

T. C.
DIYARBAKIR ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
NÖROLOJİ KÜRSÜSÜ
Kürsü Başkanı:
Prof. Dr. Nedim ÇOBANOĞLU

DİCLE ÜNİVERSİTESİ
MERKEZ KÜTÜPHANESİ

POST-TRAVMATİK İNTRAKRANİYAL HEMATOMLARIN TANISINDA EEG'nin DEĞERİ

(UZMANLIK TEZİ)

T. C. DİCLE ÜNİVERSİTESİ KÜTÜPHANESİ	
Demirbaş No.	0051531
Tasnif No.	btb. 8521 DEĞ 1979

Dr. Kadir DEĞİRMENCI

PİSLENDİ

DIYARBAKIR, 1979

ÖNSÖZ

Bölgemizde kafa travmalarına oldukça sık rastlanması, olguların nörolojik incelenmelerinin (klinik, elektroensefalografik, anjiografik) kliniğimizde yapılarak operasyon endikasyonlarının tarafımızdan karara bağlanması, bu konuyu uzmanlık tez çalışması olarak seçmemin nedeni olmuştur.

Bilimsel çalışmalarında ve yetişmemde yardımlarını esirgemeyen, bilgi ve görgülerinden faydalandığım sayın Prof.Dr. Nedim Çobanoğlu, Prof.Dr. Sıtkı Göral, Prof.Dr. Ahmet Çalışkan, Doç.Dr. M. Kemal Aktan, Öğr. Gör. Dr. Gazi Özdemir ve Uz. Dr. Yılmaz Ütkür'e burada teşekkür ederken, değerli hocam merhum Prof. Dr. Fikret Unsal'ı rahmetle anmayı ödenmesi zaruri bir borç bilirim.

Diyarbakır, Kasım-1979

Dr. Kadir Değirmenci

İÇİNDEKİLER

GİRİŞ ve AMAÇ.....	4
GENEL BİLGİLER.....	5-19
GEREÇ ve YÖNTEM.....	20-24
OLGULARIN TAKTİMİ.....	25-51
BULGULAR.....	52-59
TARTIŞMA.....	60-67
SONUÇ.....	68-69
ÖZET	70
KAYNAKLAR	71-73

GİRİŞ ve AMAÇ

Uzun süredir çeşitli serebral lezyonların tanısında yararlanılan elektroansefalografi, ilk defa 1936 da GREY WALTER tarafından beyin tümörlerinin tanı yöntemleri arasında kullanılmıştır. Daha sonraları bu tanı yöntemi, kafa travmalarını da içeren tüm serebral patolojilerin incelenmelerinin yanı sıra psikiyatri kliniklerinin de rutin muayene yöntemleri arasına girmiştir.

Kolay uygulanan ve hasta için hiçbir risk taşımayan bu değerli tanı yöntemini, intra-kranial hematoma olgularında kullanmayı ve tanıdaki değerini incelemeyi amaç edindik. Elektroansefalografide görülen temel beyin bioelektrisitesinin ve fokal regional abnormalitelerinin frekans ve voltaj özelliklerini araştırıp, elde ettiğimiz sonuçları, serebral anjiyografi ve operasyon bulguları ile karşılaştırdık.

GENEL BİLGİLER

Kranio-serebral travmalarla ilgili ilk bilimsel yazılara M.Ö.1600 yıllarına ait papürüslerin yapılan çevirilerinde rastlanmıştır.Güney Amerika'da yapılan antropolojik araştırma ve kazılarda da trepanasyon girişiminin ilk önceleri esirler üzerinde yapıldığı saptanmıştır.

Hippocrates devrinde kranium kırıklarınının klasifikasyonu ve cerrahi girişim yöntemleri ele alınmış,ancak Rönesans'a kadar geçen süre içinde bu konuya herhangi bir katkıda bulunulmamıştır.**tecrübeler** Dünya savaşlarında edinilen ve asepsinin cerrahi girişimlere uygulanması,çok eski bir yöntem olan trepanasyonun kranio-serebral travmalarda yaygın bir şekilde kullanılmasını mümkün kılmıştır. Özellikle XIX.asrın sonlarına doğru beyindeki fizyo-patolojik değişiklikler göz önüne alınarak kafa içi basınç artmasına karşı dekompresyon amacıyla subtemporal kraniektomiler yapılmıştır.1919 da Wedd ve Mc Kibber'in²⁷ hipertonic solüsyonların KİBAS'da basınç düşürücü etkisini ortaya koymaları ve lomber ponksiyonun önem kazanması,kranio-serebral travmaların tedavisinde yeni bir çığır açmıştır.

