dalları ile beslenmektedirler. Posterior fossa, yukarıda supratentorial kompartman ile ilişki gösteren tentoriyal insisura, aşağıda ise spinal kanal ile ilişki gösteren foramen magnum, posterior fossanın santralinde yer almıştır. Ön tarafta; dorsum sella, sfenoid cisim posterior parçası, occipital kemik klival parçası, arka tarafta; occipital kemik skuamozal parçası, her iki yan tarafta temporal kemik skuamoz ve mastoid parçası, occipital kemik lateral parçası, ve arkada yukarıda mastoid açının küçük bir parçasını oluşturan parietal kemiklerden oluşmaktadır. İntrakranial yüzey, juguler foramen, internal akustik meatus, hipoglossal kanal, vestibuler ve cochlear akuaduktlar ve bir çok venöz emisser foraminadan oluşmaktadır. Serebellumun üst yüzeyi, tentorium serebelli ile supratentorial boşluktan ayrılır. Posterior fossa ile ilgili operatif yaklaşımlar için, serebello kranial sinirler, beyin sapı, serebellar arterler, venler ve serebellar pedinküller ve serebellumla beyin sapı arasındaki kompleks fissürlerin arasındaki ilişki bilinmelidir. 4.ventrikül ile serebellar yüzey ve ventriküle ulaşılan fissürler arasındaki ilişkiler cerrahi olarak beyinin en kompleks alanlarından (56).

Serebellar yüzey;

Kortikal yüzeyler komşuluklarına veya ekspozite edilebilen yüzey boyunca sınıflandırılmıştır. 1-Tentorial yüzey; tentoriuma komşudur ve supraserebellar yaklaşımla ekspozite edilir.

2-Suboksipital yüzey; Lateral ve sigmoid sinüsler arasında ve altında lokalizedir ve suboksipital kraniektomi ile ekspozite edilir.

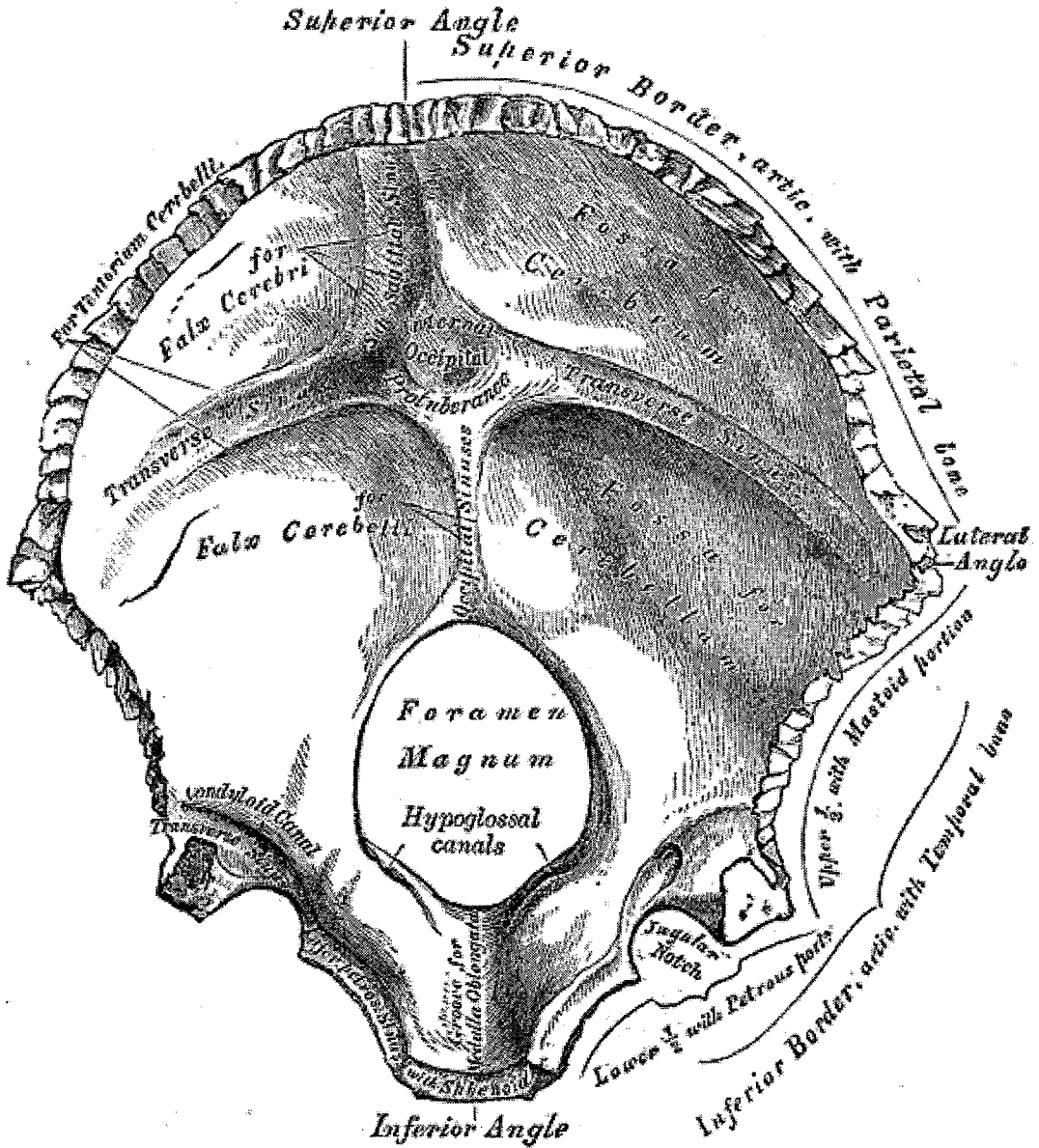
3-Petrozal yüzey; petröz kemiğin posterior yüzeyiyle komşuluk göstermektedir. Serebellopontin açı yaklaşımı ile ekspozite edilir.

Herbir yüzeyin orta hattında vermis bulunur ve lateralde serebellar hemisferler mevcuttur. Ayırdığı yüzeye göre isimlendirilen bir major fissür ile ayrılırlar. 3 kortikal yüzeyi ayıran fissürler serebellum ve beyin sapı arasındaki fissürlerden ayrılmalıdır (56).

3.2.1. KEMİK ÇATI

Posterior fossa üç boşluktan en geniş ve derin olanıdır. Dorsum sella ve sfenoidin clivusu, occipital kemik, temporal kemiğin mastoid ve petröz parçaları, ve parietal

kemiklerin mastoid açısı tarafından oluşturulur. Occipitomastoid ve parietomastoid sutureler çaprazlar. Serebellum, pons ve medulla oblongatayı çevreler (Figür-Anatomi 1) (65).

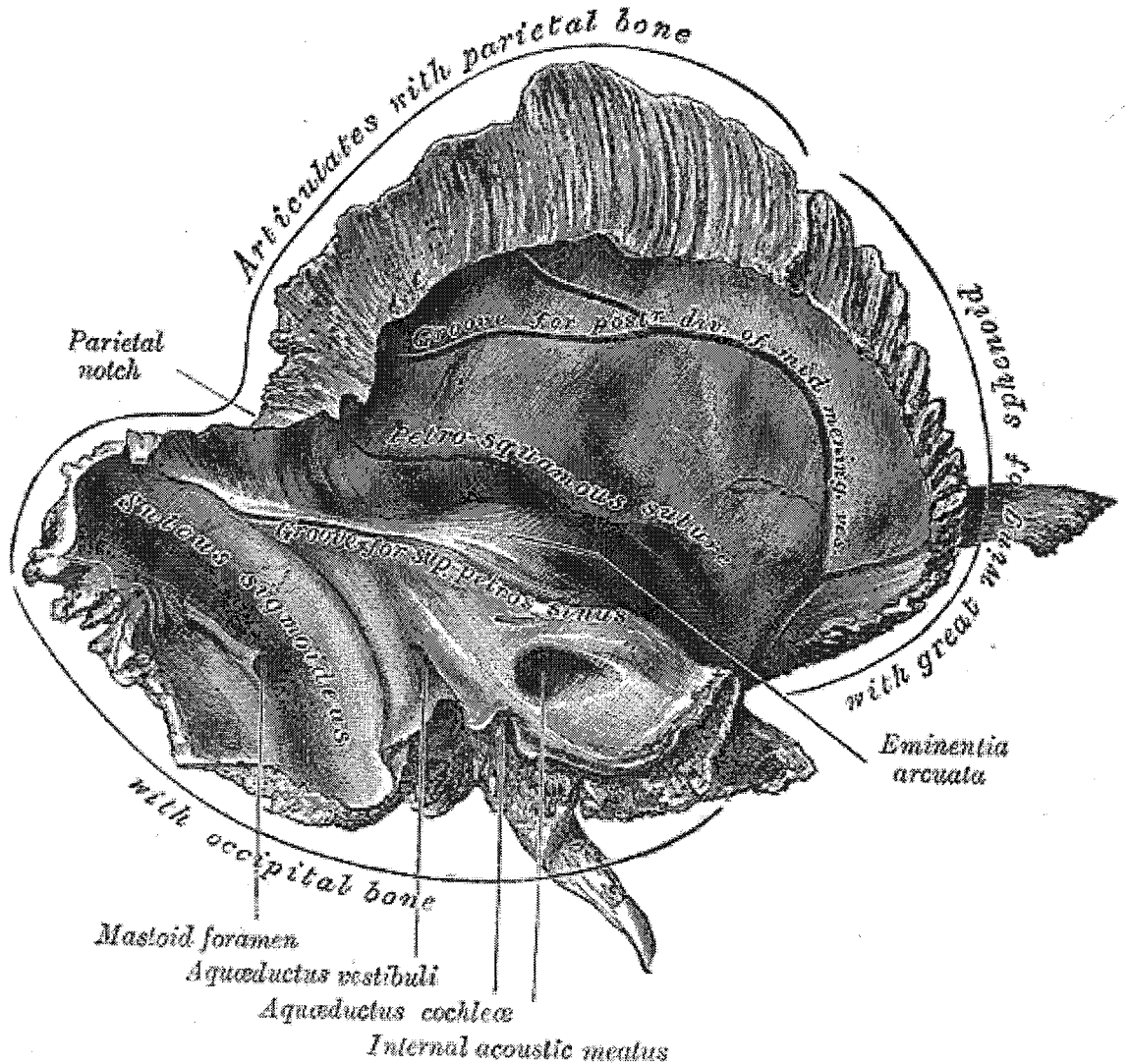


Figür-Anatomi 1: Occipital kemik, iç yüzey (65).

Posterior fossa, middle fossadan sfenoidin dorsum sellasının orta hattın yakınından ve her iki tarafta temporal kemik petröz parçasının üst kenarı ile ayrılır. Bu kenar tentorium serebellinin yapıştığı nokta olmakla birlikte superior petrosal sinüs oyuğu ve trigeminal sinirlerde bulunmaktadır. Posterior fossa sınırları her iki kenarda transvers sinüs oyuğu ile sınırlanmıştır. Fossanın ortasında foramen magnum, foramenin her iki kenarında alar ligamentin yapıştığı tuberkul, tuberkülün üzerinde hipoglossal

sinirin ve ascending faringeal arterin meningeal dalının girdiği kanal bulunur. Foramen magnumun önü, oksipital kemiğin baziller parçası ve sfenoidin arka parçası ile medulla oblangata ve pons desteklemek amacıyla oyuk oluşturacak şekildedir. Bu oluklu yüzey her iki tarafta temporal kemiğin petröz parçasından petro-oksipital fissüre ile ayrılır. Bu fissür arkada juguler foramen ve inferior petrosal sinüs oyuğunun kenarları devam eder (65).

Juguler foramen, oksipitalin lateral parçası ve temporal kemik petröz parçası arasında yerleşmiştir. Juguler foramenin anterior parçasından inferior petrosal sinüs, posterior parçasından transvers sinüs ve oksipital ve ascendan faringeal arterin bazı meningeal dalları ve intermediate parçasından glossofaringeal, vagus ve aksesör sinirleri geçmektedir.



Figür-Anatomi 2: Sol temporal kemik, iç yüzey (65).

Juguler foramenin üzerinde faysal ve akustik kranial sinirleri ve internal audituvar arterin bulunduğu internal akustik meatus bulunmaktadır. Bu açıklığın arkasında ve lateralinde slit şeklinde açıklık bulunur. Burası duktus endolemfatikusunu çevreleyen aquaductus vestibuliye açılır, bunların arasında petröz kemik superior kenarına yakın yerde fossa subarkuat denen küçük üçgenli depresyon bulunur (Figür-Anatomi 2) (65).

Foramen magnum arkasında inferior oksipital fossa bulunur ve burası serebellar hemisferi destekler. Her iki inferior oksipital fossa internal oksipital krest aracılığı ile ayrılır. Bu kreşte falks serebri yapışır ve oksipital sinüsü barındırır. Tüm kanal içeriği, juguler foramen içeriği, oksipital oyuk, parietal kemiğin mastoid açısı, temporal kemiğin mastoid parçası ve oksipital kemiğin juguler processus juguler foramenin arkasında sonlanır. Temporal kemik mastoid parçasındaki sinüs oyuklarının olduğu yerde mastoid foramenin orifisi görülebilir ve sonlandığı yerde kondiloid kanal açılır (65).

3.2.2. MENİNKSLER

Beyin ve medulla spinalis 3 adet membranla (meninksler) çevirilmektedir. Bunlar dışarıdan içeriye doğru sırayla dura mater, araknoid ve pia mater olarak adlandırılmaktadır.

Dura mater kalın ve yoğun bir elastik membrandır. Beyini saran bölümü (serebral dura mater) bazı özellikleriyle spinal dura materden farklılıklar gösterdiğinden ayrı ayrı tarif edilmeleri gerekir. Bu iki farklı dura foramen magnumda birbirleriyle birleşip devamlılık göstermektedir. Biz burada konumuzla ilişkili olan serebral ve serebellar yüzeyleri örten dura mater anatomisini anlatacağız (65).

Serebral dura mater kafatasının iç kısmını kaplar ve iki amaca hizmet eder; kemiklerin internal periosteumudur ve beyin için destek görevi gören bir membrandır.

İki tabakadan meydana gelmektedir. İç veya meningeal tabaka ve dış yada endosteal tabaka. Ancak bu iki tabaka, beyinden kanı drene eden venöz sinüsleri çevreledikleri belirli hatların dışında sıkı bir şekilde birbirine yapışıktır. Dura mater kranial kemiklerin iç yüzeyine yapışır, onların içerisine kan damarları ve fibröz uzantılar gönderir. Bu yapışma en fazla sütürlerde, kafa tabanında ve foramen magnum çevresindedir (65).

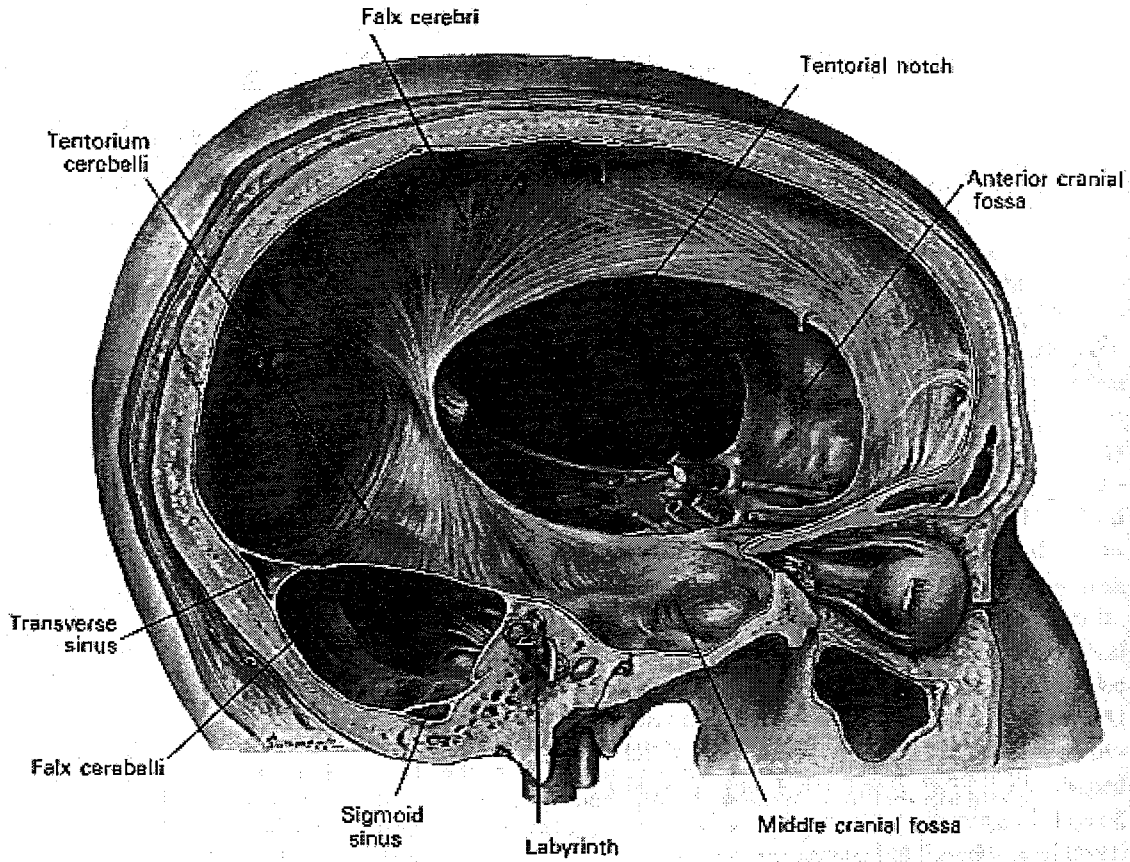
Dura materin kemikten ayrıldığı durumlarda bu damarla ve fibröz uzantılar yırtılır, sonuç olarak membranın dış kısmı pürüzlü ve fibrillerden yapıli bir görünüm kazanır ancak membranın iç yüzeyi düzdür.

Dura materin endosteal tabakası kafa tasındaki foramenlerden ve sütürler içerisinde geçerek perikranyum ile, superior orbital fissür içerisinde geçerek ise orbital kavitenin periosteal tabakası ile devamlılık gösterir.

Meningeal tabaka, kafa tabanındaki foramenlerden geçen kranial sinirlere tubuler yapıda bir kılıf oluşturur (65).

Dura materin meningeal tabakası ikiye katlanarak 4 adet bölme yada uzantı oluşturur. Bunlar ise kranial kaviteyi beyinin alt bölümlerinin yerleşebilmesini sağlayan birbirleriyle serbestçe bağlantılı boşluklara ayırır.

Tentorium cerebelli: Yarım ay şeklinde, beyinin oksipital lobuna destek oluşturan ve cerebellumu örten kemerimsi bir dura mater laminasıdır (Figür-Anatomi 3) (65).



Figür-Anatomi 3: Falks cerebri ve tentorium cerebelli (65).

Konkav olan anterior ucu serbesttir ve onunla sfenoid kemiğin dorsum sellası arasında geniş oval bir açıklık olan tentorial incisura bulunur. Tentorial incisura'da orta beyin ve serebellar vermis üst yüzeyinin anterior bölümü bulunur (65).

Tentoriumun konveks olan dış kenarı (a) posteriorda, oksipital lobun transvers sulkuslarının kenarlarına ve parietal kemiklerin postero-inferior kenarlarına tutunmuştur ve burada transvers sinüsleri içerir, (b) yanlarda ise temporal kemiğin posterior parçasının superior kenarına tutunmuştur ve burada superior petrosal sinüsleri çevreler.

Temporal kemiğin petröz parçasının apeksinde serbest kenarlar ve tentoriumun yapışık çevresi birbirlerini çaprazlar (65).

3.2.3. KRANIAL DURAL VENÖZ SİNÜSLER

Dura mater sinüsleri kranial kemiklerden ve beyinden gelen kanı direne eden venöz kanallardır. Bunlar dura materin iki yaprağı arasında bulunurlar ve venlerin içerisinde bulunan ile aynı karakterde endotelium ile döşelidirler. Kapak içermezler ve duvarları mükümler dokudan yoksundur.

İki gruba ayrılırlar:

(1) Posterosuperior grup, kranial kavitenin üst ve arka bölümlerinde yer alır. Bu gruptakiler superior sagittal, inferior sagittal, rektus (straight), iki transvers, iki petroskuamöz, iki sigmoid ve oksipital sinüslerdir.

(2) Anteroinferior grup, kafa tabanının üzerinde yer alanlardır. Bu gruptakiler kavernöz sinüs, interkavernöz sinüs, inferior petrosal sinüs, baziller venöz pleksus ve orta meningeal venlerdir (65).

Bölge anatomisi ile ilgili sinüsler;

Konfluens sinuum: Superior sagittal sinüsün genişlemiş posterior ucudur. Protuberensia oksipitalis internanın bir tarafında (genellikle sağ taraf) dır ve bundan o tarafın transvers sinüsü çıkar. Ayrıca oksipital sinüstende kan alır ve karşı tarafın transvers sinüsünün başlangıcı ile bağlantılıdır.

Sinüs rektus (straight sinüs): Tentorium serebelli ile falks serebrinin birleşim yeri içerisinde. Enine kesitlerde üçgen şeklinde olup birkaç tane transvers bant içermektedir. Geriye ve aşağıya doğru ilerler ve superior sagittal sinüsün devamı olarak gelişen transvers sinüsün kontrateral tarafındaki transvers sinüsü oluşturur. Terminal bölümü konfluens sinuum ile birleşir.

Transvers sinüsler: Boyutları büyüktür ve protuberensia oksipitalis internada başlarlar. Bir tanesi, genellikle sağ taraf, superior sagittal sinüsün devamıdır. Diğeri ise sinüs rektusun devamıdır. Transvers sinüsler, transvers kesitlerde üçgen şeklindedir ve superior sagittal sinüse drene olan daha geniş olacak şekilde, sıklıkla büyüklükleri birbirine eşit değildir (65).