Zamanımızda kranio-serebral travmalar toplum ve tıbbın önemli bir sorunu halindedir.Motorlu araçlar ve iş kazaları uygarlığın ilerlemesi ile her geçen gün artmaktadır.Avrupa yolları 1968 yılında 70 000 ölü ve iki milyon yaralı vermiştir.Yine 1968 yılı içinde Türkiye'de jandarmaya bildirilenler dışında 19 986 kaza olmuş,ölü sayısı 3828,yaralı sayısı 16 896 olarak saptanmıştır²⁴.

Gurdjian'a göre A.B.D.'inde 21 yaşına kadar olan ölüm olaylarında birinci neden kazalardır.

Kafa travmalarının sebepleri arasında toplumun sosyo-ekonomik ve kültürel durumlarına göre büyük ayrılıklar vardır. Damdan düşmeler, çeşitli sosyal ve ekonomik nedenlerden kaynaklanan kavgalar, bölgemizde kranio-serebral travma sebeplerinin başında yer almaktadır.

SINIFLANDIRMA

Kafa travmalarında bu güne kadar yapılmış olan sınıflandırmaların klinik açıdan yetersiz olduğu, olguları herhangi bir kalıba sokmanın sıklıkla yanıltıcı ve sakıncalı olabileceği tecrübeler arttıkça anlaşılmıştır.

Değişik fizyopatolojik ve klinik tabloların ortaya çıkmasını etkileyen nedenleri şöyle sıralayabiliriz: Travma anında başın sabit veya hareket halinde olması, beynin kafatası boşluğundaki akselerasyonu ve akselerasyon yönü, travmanın kraniuma rastladığı yerdeki anatomik yapılar, travmanın kuvveti ve beynin travmaya karşı olan reaksiyonu. Bu gibi durumlarda ortaya çıkan klinik tablo, zamanla değişmekte ve basit anlamda yapılan bir sınıflandırma ise yetersiz kalmaktadır. Örneğin; travma sonunda lüsid interval devresinde bulunan bir hastaya yanlılıkla kommosyoserebri denebilir. Saatler veya günler içinde aynı hastada bir epidural veya subdural hematoma veya beyin sapında bir ödem gelişebilir. Bu nedenle hastaları kesin bir tanı içine sokmadan ele almak, klinik gidiş ve ileri incelemeler sonunda bir tanıya varmak daha doğru olmaktadır.

Bununla beraber kommosyo, kontüzyon, laserasyon ve kompresyon şeklindeki rutinleşmiş sınıflandırmanın, kesin tanı sonucu, yerinde ve doğru kullanıldığında, değerinden fazla birşey kaybetmediği görülür.

K a f a t a s ı F r a k t ü r l e r i: Erken çocuklukta kafa kemikleri ince ve bükülebilir niteliktedirler. Kemiklerin bu özelliğinden dolayı travmalarda ping-pong topu şeklinde çökmeler oluşur. Bebeklerde fontanelerin açık ve beyin hacminin kafa içi boşluğuna oranla küçük olması, travma ve çeşitli nedenlerden oluşacak kafa içi basınç artmasına karşı fizyolojik bir dekompresyon sağlar. Bu durum, travmalarda bebek beyninin daha az zarar görmesinin nedenini açıklar²⁶.

Kranium kemiklerinin fraktürleri, linear, çökme ve parçalı kırıklar şeklinde olabilir. Kafa kaidesi kemikleri konveksite kemiklerine kıyasla oldukça girintili çıkıntılıdır. Yer yer sivri, çıkıntılı ve keskin kenarlıdır. Bu nedenle kaide fraktür ve travmaları, konveksite fraktür ve travmalarından çok daha ağır beyin lezyonlarına ve klinik tablolara yol açarlar.

Kaide fraktürleri yerine göre ön, orta ve arka fossa kırıkları şeklinde isimlendirilirler.

K a f a T r a v m a l a r ı K o m p l i k a s y o n l a r ı: Vasküler lezyonlar, infeksiyonlar, rinore ve otore, pnemosel, leptomeningeal kistler, kranial sinir paralizileri ve fokal serebral lezyonlar başlıkları altında özetlenebilirler. Biz vasküler komplikasyonlardan intrakranial hematomları kısaca açıklamaya çalışacağız.