Petroskuamöz sinüs: Oyuk içerisinde geriye doğru ilerler ve transvers sinüs içerisine açılır. Önde postglenoid yada bir skuamozal foramen aracılığı ile retromandibular vene bağlanır. Bu sinüs bazen bulunmayabilir ve tamamıyla retromandibular ven içerisine drene olabilir.

Sigmoid sinüsler: Bazen çifttirler, falks serebrinin yapışık kenarı içerisinde bulunurlar. Foramen magnum'un kenarı yakınındaki bir kaç adet venöz kanal içerisine başlar; internal serebral pleksuslarla bağlanır ve konfluens sinuum'da sonlanır (65).

Araknoid Mater :

Araknoid, beyin ve spinal kordu saran, iç tarafta pia mater dışta ise dura mater arasında bulunan ince bir membrandır.

Dura materden subdural aralık aracılığı ile ayrılır. Pia materden ise BOS ile dolu subaraknoid aralık aracılığı ile ayrılmaktadır. Araknoid, kafatası ve vertebral kanaldan çıktıkları yere kadar kranial ve spinal sinirlerin çevresinde bulunur ve gevşek bir kılıf şeklinde onları sarar.

Araknoidin serebral bölümü beyini gevşek bir şekilde kuşatır ve longitudinal fissür dışında fissürlerin ve giruslar arasındaki sulkusların içine girmez. Beyinin üst yüzeyinde ince ve şeffaftır; taban kısmında ise daha kalın ve santal kısmı hafifçe opaktır. Hipofizeal fossada izlenemez (65).

Subaraknoid aralık; Araknoid ile pia mater arasındaki boşluktur. BOS ve beyinin büyük kan damarlarını içerir ve araknoidi pia matere bağlayan ince bağ dokusu trabeküllerinden oluşmuş bir ağ ile kuşatılmıştır.

Beyinin tabanında belirli bölgelerde araknoid pia materden geniş aralıklarla ayrılır. Bu aralıklar birbirleriyle serbestçe bağlantılıdır ve subaraknoid sistemler olarak adlandırılır. Bu sistemler şunlardır: Serebello-meduller sistem (sisterna magna), pontin sistem, interpedinküler sistem, vena serebri magna sistemi (65)

3.3. TRAVMATİK EPİDURAL HEMATOMLARIN SINIFLANDIRILMASI

Narayan; kafa travmalarını mekanizmalarına ve travma şiddetine göre; Kapalı ve açık, hastalığın bilinç durumuna göre; hafif (GKS:13-15), orta (GKS:9-12), şiddetli (GKS:3-8) olarak sınıflamıştır (46). İntrakranial lezyonları ise fokal (epidural, subdural, intraserebral) ve diffüz (konküzyon, diffüz aksonal injuri) olarak ikiye ayırmıştır. Gennarelli; kafa travmalarını mekanik nedenleri ve patofizyolojilerine göre Tablo 1 de gösterildiği şekilde sınıflamıştır (26).

Tablo 1: Kafa Travmalarının Sınıflaması (26)

Fraktürler	Fokal Yaralanmalar	Diffüz Yaralanmalar
1-Lineer	1.Kontüzyon	1.Beyin Sarsıntısı
2-Çökme	a.Coup	a.Hafif
3-Bazal (kaide)	b.Kontr Coup	b.Klasik
	c.Araform (intermediate)	
	2.Hematom	2.Diffüz Aksonal İnjury
	a.Epidural b.Subdural c.İntraserebral d.Subaraknoid e.Peteşial	a.Hafif b.Orta c.Şiddetli

Bu sınıflamada fraktürler beyin hasarı ile birlikte olabilir veya nörolojik defisit olmayabilir. Fokal yaralanmalar kafa travmalarının yaklaşık olarak yarısını oluşturur ve kafa travmasına bağlı ölümlerin 2/3'ünün sebebidirler. EDH'lar bu gruba dahildir.

Diffüz yaralanmalarda nöral eksitabilite ve nörotransmitter reseptör disfonksiyonuna yol açan yaygın akson hasarı mevcuttur. Diffüz yaralanmalar ciddi travmaların %60'ında oluşur ve ölümlerin 1/3'ünden sorumludur (44, 68).

EDH'lar intrakranial hematomların % 16'sını oluşturur (44).

EDH'lar miadına (akut, subakut, kronik), lokalizasyonlarına (temporal, parietal, posterior fossa) ve orijinlerine (arteriel, venöz) göre sınıflandırılır. Hooper, epidural hematomları klinik seyrine göre akut, subakut, ve kronik olmak üzere 3'e ayırmıştır (34).

Zimmermann ve arkadaşları EDH'ları kanama zamanını temel kabul ederek BT görünümlerine göre 3'e ayırmıştır (Tablo 2) (43).

Tablo 2: EDH'un Kanama Zamanına Göre Sınıflandırılması ve BT Görünümleri (43)

EDH	Süre	BT Görünümü
Akut EDH	1 gün	Heterojen, hiperdens
Subakut EDH	2-10 gün	Homojen, hiperdens
Kronik EDH	10 gün ↑	Hipodens

Akut EDH'da pıhtı retraksiyonunda geri kalan serum lusen alanlar oluşturarak hematomun heterojen- hiperdens görülmesine sebep olur. Subakut EDH pıhtı ve organize olmuş hematomdan oluştuğundan genellikle homojen hiperdens görülürler. Kronik EDH'lar pıhtının likefiye olmasına bağlı olarak total yada parsiel hipodens izlenir (43).

3.4. PATOFİZYOLOJİ VE KLİNİK

EDH'lar kafa travmalarından sonra genellikle akut olarak oluşur ve intrakranial yapıların kompresyonu sonucu ortaya çıkan klinik bulgular acil tedaviyi gerektirir. Kafaya gelen darbe sonrası beyin hasarının olup olmamasına bağlı olarak bilinç bozukluğu oluşur. Süresi uzun yada kısa olabilir, daha sonra şuur açılır. Literatürde, başlangıçta bilinç bozukluğu sonrası uyanıklık hali ve daha sonra tekrar şuur kaybı olarak tanımlanan bu olaylardaki uyanıklık durumuna " Lucid İnterval" 'i denir. Başlangıçtaki travma ile sekonder koma arasındaki lucid intervali, darbe sırasında olan beyin sarsıntısına bağlı şuur kaybı ile diensefalik stuporun başlaması ve transtentorial herniasyona bağlı olarak gelişen koma arasındaki uyanık safhayı temsil eder. Lucid interval döneminde nörolojik bulgu yoktur. Kişi normal işlevlerini yerine getirebilir (31). Lucid intervalin oluşu yada olmayışı, başlangıçtaki şuur kaybının derinliğine, süresine ve hematomun yayılma derecesine bağlıdır. Lucid intervalin süresi ise kanamanın orijinine (venöz kanamalarda uzun), EDH dışı intrakranial lezyon olup olamamasına ve hematomun kompresyonuna karşı beyin dokusunun toleransına bağlıdır. Lucid interval, EDH için patognomonik bir bulgu değildir, fakat varlığında ilk akla gelebilecek tanı EDH'dır. Lucid interval görülmesi ve uzun olması iyi prognoz işaretidir. Açık dönem yoksa, hastada EDH dışında lezyonların olması olasıdır.

Literatürde lucid interval görülme oranları % 6-75 gibi geniş aralıklarda bildirilmesine rağmen çoğu yayında bu oran % 35 civarındadır (68).

“Monro-Kellie” doktrinine göre intrakranial hacimdeki artışın, intrakranial içerikteki eşit azalma ile kompanse edilmesi gerekir. EDH oluşmaya başlarken ilk kompensasyon, serebral kan hacminin azaltılması ile gerçekleşir. Bunu EDH tarafındaki sisterna ve ventriküllerdeki BOS’un spinal epidural mesafeye yer değiştirmesi izler. EDH’ın artışına bağlı olarak sırasıyla korteks, subkortikal dokular, diensefalon, mezensefalon, beyin sapı etkilenir (29, 68).

Bilinç, sözlü uyaranlarla uyandırılabilir ise bu devre letarji (somnolans) devresidir. Letarji devresi, kortikal bası nedeniyle korteksin etkilendiği devredir. Stuporda, subkortikal dokular, semi-komada diensefalik, mezensefalik bölge etkilenmiştir. Komada ise beyin sapının tamamı yada büyük kısmı olaya katılmıştır (29).

Lucid interval dönemi bitiminde, hastanın bilinci kapanmaya başladığı anlarda, EDH klinik bulgu verecek boyutlara gelmiştir. Bu dönemin başlaması intrakranial kompartmanın, kompensasyon gücünün bittiği, ve herniasyon bulgularının başladığı dönemdir. Bu dönemde ilk olarak, Mezensafalon ile tentorial kenar arasında uzanan okulomotor sinir bası altında kalarak sıkışır. İzlenen ilk belirti, o taraf pupildeki ışık refleksinin zayıflaması ve genişlemeye başlamasıdır. İleri dönemde pupil tam genişler ve ışık reaksiyonu alınamaz hale gelir. Son olarak oftalmopleji meydana gelir. EDH’lara her olguda pupil dilatasyonu görülmesi şart değildir. Vakaların % 60’ında pupil dilatasyonu ve motor lateralizan bulgu vardır ve % 85 ipsilateraldir. Aktif tedavide altın devre denilen pupilin kısa süreli dilatasyonunu bazı ekoller “ cerrahi pupil “ veya “Hutchinson” pupili olarak adlandırır (29).

EDH’ın yeri ve gelişim hızına bağlı olarak hemiparezi yada hemipleji, erken veya geç olarak gelişebilir, genellikle bu bulgu kontrlateraldir. Nadiren ipsilateral olabilir. Hemiparezi için ya motor korteksin yada kortikospinal trakt liflerinin etkilenmesi gerekir. Serebral herniasyonda uygun kuvvetler meydana gelirse kontrateral serebral pedinkül, tentoriumun karşı kenarı (Kernohan notch) tarafından komprese edilebilir ve ipsilateral hemiparezi meydana gelebilir. Aynı mekanizma ile kontrateral okulomotor sinir tutulabilir. İpsilateral hemiparezi ve kontrateral pupil dilatasyonu tüm EDH’ların % 5-15’inde görülür. Bu klinik durum klinisyeni kitlenin tarafı konusunda yanılgıya düşürebilir. Hemiparezi meydana gelmeden motor liflerin etkilenmesine bağlı babinski delili bulunabilir (17, 59).

Lucid intervalde hastanın solunumu normaldir. Subkortikal-diensefalik bölgelerin etkilenmeye başladığı strupor devresinin sonlarına doğru ve semi-koma devresinde Cheyne-Stokes tipi solunum ortaya çıkar. Eğer olaya diensefalik-mezensefalik bölge katılırsa solunum tipi, santral nörojenik hiperventilasyondur. Son olarak medulla oblangatanın etkilenmesi ile de apneik solunum görülür (29, 44, 68).

Nabız düşmesi ve kan basıncının yükselmesi EDH seyrinde geç izlenen önemli bulgulardandır.

Bazen EDH seyrinde bradikardinin görülmemesi, EDH tanısını azda olsa gizleyebilir. Bu durum özellikle, hastanın hastaneye kabulünden sonra hematokritin %10 luk düşmesi sonucu meydana gelebilir. Ayrıca, infantların vücudunda sirküle eden kanın önemli bir miktarının epidural mesafeye geçmesi ile masif kan kayıpları olabilir ve şok tablosu gelişebilir. Çünkü infantlarda kraniumun vucuda oranı $\frac{1}{4}$ tür (yetişkinlerde $\frac{1}{8}$) (30).

Yaş sınırı infantlara kaydıka EDH'nin venöz orijinli olma olasılığı artmaktadır. Venöz orijinli kanama ve sütürlerin açık olması semptomların başlangıcını geciktirebilir. Çocuklarda EDH seyrinde, baş ağrısı, bilinç kaybı görülmeyebilir veya çok geç safhada görülebilir. Kusma ve konvülsiyon, kortikal irritasyon aşamasında görülür ve erişkinlere oranla daha aşıkardır (68).

Şuuru kapalı hastalarda hipertansiyon, bradikardi ve respiratuvar irregularite beyin sapının etkilenmesi sonucu meydana gelebilir. Buna "Cushing triadı" adı verilir. Bu bulgular daima lokal beyin sapı iskemisi ile beraberdir. Thompson, Malina gibi araştırmacılar alt beyin sapının mekanik distorsiyonu sonucu Cushing triadı olduğunu ispatlamışlardır. Serebral herniasyon sonucu komaya girmiş EDH'lı hasta tedavi edilmemiş ise deserebrasyon rijiditesi ile fatal sonuç kaçınılmazdır. Bu seyir yine kanamanın orijinine ve debisine ve beyin toleransına bağılı olarak saatler ya da günler sürebilir (29,30).

Klasik olarak EDH'lar % 62-80 oranında temporal bölgede, % 7-18 sıklıkla frontal bölgede, % 4-11 sıklıkta posterior fossada ve kalan % 9 luk bölümünde parieto-occipital bölgede yerleşim gösterirler (Tablo 3) (34, 36).

Tablo 3: EDH lokalizasyonları (32, 34)

Lokalizasyon	%
Temporal	62-80
Frontal	7-18
Parieto-oksipital	9
Posterior fossa	4-11

PFEH'ları, tüm EDH'ların % 4-11'ini oluşturur. EDH, posterior fossada en sık rastlanan travmatik orijinli yer kaplayan lezyondur. PFEH vakaları, sıklıkla subakut seyirli ve venöz orijinlidir. Kanama orijini sıklıkla transvers sinüstür. Genellikle transvers sinüsü çaprazlayan occipital fraktür izlenir. Ayrıca sigmoid sinüsten, emisser venlerden, dural arterlerden ve kırık hattındanda gelişebilmektedir. PFEH'ları genellikle hayatın 2. dekadında daha sık görülür. PFEH'larında occipital fraktür % 84 oranında bulunmuştur (30).

Subakut seyirli PFEH'ları intrakranial basınç artışı bulguları yanında serebellar bulgular, beyin sapı ve uzun trakt arazları ile birlikte kranial sinir lezyonlarına ait bulgularla ortaya çıkabilir. PFEH'ların da unilateral midriasis bulunabilir. Bu durum serebellumun yukarı tentorial herniasyonu sonucu okulomotor sinire kompresyon yapmasıyla meydana gelir. Akut PFEH'ları hızlı seyirlidir ve erken dönemde meduller yetmezliğe ait belirtiler oluşur. Eğer hematoma cerrahi olarak zamanında boşaltılmaz ise ölüm çabuk gerçekleşir. PFEH'larının kronik seyirinde 4. ventrikül kompresyonu sonucu hidrosefali meydana gelebilir (29).

Başlangıç BT'de izlenmeyen fakat sonraki BT'lerde tespit edilen EDH'lara geç gelişen epidural hematoma (GGEH) denir. Büyük vaka sayısına sahip serilerde tüm EDH'ların % 9-10'unu içerir (11, 38, 47, 64, 69).

Araştırmacılar, başlangıç BT'si normal olan hospitalize edilmiş kafa travmalı hastaların dikkatli bir şekilde gözlenmesi, monitörize edilmesi ve sık sık nörolojik değerlendirme yapılması gerekliliğini vurgulamaktadırlar (53).

3.5. TANI

Kafa travmalarından sonra bilinç kaybı, posttravmatik amnezi, baş ağrısı, kusma ve epileptik nöbet varsa intrakranial hemorajiden şüphelenilip ayırıcı tanısı için araştırılmalıdır (44). Kafa travmalı bir hastanın nörolojik muayenesinde, pupil asimetrisi, hemiparezi, Babinski delili, nabız, tansiyon, ve solunum değişikliği tablosu varsa bu durum yüksek olasılıkla epidural hematomdur. Anamnez ve klinik muayene ile EDH'dan şüphelenildiğinde radyolojik yöntemlere başvurulur.

3.5.1. Kraniyografi

Antero-posterior (Towne grafi)

Lateral iki yönlü

Postero-anterior

Olarak 4 yönlü çekilmelidir.

Kafa travmalı her hastaya rutin kraniyografi çekilmesi tartışmalıdır. Yazarlar kraniyografi çekilme endikasyonunu aşağıdaki şekilde özetlemişlerdir (68).

1. Bilinç kaybı
2. Retrograd amnezi
3. Penetre yaralanma
4. Baziz kranii belirtilerinin bulunması (otoraji, retroauricular ekimoz-Battle sign, bilateral periorbital hematoma-Raccoon's eyes)
5. Fokal nörolojik bulgu
6. Mediko-legal nedenler

Kraniyografide izlenen fraktür travmanın şiddetini anlamamıza yardımcı olur. Ayrıca hastada intrakranial bir patoloji aranmasını zorunlu kılar. Kalvariumdaki kırıklar çizgisel (lineer) ve çökme (depresyon) kırıkları olarak ikiye ayrılır. Lineer kırıklar radyolüsent çizgiler şeklindedir. Depresyon kırıkları ise çöken parçaların ışına daha dik gelmeleri ile yoğunluğu artmış çizgiler şeklindedir. Kırık bir vasküler oluşu ya da dural venöz sinüsü çapralayabilir. Bunun sonucunda vasküler yapılar yaralanarak EDH oluşabilir (3, 68).

3.5.2. Bilgisayarlı Tomografi (BT)

İntrakranial kanamaların tanısında büyük değer taşımaktadır. Yöntemin esası bir bilgisayar ile X ışınlarının dokudaki absorpsiyonunu analiz etme ve absorpsiyon derecesine göre yapılarda bir kesit resmi almaktır. İntrakranial hemorajiler beyin omurilik sıvısı (BOS) ve beyin dokusundan çok yüksek absorpsiyon değeri gösterir. Bu özellikler ile BT, EDH ve diğer intrakranial hemorajilerin yeri, boyutları, içeriği, beyinde meydana getirdiği değişiklikleri göstermede rakipsiz bir tekniktir. Sadece posttravmatik karotiko-kavernöz fistül ve travmatik intrakranial anevrizmalar gibi travmatik serebro vasküler patolojilerinin gösterilmesinde serebral anjiyografiye göre eksik kalabilir. Ayrıca BT'de isodens görünen hematoma mevcut ise bunun serebral anjiyografi ile ayırıcı tanısı avasküler alan izlenerek yapılabilir (43).

Kranioserebral travmalı bir acil hastayı tam ve eksiksiz değerlendirmek için gerekli tetkik BT dir. BT bir hematoma cerrahi olarak boşaltılması ya da medikal tedavi gerekli olup olmadığı, diğer beyin yaralanmaları hakkında nöroşirürjyene yardımcı olur. EDH'lar miadına göre BT'de değişik dansitelerde (heterojen, homojen-hiperdens, hipodens) izlenebilir. Hematokrit % 25'in altına veya hemoglobin 5 gr/dl altındaki hastaların BT'sinde EDH görülemeyebilir (60).

3.5.3. Magnetik Rezonans Görüntüleme (MRG)

MRG, akut kanı göstermede BT'den daha az duyarlıdır (60). Kafa travmalarında akut dönemde faydalı değildir.

Daha geç dönemlerde beyin sapı hasarını, beyaz maddede küçük yaralanmaları ve BT'de isodens görülen kitleleri göstermede yararlı olur. EDH'lar MRG'de T1 de hiperintens bikonveks, dura hipointens çizgi şeklinde ve hematoma tarafından kemikten uzaklaştırılmış olarak izlenir (43).

3.6. TEDAVİ

EDH'ların büyük çoğunluğu akutur. Böylece EDH'lar genellikle travmadan hemen sonra gelişirler ve maksimum büyüklüklerine ilk 24 saat içinde ulaşırlar. Bu nedenle travma sonrası ilk 24 saat içerisinde klinik bulgular ve radyolojik görünüm çoğunlukla tedavi seçimini belirleyici niteliktedir (22).

3.6.1. Konservatif tedavi

BT öncesi dönemde EDH'ların tanısında anjiyografi, pnömoensefalografi yada araştırıcı burr-hole'lar gibi invaziv yöntemler kullanıldığı için ve bu incelemelerinde ancak nörolojik defisiti olan ya da nörolojik tablonun kötüleşme gösterdiği olgularda yapılması nedeniyle EDH tanısı ancak klinik semptomatik olgularda konulabilmiştir (14, 42). Böylece, BT öncesi dönemde bu konuyla ilgili kavramlarda, yalnızca semptomatolojik olguları içerir biçimde gelişmiştir. O dönem yayınlarında EDH olgularının travma sonrasında ağır nörolojik tablo gösterdiği ya da bir "açık ara (lucid interval)" 'den sonra nörolojik tablonun hızla bozulduğu ve tedavinin değişmez bir şekilde acil cerrahi boşaltım olması gerektiği vurgulanmıştır. Oysa, BT'nin kullanıma girmesi ile görülmüştürki, EDH'lar hiç bir klinik bulgu vermeden ve radyolojik bakımdan kitle etkisi yapmadan da gelişebilirler. Bu deneyimler, EDH'ların konservatif olarak izlenebileceğini ve spontan rezorbsiyonun görülebileceği gerçeğini göstermiştir. Bunun üzerine EDH'larda uygulanacak tedaviyi belirlemek için çeşitli kriterler konmaya ve buna göre cerrahi ya da konservatif yaklaşımın seçilmesi tartışılmaya başlanmıştır. Bu ayrımı yapabilmek için halen pek çok yeni öneriler bildirilmektedir. Ancak, henüz yeterince görüş birliği oluşmamıştır. Önceleri subakut ve kronik EDH'larında konservatif tedavileri önerilmiş, daha sonraları bazı akut EDH'larında spontan iyileştiği yayınlanmıştır (64).

Konservatif tedavide hematoma kalınlığı ve hacmi dikkatle değerlendirilmelidir. Supratentorial EDH'larda genellikle 15 mm kalınlık ve 40 cc hacim, 5mm'lik shift konservatif tedavi göstergesi olarak üst sınır oluşturmaktadır. Ancak, temporal yerleşimli EDH'larda bu ilke geçerli değildir; çünkü temporal yerleşimli EDH doğrudan beyin sapına bası yapacağı için ve a.meningea media'nın ana trunkusunu yırtıldığında büyük bir olasılıkla hacminin de büyüyeceği düşüncesiyle, daha agresif yaklaşımı gerektirmektedir. PFEH'larında ise genellikle 5mm kalınlık, 15 ml hacme kadar konservatif kalınabilmekte bu ölçülerin üstündeki hematomlarda cerrahi girişim gerekli olmaktadır (3, 9, 45, 47).

Vakaların %50'sinde 5-16.günler arasında EDH'nun hacminde geçici bir artış olabilir. Bu vakalarda herniasyon bulguları meydana gelirse acil operasyon gerekir. Knuckey'e göre de travmadan sonra 6 saat içinde BT ile tanı konan EDH'ların daha geç tanı konulan EDH'lara göre cerrahiye gitme oranı yüksektir (38).

Konservatif tedavi için hastaneye yatırılan hastalar mümkünse monitörize edilmeli, sıkı takip ve nörolojik muayene yapılmalıdır. Travmadan sonraki ilk 6 saatte BT çekilmiş ise aynı gün, aksi takdirde 1 gün sonra ve 1 hafta sonra BT çekimi önerilmektedir. 1-3 ay arasında da BT çekilerek kanın rezolüsyonu gösterilmelidir. Eğer izlemedeki hastada lokal kitle etkisi bulguları, ya da herniasyon delillerinden biri izlenirse acil kontrol BT yapılmalıdır (30).

3.6.2. Cerrahi Tedavi

Nöroşirurjide ameliyat için en hızlı karar ve çabayı gerektiren bir kaç durumdan birisi kranyal travmatik EDH'lardır. Cerrahi tedavinin birinci amacı acilen hematomun boşaltılması ve kanamanın durdurulmasıdır. Eğer tanı objektif bir tanı yöntemi ile gerçekleşmiş ise hematomun yerine göre planlı bir ameliyat yapılabilecektir. Ancak herniasyon tablosu gibi gösterebilen ve tanı yöntemlerinin mümkün olmadığı durumlarda klinik yargı ile ameliyatı yapmak gerekebilir. BT bulgularında perimesensefalik sistem kompresyonu, 4. ventrikül basısı, shift bulguları gibi hematomun neden olduğu kitle etkisi olan ve ya 5mm kalınlıktan ve yaklaşık olarak 15 cc hacimden fazla olan EDH'larda cerrahi tedavi yapılır (68).

PFEH'lerinde, EDH unilateral veya bilateral yerleşim gösterebilir. Bu yüzden ameliyat öncesi BT ile yeri saptanan EDH'ların operasyonunda kullanılan cilt insizyonu yerine göre medyan veya paramedyan cilt insizyonu ile olmalıdır. Standart yaklaşım orta hattın veya EDH'un olduğu taraftan paramedyan suboksipital kraniektomidir (58).

Cerrahi tedavide amaçlar:

1. Hematomun boşaltılması : EDH'un fokal kitle etkilerini yok eder ve intrakranyal basıncı düşürür. Bunun için lezyonun bulunduğu taraftan (orta hatta ise medyan suboksipital kraniektomi veya unilateral hematomlarda paramedyan suboksipital kraniektomi) suboksipital kraniektomi doğru yere ve yeterli büyüklükte yapılmalıdır. Hematom tamamıyla görülebilecek ve sağlam dura izlenecek durumda olmalıdır (30,58).

2. Hemostaz: Kanayan dural vasküler yapılar (arter ve venler) koagüle edilir. Eğer kanama kalvarial diploik venöz yapılardan ise bone wax yardımıyla kontrol edilir (58).

3. Reakümülyasyonun önlenmesi: Reakümülyasyonun önlenmesi için hematomun tamamıyla boşaltılması gerekir. Eğer yapılmaz ise üzerinde pıhtı ile kanamayan bir vasküler yapı rehemoraji için potansiyel teşkil eder. Bununla birlikte kemik flebin çevresine konan santral ve periferik dural askı sütürleri ile epidural mesafe oblitere edilmelidir (4).

4. MATERYAL VE METOD

Bu çalışmada 1995-2005 yılları arasında SB Göztepe Eğitim Hastanesi, Nöroşirurji Kliniğinde tedavi edilen toplam 234 hastadan oluşan travmatik kranial EDH serisi içerisinde, 22 PFEH ve 212 supratentorial EDH tanısı konmuş hastanın klinik ve radyolojik verileri retrospektif olarak değerlendirilmiştir. PFEH'ları içerisinde, GPFEH sayısı 4 (4/22)' tür. Bunların hepsinde lineer fraktür mevcuttur (4/4). Supratentorial EDH'lar içerisinde GPFEH sayısı 2'dir (2/212). Bu hastaların hiçbirinde lineer fraktür yoktur (0/2).

Bu çalışmada istatistiksel analizler GraphPad Prisma V.3 paket programı ile yapılmıştır. Verilerin değerlendirilmesinde tanımlayıcı istatistiksel metotların (ortalama, standart sapma) yanı sıra ikili grupların karşılaştırmasında Mann-Whitney-U testi, nitel verilerin karşılaştırmalarında Fisher gerçeklik testi ve Göreli riskler (RR) kullanılmıştır. Sonuçlar, anlamlılık $p < 0,05$ düzeyinde değerlendirilmiştir.

5. BULGULAR

5.1. YAŞ VE CİNS DAĞILIMI

1995-2005 yılları arasında kliniğimizde tedavi edilen toplam 234 hastadan oluşan travmatik kranial EDH serisi içerisinde, 22 PFEH ve 212 supratentorial EDH tanısı konmuş hasta mevcuttur. Serimizde PFEH’u tanısı konmuş 22 hasta ve bu hastalardan GPFEH tanısı konmuş 4 hasta mevcuttur. Bu hastaların 21’ine cerrahi tedavi, 1 hastaya konservatif tedavi uygulanmıştır. Supratentorial EDH tanısı almış 212 hastanın 176’sına cerrahi tedavi, 36 hastaya konservatif tedavi uygulanmıştır. Bu hastaların 2’sinde GSEH gelişmiştir.

PFEH’lu hastaların 8’i (%36) kadın, 14’ü erkek (%64)’tir. Kadın erkek oranı ise yaklaşık olarak 2/3’tür. GPFEH’lu hastaların ise 2 si erkek, 2’si kadındır. Supratentorial EDH’lu hastaların 51’i (%24) kadın, 161’i (%76) erkektir. Kadın erkek oranı 1/3 tür. GSEH tanısı almış 2 hastada erkektir (Tablo4).

Tablo 4: EDH olgularında cinsiyet dağılımı

Cins	Supratentorial EDH	İnfratentorial EDH	Toplam
Kadın	51 (%24)	8 (%36)	59 (%25)
Erkek	161 (%76)	14 (%64)	175 (%75)

PFEH'lerinde medyan yaş 12 olmakla birlikte supratentorial EDH'larda medyan yaş 18 civarındadır. Olguların yaş dağılımı ($p=0.013$) tablo 5'de gösterilmekle birlikte supratentoryal ve infratentoriyal EDH'da hayatın 1.dekadında görülme sıklığı daha fazladır ($p<0.05$).

Tablo 5: EDH olgularında yaş dağılımı

Yaş	Supratentorial EDH	İnfratentorial EDH	Toplam
0-1 yaş	5 (%2)	-	5 (%3)
1-10 yaş	65 (%31)	11 (%50)	76 (%32)
10-20 yaş	48 (%23)	7 (%32)	55 (%24)
20-30 yaş	24 (%11)	-	24 (%10)
30-40 yaş	27 (%13)	2 (%9)	29 (%12)
40-50 yaş	24 (%11)	-	24 (%10)
>50 yaş	19 (%9)	2 (%9)	21 (%9)

5.2. TRAVMA TÜRÜ

Travmatik posterior fossa epidural hematom'larında ilk sırayı 10 olgu ile yüksekten düşme almakla birlikte trafik kazaları 4 olgu (%18) ile ikinci sırada yer almaktadır. Supratentorial hematomlarda ise ilk sırayı 90 olgu (%42) ile trafik kazaları yer almaktadır. Geç gelişen infratentorial hematomu olan 3 olgu trafik kazası, 1 olgu başına cisim düşmesi sonucu acil cerrahi servisine getirilmişlerdir. Geç gelişen supratentorial epidural hematomu olan 2 olgu yüksekten düşme sonucu hastaneye başvurmuşlardır (Tablo 6).

Tablo 6: Epidural hematomlarda travma türleri.

Travma Türü	İnfratentorial EDH	Supratentorial EDH	Toplam
Yüksekten Düşme	10 (%45)	63 (%30)	73 (%31)
Trafik Kazası	4 (%18)	90 (%42)	94 (%40)
Darp edilme	1 (%6)	22 (%10)	23 (%10)
Başına cisim düşmesi	7 (%31)	37 (%18)	44 (%19)

5.3. KLİNİK BULGULAR

PFEH nedeniyle tedavi ettiğimiz 22 olguda sıklıkla başağrısı (17 hasta), bulantı, kusma (15 hasta), bilinç bozukluğu (14 hasta) ve retromastoid, oksipital ve suboksipital şişlik (12 hasta) görülmüştür. Sıklığı az olmakla birlikte geçici şuur kaybı, serebellar disfonksiyon, diplopi ve abducens paralizi, otoraji, ense sertliği, anisokori görüldüğü gibi asemptomatik olgularda mevcuttur. (Tablo7). GPFEH'u olan 4 hastanın 2'sinin başağrısında artma ve bulantı-kusma şikayetlerinin gelişmesi, 2'sinin de klinik detoryantasyon saptanmıştır. GPFEH olgularının 3'ünde GKS:14'lerde iken, 1 hastada GKS:15 olduğu tespit edilmiştir. Cerrahi tedavi uygulanan bu 4 hasta ek nörolojik defisitsiz, Glaskow Outcome Skalası 5 ile taburcu edilmiştir. Bu hastaların bilinç düzeylerine göre dağılımları Narayan'ın sınıflaması kullanılarak, hafif kafa travmaları (GKS:14-15), orta derecedeki kafa travmaları (GKS:9-13) ve ağır kafa travmaları (GKS:3-8) olacak şekilde tablo 8'de verilmiştir.

Tablo 7: Posterior Fossa ve GGEH'larda klinik

Semptom ve bulgular	PFEH	GPFEH
Oksipital, Suboksipital Retromastoid şişlik	12	-
Basağrısı	17	2
Kusma	15	2
Geçici şuur kaybı	1	-
Bilinç Bozukluğu	14	-
Diplopi	1	-
Otoraji	2	-
Klinik detoryantasyon	-	2
Asemptomatik	1	-

Supratentorial EDH'u olan 212 olguda sıklıkla travma yerinde skalpte şişlik (169 hasta) tespit edilmekle birlikte başağrısı, bulantı-kusma, şuur bulanıklığı, şuur kaybı, lateralizan bulgular (hemiparezi, babinski delili), herniasyon tablosu gibi semptom ve bulgulara saptanmıştır. Bu hasta grubunda orta kafa tıkanması nedeniyle yatırılmış, çekilen kontrol tomografilerinde geç supratentorial epidural hematoma saptanmış 2 hasta mevcuttur. Sol frontal EDH nedeni ile yatırılmış GKS'si 13 olan bir

hastanın 24 saat sonra çekilen kontrol BT'sinde sol posterior parietalde 9 mm'lik GGEH saptanmış cerrahi girişim uygulanmamıştır. Kliniğinde düzelme görülen hasta GOS:5 şekilde taburcu edilmiştir. Bir diğer GKS:10 olan hasta sol frontal hemorajik kontüzyon nedeni ile yatırılmış ve antiödem tedavi verilmiş, 24 saat sonra çekilen kontrol tomografide sağ temporalde 10 mm kalınlığında epidural hematoma tespit edilmiştir. Cerrahi tedavi uygulanmayan ve kliniğinde giderek düzelmesi olan bu hasta GOS:5 ile taburcu edilmiştir (Tablo8).

Tablo 8: Geç gelişen EDH'lu olgularda Bilinç Düzeyi (Glaskow Koma Skalası)

GKS skoru	GPFEH	GSEH
14-15	4	-
9-13	-	2
3-8	-	-

5.4. TANI VE BULGULAR

Kliniğimizde tedavi edilen travmatik kranial EDH tanısı almış hastaların tamamına direkt grafi çekilmiştir. PFEH tanısı almış 22 hastanın 15 (%68)'inde lineer fraktür mevcut olmakla birlikte 7 (%32) hastanın direkt grafilerinde lineer fraktür hattı tespit edilememiştir. Orta hattan transvers sinüsü çaprazlayan oksipital fraktür 3 olguda, paramedian oksipital fraktür 12 olguda görülmüştür. Direkt grafilerinde fraktür hattı olan hastaların 4 (%18)'ündede GPFEH'u gelişmiştir.

Supratentorial EDH tanısı almış 212 hastanın, 102 (%48)'sinde direkt grafilerinde fraktür hattı tespit edilmiş, 110 (%52) hastanın direkt grafisi normal olarak değerlendirilmiştir. Direkt grafilerinde fraktür hattı olan hastaların hiçbirinde GSEH gelişmezken, direkt grafileri normal olan 2 (%0.9) hastanın takiplerinde GGEH gelişmiştir. İnfratentorial EDH'lı ve supratentorial EDH'lu hastalarda kırık görülme dağılımları arasında istatistiksel farklılık gözlenmemiştir ($p=0,11$). Ancak lineer fraktürü olan hastalarda İnfratentorial kompartmanda epidural hematoma görülme olasılığı supratentorial kompartmana göre 2,14 kat daha fazladır ($p>0,05$) (Tablo 9).

Tablo 9: Fraktür hattı ve kranial kompartmanlar arasındaki ilişkiler

	İnfratentorial EDH	Supratentorial EDH		RR (%95 GA)
Fraktür (-)	7 (%58,3)	110 (%51,9)		
Fraktür (+)	15 (%41,7)	102 (%48,1)	$p=0,11$	2,14 (0,90-5,06)

İnfratentorial kompartmanda GPFEH görülme dağılımı, supratentorial kompartmana göre istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek bulunmuştur ($p=0,007$). Fraktür hattı varlığı veya yokluğunda infratentorial kompartmanda gecikmiş EDH görülme olasılığı Supratentorial kompartmana göre 4,66 kat daha fazladır ($p<0,05$) (Tablo 10).

Tablo 10: GGEH'lar ile supratentorial ve infratentorial kompartmanlar arasındaki ilişkiler

	İnfratentorial EDH	Supratentorial EDH		RR (%95 GA)
Gecikmiş EDH (-)	18 (%81,8)	108 (%98,2)		
Gecikmiş EDH (+)	4 (%18,2)	2 (%1,8)	$p=0,007$	4,66 (2,29-9,48)

Fraktür varlığında infratentorial kompartmanda GPFEH görülme dağılımı, supratentorial kompartmana göre istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek bulunmuştur (p=0,0002). Lineer fraktürü olan hastalarda, posterior fossada gecikmiş EDH gelişme olasılığı supratentorial kırığı olan hastalara göre 10,27 kat daha fazladır (p<0.05) (Tablo11).

Tablo 11: Lineer fraktür ve gecikmiş epidural hematomlar arasındaki ilişkiler

Fraktür (+)	İnfratentorial EDH	Supratentorial EDH	RR (%95 GA)
Gecikmiş EDH (-)	11 (%73,4)	102 (%100)	10,27
Gecikmiş EDH (+)	4 (%26,6)	0 (%0)	p=0,0002 (5,85-18,01)

Travmatik posterior fossa hematomlarında kranial tomografide infratentorial kompartmana yerleşimlerine göre 5'i bilateral yerleşim göstermekle birlikte 17 epidural hematom unilateral yerleşim göstermiştir. GPFEH'lerinde ise, hematom 2 hastada bilateral yerleşim gösterirken 2 hastada unilateral yerleşim göstermiştir. Bu hematomların volümleri ise medyan 13.5 cm³, minimum 2,3 cm³ ve maximum 45 cm³ olarak hesaplanmıştır.

Kranial BT'de lokalizasyonlarına göre serimizdeki travmatik EDH'ları incelediğimizde, sırasıyla parietal ve temporoparietal bölgelerde sık görülmekle birlikte posterior fossada, epidural hematom görülme oranı %10 olarak bulunmuştur. GGEH'lar nadir görülmekle birlikte vaka serimizde GPFEH'ları için %2, GSEH'ları için %1 bulunmuştur (Tablo 12).

Tablo 12: Serimizdeki Epidural Hematomların Lokalizasyonları

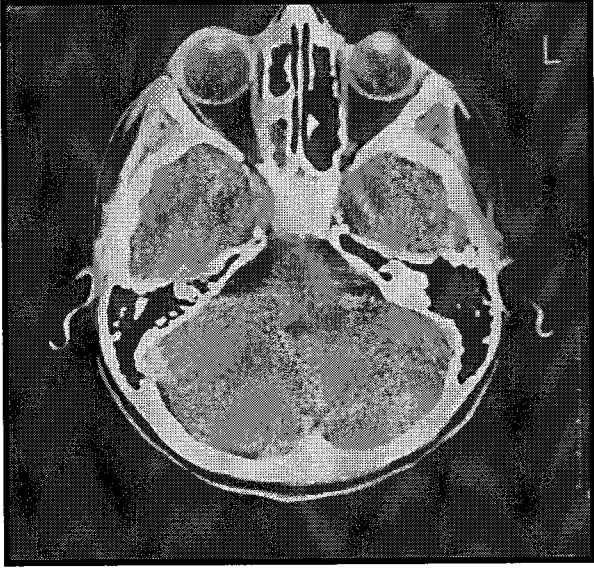
Lokalizasyon	Primer EDH	GGEH
Temporal	38 (%16)	1 (%0.5)
Temporoparietal	51 (%22)	-
Frontal	28 (%12)	-
Parietal	63 (%27)	-
Posterior parietal	11 (%4)	1 (%0.5)
Posterior fossa	18 (%8)	4 (%2)
Frontoparietal	12 (%5)	-
Diğer (FT, TP..)	7 (%3)	-

PFEH'ları ile GPFEH'ları tomografilerindeki sisternal bası bulgularına, 3.ventrikül, temporal horn, trigon genişliğine ve 4.ventrikülün lokalizasyonuna görede karşılaştırılmıştır. GPFEH'larında trigone genişliği ve ambient sistern basısı anlamlı bulunmuştur ($p<0.05$) (Tablo 13).

Tablo 13: Posterior fossa epidural hematomlarında BBT bulguları

		Gecikmiş EDH (-)		Gecikmiş EDH (+)		
Temporal	Yok+Normal	14	77,8%	1	25,0%	
Horn	Geniş	4	22,2%	3	75,0%	P=0,070
	Yok+Normal	14	77,8%	2	50,0%	
3.Ventrikül	Geniş	4	22,2%	2	50,0%	P=0,259
	Yok+Normal	17	94,4%	1	25,0%	
Trigone	Geniş	1	5,6%	3	75,0%	P=0,01
	Açık	13	72,2%	1	25,0%	
4.Ventrikül	Kapalı+İtilmiş	5	27,8%	3	75,0%	P=0,117
	Açık	17	94,4%	2	50,0%	
Bazal Sistern	Kapalı+İtilmiş	1	5,6%	2	50,0%	P=0,073
Ambient	Açık	12	66,7%		0,0%	
sistern	Kapalı+İtilmiş	6	33,3%	4	100,0%	P=0,029
Quadrigeminal	Açık	11	61,1%		0,0%	
Sistern	Kapalı+İtilmiş	7	38,9%	4	100,0%	P=0,090
Unilateral/	B	3	16,7%	2	50,0%	
Bilateral	U	15	83,3%	2	50,0%	P=0,210

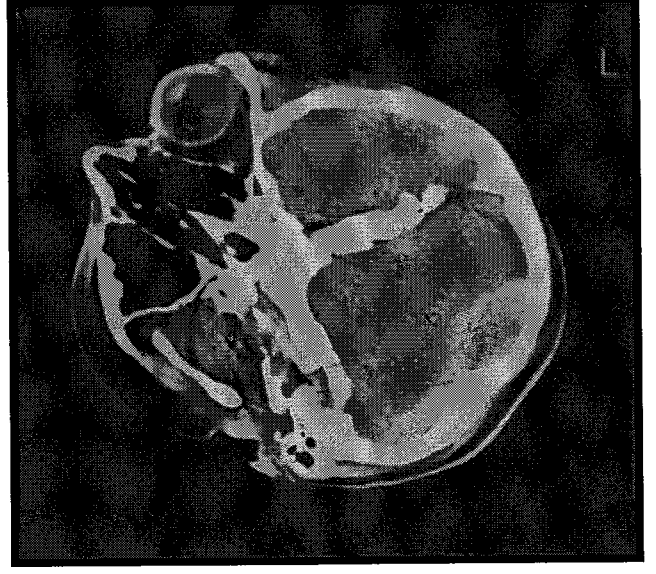
6. ÖRNEK OLGULAR



Figür-Olgü 1: Olgü-1 (S.K., 9 yaş, normal BT ve 24 saat sonraki kontrolü)



Figür-Olgü 2: Olgü-2 (Ş.S., 13 yaş, normal BT ve 10 saat sonraki kontrolü)



Figür-Olgu 3: Olgu-3.(S.Y., 10 yaş, normal BT ve 12 saat sonraki kontrolü



Figür-Olgu 4: Olgu-4 (T.Ş., 33 yaş, normal BT ve 12 saat sonra çekilen BT'si)

7. TARTIŞMA

EDH'lar genellikle travmadan hemen sonra meydana gelen, dakikalar içinde hacmi büyüyen lezyonlardır. İntrakranial volümün tampona edilme mekanizmasının tükenmesinden sonra hastanın hayatını tehdit eder. Bazende yavaş gelişebilir ve tolere edilebilir. Fakat hangi seçeneğin olabileceğini kestirmek zordur. Posterior fossa, EDH lokalizasyonu açısından nadir görülen bir bölgedir. PFEH'lerinde klinik bulgulardaki kötüleşme sessiz ve yavaş olmakla birlikte nörolojik progresyon ani ve hızlıdır. Tedavi edilmediği takdirde sonuç fataldir. Bu yüzden erken tanı, sağaltım açısından önemlidir. 1941 yılında Coleman ve Thomson'un yaptığı ilk başarılı posterior fossa dekompresyonu ile PFEH tanısı konabilir ve tedavi edilebilir olmuştur (13). PFEH tanısı koyma güçlüğü geçmişte zor olmuştur. Dökümanate edilmiş ilk vaka serileri olan Campbell, Fisher, Hooper ve Petit-Dutaillis ve arkadaşlarının serilerinde olduğu gibi tanı koyma güçlüğü yüzünden, bu serilerdeki hastaların yaklaşık yarısının ölümü ile sonuçlanmıştır. Yine bu yazarların önemle vurguladığı, vakaların yarısının pediatrik yaşta olduğu ve sinüsü çaprazlayan oksipital fraktürü bulunduğu (10, 23, 33, 49). Günümüzdeki vaka serilerinde ise BT'nin kafa travmalarında yoğun olarak kullanılması ile PFEH tanısı koymak kolaylaşmış, GGEH tanısı alan hastaların sayısında giderek artmaya başlamıştır. Bazı yazarlar, occipital bölgede şişliği olan ve ya occipital kemikte kırığı olan her hastaya BT çekilmesini önermektedirler (39). Bizim serimizdede lineer fraktürü olan 2 olgumuzda nörolojik progresyon sonrası BT çekilmiş ve bu hastalarda GPFEH tespit edilmiştir.

EDH, ekstraserebral damarlardan oluşan, ekstraaksiel kitle oluşturan bir kanamadır. Epidural kanamanın beyin herniasyonu ve intrakranial hipertansiyondan dolayı irreversibl hasar meydana getirebilmesi tüm olgularda engellenememektedir. Günümüzde BT 'nin kafa travmalı hastaların ayırıcı tanısında yaygın kullanılmaya başlanması semptomlu yada semptomsuz EDH'ların teşhisini kolaylaştırmış ve mortalite oranının düşmesine neden olmuştur (50). Kafa travması nedeniyle gözlemlenen hastalarda ilk 24 saat içerisinde çekilen kontrol BT ile yavaş gelişen veya gecikmiş posterior fossa epidural hematomları tespit edilebilir. Radyolojik değişiklikler klinik progresyondan önce oluşmaktadır (57). GGEH'larda literatürdeki mortalite oranı %5 olmakla birlikte bizim PFEH olan olgularımızdaki bu oran %4.5 civarındadır.

PFEH'u olan hastalarımızın çoğunluğu çocukluk çağlarındadır. Bu muhtemelen Harwood ve Nash'in lineer fraktürü olan olgularda %30 oranında epidural hematom

geliştiğini gösterdikleri gibi, çocuklarda ve infantlarda diploe ve dural vaskülarizasyonun zengin olmasından dolayı, occipital bölge travmalarından sonra epidural hematoma gelişebilmektedir. Posterior fossa epidural hematoma olan hastalarımızın çoğunu pediatrik vakalar oluşturmaktadır (67). PFEH tanısı almış hastalarımızın %68'ini pediatrik yaştaki hastalar oluşturmaktaydı.

Vaka serimizdeki posterior fossa epidural hematoma bir hastaya kranial BT bulgularına göre 5mm kalınlık, 10 cc hacim ve kitle etkisi oluşturmadığı için cerrahi tedavi uygulanmamıştır. Cerrahi uyguladığımız hastalarda ise bilateral epidural hematoma olan hastalar için medyan, unilateral epidural hematoma ise lezyon tarafından suboksipital kraniektomi uygulanmıştır. Literatürde bilateral olan PFEH'ları genellikle %30 görülmekle birlikte vaka serimizde bilateral PFEH'ları %23 gibi bir orandadır (8). Kanama kaynağı PFEH'larında venöz sinüslerden (çoğu vakada), middle meningeal arterlerin posterior dallarından veya diploe ve küçük dural damarlardan olabilmektedir. Genellikle akut olan kanamalarda transvers sinüs veya sigmoid sinüs sorumludur (58). Literatürdeki vaka serileri incelendiğinde EDH'un prognozu kronik ve subakut vakalarda daha iyidir. Akut vakalarda prognoz kötü olmakla birlikte bizim serimizdeki mortalite oranı %4.5 civarındadır. Vaka serimizde kanama kaynağı dökümentasyon yetersizliğinden tespit edilmemiştir.

Lineer fraktür varlığı EDH'lar için bir risk faktörüdür. Poon ve arkadaşlarının 77 olgu içeren, primer EDH ve GGEH'lu hastaları karşılaştırdığı vaka serisinde, primer beyin hasarının lineer fraktür ile ilişkili olduğunu, GGEH'larda hemoraji kaynağı olarak yırtılmış olan dura mater veya venöz kaynaklı kanamaların, meningeal arter yaralanmalarına göre daha sık olduğunu göstermişlerdir. Aynı yazarlar, GGEH gelişimi ile ilişkili olarak görülen hiperventilasyon, osmotik diüretikler, otore, cerrahi dekompresyon, hipovolemi ve hipotansiyon gibi bulguların serilerinde bulunmadığına dikkat çekmektedirler. Literatürde bazı serilerde minör kafa travması ve lineer fraktürü olan olgularda GGEH gelişme oranı %1 civarındadır. Çoğu seride, fraktürü olan veya olmayan hastalarda GGEH görülme oranı %9-10 gibi görülmüşse, bu oran BT'nin daha liberal kullanımı sonucu artacaktır. Nitekim Poon ve arkadaşları travmatik EDH'lardaki GGEH görülme oranını %30'larda olduğunu vurgulamışlardır (50). GGEH'un venöz kaynaklı olabileceğini Adeloyle ve Onabanjo tariflemiştir. Bu yazarlara göre mannitol gibi hiperosmolar ajanların, intrakranyal basıncın küçük dural venüllere yaptığı tamponad etkisinin azalmasıyla GGEH'lar gelişebilmektedir (1). Koulouris ve Rizolli tek vakalık yayınlarında cerrahi dekompresyon sonrası EDH'un yapmış olduğu

tamponad etkisinin kalkmasıyla kontrilateral EDH geliştiğini görmüşlerdir (39). Goodkine ve Zahniser'de benzer bir vaka yayınlamışlardır. 1978 yılında yaptıkları bu çalışmada, hastaya seri anjiyografi çekerek tespit ettikleri GGEH olgusunu sunmuşlardır. Bu yazarlara göre öncesinde hipotansif ve hipovolemik olan bu hastada artan kan basıncı ile GGEH gelişmiştir (28). PFEH'lu hasta serisi incelendiğinde, lineer fraktür hattının bu hastaların %70'inde olması, hastaların çoğunun çocukluk çağında olması, bu kompartmanda GGEH'ların nedeninin lineer fraktür kaynaklı, diploik venöz orijinli olabileceği hipotezini güçlendirmektedir. Vaka serimizde tüm EDH'lu hastalarda lineer fraktürü olanların oranı %50'lerdedir (8, 30, 68). Çalışmamızda lineer fraktür varlığında PFEH gelişme riski, supratentorial kırığı olan hastalara göre 10,27 kat fazla bulunmuştur.

Her ne kadar anatomik olarak üç kranyal fossadan en geniş posterior kranyal fossa olsada supratentorial ve infratentorial kompartmanları karşılaştırdığımızda lineer fraktür varlığında epidural hematoma gelişimi farklılıklar göstermektedir. Çalışmamızda fraktürü olan hastalarda infratentorial kompartmanda epidural hematoma gelişme riski supratentorial kompartmana göre 2,14 kat daha fazladır ve infratentorial epidural hematoma olan hastaların yaklaşık olarak %64'ü pediatrik yaştadır. Aynı zamanda çalışmamızda infratentorial kompartmanda geç epidural hematoma gelişme riski, supratentorial kompartmana göre 4,66 kat daha fazladır.

Kafa travmalarında, travma şiddeti lineer fraktür varlığı ve primer beyin hasarı ile korelasyon gösterir. Roda ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada kafa travması ile ilişkili epidural hematomlarda infratentorial ve supratentorial lezyonların gelişebileceğini %39,7 oranında bulmuşlardır (68). Serimizde posterior fossa epidural hematomlarına eşlik eden lezyonlar %45 oranında bulunmaktadır.

Ekstraserebral bir lezyon olan travmatik EDH'ların sonuçları uygun müdahale ile diğer travmatik intrakranyal kanamalara göre çok iyidir. Erken tanı ve gerekiyorsa operasyon tedavinin anahtar noktasıdır. Özellikle posterior fossasında lineer fraktürü olan kafa travmalı olgularda, hastalar yakın izlem ve seri BT çekimleri ile takip edilmelidirler.

8. SONUÇ

- PFEH tanısı almış hastalarımızın çoğunluğunu çocuklar oluşturuyordu ($p<0.05$).
- PFEH tanısı almış hasta grubunun %68'inde ve tüm travmatik EDH tanısı almış hastaların %50'sinde lineer fraktür saptandı ($p>0.05$).
- Tüm EDH olguları incelendiğinde infratentorial kompartmanda EDH olan hastalarda lineer fraktür hattı görülme riski, supratentorial EDH olan hastalara göre 2,14 kat daha fazla bulundu ($p>0.05$).
- Fraktür hattı mevcut olsun veya olmasın infratentorial kompartmanda GGEH gelişme riski supratentorial kompartmana göre 4,66 kat daha fazla bulundu ($p<0.05$).
- Lineer fraktürü olan hastalarda, infratentorial kompartmanda GGEH gelişme riski supratentorial kompartmana göre 10,27 kat yüksek bulundu ($p<0.05$).

9. ÖZET

Bu çalışmada 1995-2005 yılları arasında tedavi edilen toplam 234 hastadan oluşan travmatik kranial epidural hematoma serisi içerisinde, 22 posterior fossa epidural hematoma ve 212 supratentorial epidural hematoma tanısı konmuş hastanın klinik ve radyolojik verileri retrospektif olarak değerlendirilmiştir. Ayrıca bu olgulardan GPFEH ve GSEH olguları aynı parametrelerle literatür ışığında incelendi.

Hastaların çoğu pediatrik yaş grubundaydı (%68) ve tüm travmatik kranial epidural hematoma tanısı almış hastaların %50'sinde lineer fraktür saptandı.

Tüm EDH olguları incelendiğinde infratentorial kompartmanda EDH olan hastalarda lineer fraktür hattı görülme riski, supratentorial EDH olan hastalara göre 2,14 kat daha fazla bulundu ($p>0.05$). Fraktür hattı mevcut olsun veya olmasın infratentorial kompartmanda geç EDH gelişme riski supratentorial kompartmana göre 4,66 kat daha fazla bulundu ($p<0.05$). Lineer fraktürü olan hastalarda, infratentorial kompartmanda geç EDH gelişme riski supratentorial kompartmana göre 10,27 kat yüksek bulundu ($p<0.05$).

Posterior fossasında lineer fraktürü olan hastalar yakın izlenmeli ve seri BT çekimleri ile takip edilmelidirler.

10. KAYNAKLAR

1. Adeloye A, Onabanjo O: Delayed post-traumatic extradural hemorrhage: a case report. *East Afr Med J* 57:289-292, 1980.
2. Ammirati M, Tomita T: Posterior fossa epidural hematoma during childhood. *Neurosurgery* 14:541-544, 1984.
3. Aoki N: Rapid resolution of acute epidural hematoma. Report of two cases. *Journal of Neurosurgery* 68:149-151, 1988.
4. Apuzzo MLJ: *Brain Surgery*. Churchill Livingstone, 1993, vol 2.
5. Baykaner K, Alp H, Çeviker N, Keskil S, Seçkin Z: Observation of 93 patients with extradural hematoma and review of the literature. *Surg Neurol* 30:339-341, 1988.
6. Bor-Seng-Shu E, Aguiar PH, de Almeida Leme RJ, Mandel M, Andrade AF, Marino R, Jr.: Epidural hematomas of the posterior cranial fossa. *Neurosurg Focus* 16:1-16, 2004.
7. Borovich B, Braun J, Guilburd JN, Zaaroor M, Michich M, Levy L, Lemberger A, Grushkiewicz I, Feinsod M, Schachter I: Delayed onset of traumatic extradural hematoma. *J Neurosurg* 63:30-34, 1985.
8. Bozbuga M, Izgi N, Polat G, Gurel I: Posterior fossa epidural hematomas: observations on a series of 73 cases. *Neurosurg Rev* 22:34-40, 1999.
9. Bullock R, Smith RM, van Dellen JR: Nonoperative management of extradural hematoma. *Neurosurgery* 16:602-606, 1985.
10. Campbell E, Whitfield RD, Greenwood R: Extradural hematomas of the posterior fossa. *Ann Surg* 138:509-520, 1953.
11. Cervantes LA: Concurrent delayed temporal and posterior fossa epidural hematomas. Case report. *J Neurosurg* 59:351-353, 1983.
12. Ceylan S, Kuzeyli K, İlbay K, Aktürk F: Akut epidural hematomaların nonoperatif tedavisi. *Türk Nöroşirurji Dergisi* 3:21-24, 1993.
13. Coleman CC, Thomson JL: Extradural hemorrhage in the posterior fossa. *Surgery* 10:985-990, 1941.
14. Columellar F, Gaist G, Piozza G: Extradural hematoma at the vertex. *J. Neurol Neurosurg Psych.* 31:315-320, 1968.
15. d'Avella D, Cristofori L, Bricolo A, Tomasello F: Importance of magnetic resonance imaging in the conservative management of posterior fossa epidural haematomas: case illustration. *Acta Neurochir (Wien)* 142:717-718, 2000.

16. Davey LM: The Oath of Hippocrates: An Historical Review. *Neurosurgery* 49:554-566, 2001.
17. Dere F: Nöroanatomi ve Fonksiyonel Nöroloji. Adana, 1990.
18. Dijkers M: Outcomes in the first 5 years after traumatic brain injury. *Arch Phys Med Rehabil* 79:298-305, 1998.
19. Elmaci İ: Color illustrations and neurosurgical techniques of Şerefeddin Sabuncuoğlu in the 15th century. *Neurosurgery* 47:951-955, 2000.
20. Ersahin Y, Mutluer S: Posterior fossa extradural hematomas in children. *Pediatr Neurosurg* 19:31-33, 1993.
21. Fankhauser H, Kiener M: Delayed development of extradural haematomas. *Acta Neurochir (Wien)* 60:29-35, 1982.
22. Fankhauser H, Uske A, de Tribolet N: [Delayed epidural hematoma. Apropos of a series of 8 cases]. *Neurochirurgie* 29:255-260, 1983.
23. Fisher RG, Kin JK, Sachs E: Complications in posterior fossa due to occipital trauma-their operability. *J.Am.Med.Ass.* 167:176-182, 1958.
24. Ford FD, McLaurin RL: Mechanisms of extradural hematomas. *Journal of Neurosurgery* 20:760-769, 1963.
25. Frank E, Berger TS, Tew JM, Jr.: Bilateral epidural hematomas. *Surg Neurol* 17:218-222, 1982.
26. Gennarelli TA: Head injury in man and experimental animals: clinical aspects. *Acta Neurochir Suppl (Wien)* 32:1-13, 1983.
27. Gentry LR: Imaging of closed head injury. *Radiology* 191:1-17, 1994.
28. Goodkin R, Zahniser J: Sequential angiographic studies demonstrating delayed development of an acute epidural hematoma. Case report. *J Neurosurg* 48:479-482, 1978.
29. Gökalp HZ, Erongun U: Nöroşirurji ders kitabı. Ankara, Mars Matbaası, 1989.
30. Greenberg MS: *Handbook of Neurosurgery*. Lakeland, Florida 3rd edition, 1994.
31. Gudeman SK, Kishore PRS, Miller JD: The genesis and significance of delayed traumatic intracerebral hematoma. *Neurosurgery* 5:309-313, 1979.
32. Guillermain P: Traumatic extradural hematomas, in RP B (ed) *Advances in Neurotraumatology, Extradural collections*, Springer-Verlag, 1986, pp 2-50.
33. Hooper RS: Extradural haemorrhages of posterior fossa. *Br.J.Surg.* 42:19-26, 1954.

34. Hooper RS: Observations on extradural haemorrhage. *Br J Neurosurg* 47:71-87, 1959.
35. Jacobson WHA: On middle meningeal haemorrhage. *Guys Hosp.Rep.* 43:147-308, 1886.
36. Jamieson KG, Yelland JDN: Extradural Hematoma. Report of 167 cases. *Journal of Neurosurgery* 28:13-23, 1968.
37. Jean S: *A History of Medicine (The New Illustrated Library Of Science And Invention No 12)*. London, England, Editions Rencontre and Erik Nitsche International, 1964.
38. Knuckey NW, Gelbard S, Epstein MH: The management of "asymptomatic" epidural hematomas. A prospective study. *J Neurosurg* 70:392-396, 1989.
39. Koulouris S, Rizolli HV: Acute bilateral extradural hematoma: case report. *Neurosurgery* 7:608-610, 1980.
40. Kuday C: *Beyin ve Sinir Cerrahisi*. İstanbul, MET yayıncılık, vol 33-54.
41. Kushner MJ, Luken MG, 3rd: Posterior fossa epidural hematoma. A report of three cases diagnosed with computed tomography. *Neuroradiology* 24:169-171, 1983.
42. Lake PA, Pitts FW: Recent experience with epidural hematomas. *Journal of Trauma* 11:397-411, 1971.
43. Lee SH, Rao KCVG, Zimmerman RA: *Cranial MRI and CT*. Garamond by Compset 3 rd ed, 1992.
44. Lindsay KW, Bone I, Callander R: *Neurology and Neurosurgery illustrated*. 1991.
45. Lingworth R, Shawdon H: Conservative management of intracranial extradural haematoma presenting late. *J Nerurol Neurosurg Psyc.* 46:558-560, 1983.
46. Narayan RK, Greenberg RP, Miller JD, Enas GG, Choi SC, Kishore PR, Selhorst JB, Lutz HA, 3rd, Becker DP: Improved confidence of outcome prediction in severe head injury. A comparative analysis of the clinical examination, multimodality evoked potentials, CT scanning, and intracranial pressure. *J Neurosurg* 54:751-762, 1981.
47. Pang D, Horton JA, Herron JM: Nonsurgical management of extradural haematomas. *Journal of Neurosurgery* 59:958-971, 1989.
48. Parrella GS: Delayed or chronic extradural hematoma. *Conn Med* 15:204-207, 1951.

49. Petit-Dutaillis D, Guiot G, Pertuiset B, Le Besnerais Y: [Extradural hematoma of posterior fossa; after a series of 6 cases.]. *Neurochirurgie* 2:221-222, 1956.
50. Poon WS, Rehman SU, Poon CY, Li AK: Traumatic extradural hematoma of delayed onset is not a rarity. *Neurosurgery* 30:681-686, 1992.
51. Pozatti E, Tognetti F: Spontaneous healing of acute extradural hematomas: study of twenty two cases. *Neurosurgery* 18:696-700, 1986.
52. Pozzati E, Tognetti F, Cavallo M, Acciarri N: Extradural hematomas of the posterior cranial fossa. Observations on a series of 32 consecutive cases treated after the introduction of computed tomography scanning. *Surg Neurol* 32:300-303, 1989.
53. Rappaport ZH, Shaked I, Tadmor R: Delayed epidural hematoma demonstrated by computed tomography: case report. *Neurosurgery* 10:487-489, 1982.
54. Reinhold S: *Der Papyrus Ebers. Die größte Buchrolle zur Heilkunde Altägyptens (Schriften aus der Universitätsbibliothek 7)*. Leipzig, 2002.
55. Rengachar SS, R.H. W: *Principles of Neurosurgery*, Chapter 16. 1994.
56. Rhoton AL, Jr: The Posterior cranial fossa: microsurgical anatomy and surgical approaches, in *Cranial anatomy and surgical approaches*. USA, Lippincott Williams&Wilkins, 2003, pp 439-461.
57. Roberson FC, Kishore PRS, Miller JD: The value of serial computerized tomography in the management of severe head injury. *Surg Neurol* 12:161-167, 1979.
58. Schmidek HH, Sweet WH: *Operative Neurosurgical techniques*. W.B. Saunders Company, second edition, 1988, vol 1.
59. Snell RS: *Clinical Neuroanatomy for medical students*. Brown and Company, 3rd ed., 1992.
60. Snow RB, Zimmerman RD, Gandy SE: Comparison of magnetic resonance imaging and computed tomography in the evaluation of head injury. *Neurosurgery* 18:45-52, 1986.
61. Tsai FY, Teal JS, Itabashi HH, Huprich JE, Hieshima GB, Segall HD: Computed tomography of posterior fossa trauma. *J Comput Assist Tomogr* 4:291-305, 1980.
62. Tuncel E: *Diagnostik Radyoloji*. Bursa, Taş Kitapçılık ve Yayıncılık, 1988.
63. Viale GL: Return to Galen. *Neurosurgery* 53:205-210, 2003.
64. Weaver D, Pobereksin L, Jane JA: Spontaneous resolution of epidural haematomas. Report of two cases. *Journal of Neurosurgery* 54:258-261, 1981.

65. Williams P, Warwick Re: Gray's Anatomy, in, Churchill Livingstone, 1980, pp 1045-1052.
66. Wong CW: The CT criteria for conservative treatment--but under close clinical observation--of posterior fossa epidural haematomas. *Acta Neurochir (Wien)* 126:124-127, 1994.
67. Wright RL: Traumatic hematomas of the posterior cranial fossa. *J Neurosurg* 25:402-409, 1966.
68. Youmans JR: Neurological surgery. W.B. Saunders Company 3 rd edition, 1990, vol 3.
69. Zuccarello M, Pardatscher K, Andrioli GC, Fiore DL, Iavicoli R, Cervellini P: Epidural hematomas of the posterior cranial fossa. *Neurosurgery* 8:434-437, 1981.