Ekstradural Hematomlar:

Travma anında kafa içi organlarının akselere olmasına karşın, duramater kemiğe sıkı yapıştığından akselerasyona uyamaz. Bu nedenle ekstradural hematomlar direk travmaya ilişkin, temporal squamöz kemik kırıklarına bağlı olarak, Arteria Meningea Media ve dallarının kanaması sonucu ortaya çıkarlar. %15 olguda ise, dural sinüslerden birinin yırtılması, ekstradural hematoma neden olur. Sinüs yırtılmasının bulunduğu olgularda lusid interval (sessiz devre) daha uzundur. Genellikle hematoma, orta fossada hemisfer konveksitesi üzerinde yerleşirse de, ön ve arka fossada da oluşabilir¹⁷.

Hematoma, durayı kafatasından ayırır. Yırtılan damar duvarında pıhtı teşekkül edip damarı tıkayınca kadar kanama devam eder. Hematomun absorpsiyonu mümkün olmadığından, operasyonla çıkarılınca kadar bir tümör gibi etki gösterir.

Semptom ve Bulgular: Travma anında bir şuur kaybı ve bunu izleyen lusid interval devresi görülür. Bu devre 1-2 saat olabilir. Eğer hematoma, dural sinüslerden birinin yırtılması sonucu oluşmuşsa 2-3 hafta kadar uzun sürebilir. Lusid intervalden sonra hemiplejinin teşekkülü ile beraber komaya gidiş izlenir. Başlangıçtaki şuur kaybı travma ve komosyoya bağlıdır. Lusid interval devresinden sonraki şuur kaybı ise, gelişen hematomun beyne yaptığı kompresyon nedeniyle. Kompresyon semptomlarının yavaş gelişmesi duranın kafatasına sıkıca yapışık olması ile açıklanır. %50 olguda lusid interval devresi olmadan travma anında hemen şuur kaybı ve koma gelişir. Bunun nedeni beyin akselerasyonu ile hematomun

beraber bulunması ve semptomların iç içe olmalarıdır¹⁷.

Hematomun yaptığı kompresyon bulguları:Yaşayan olgularda papilla stazi,hematomun karşı tarafındaki vücut yarısında patolojik piramidal bulgular,konvülziyonlar görülür.Hematom tarafındaki pupilde dilatasyon "Cerrahi Pupil veya HUTCHINSON Pupili" oluşur. Bu ekstradural hematoma tanısı ve yeri bakımından kıymetli bir bulgudur.Buradaki fiks ve dilate pupil,N.Okulomotoryus paralizisinin diğer belirtileri ile beraber olup¹⁵,hipokampal girusun,tentoriumun serbest kenarı üzerinde herniye olarak III sinire kompresyon yapmasından oluşur²⁹.

Ekstradural(Epidural)hematomların sağıtım görmeyen olgularında ölüm oranı,%100;cerrahi girişimle boşaltılan olgulardan ise,%50'dir¹⁷.

S u b d u r a l H e m a t o m l a r :

Bunlar,klasik olarak:Akut ve Kronik olmak üzere ikiye ayrılırlar.Travmadan sonraki 14 gün içinde oluşanlara akut,daha sonra oluşanlara kronik denmektedir.

Bazı araştırmacılar ise,travmadan sonra ilk üç gün içinde görülen subdural hematomları akut,travmanın 3-14 günleri arasında görülenleri subakut,14 üncü günden sonra görülenleri de kronik diye üçe ayırmaktadırlar¹².

Akut subdural hematoma travmanın olduğu bölgede ortaya çıktığını,venöz bir kanamayla beraber arteriel bir kanamanın ve hatta beyin dokusunda genellikle bir laserasyonun da birlikte bulunduğunu birçok yazarlar kabul etmişlerdir.Bu olgularda hematoma

boşaltılması kısa bir iyilik sağlamakla beraber cerrahi mortalite çok yüksektir(%95-96)⁸⁻⁹.Subakut hematolarda ise klinik seyir daha iyi olup mortalite de daha düşüktür(%15-25)¹².

Kronik subdural hematom basit bir kranio-serebral travma sonucu oluşabileceği gibi,farklı nedenlerle de ortaya çıkabilir. Sebepler arasında düzensiz uygulanan bir antikoagülan tedavi ve bazı kan hastalıkları yer alabilirler¹⁹.Ayrıca intrakranial BOS basıncında ani değişmeler de subdural hematom yapabilirler.Serebral ve kortikal atrofi durumlarında,dura sinüslerine köprü yapmış venlerin beynin ufak bir akselerasyonu sonucu yırtılmaları,genellikle arteriosklerotik hastalarda,rastladığımız kronik subdural hematomun hazırlayıcı nedenlerinden biridir.

Kronik subdural hematom,hemen daima venöz orijinlidir. Subdural aralığı köprü gibi kateden küçük venlerin yırtılması nedeniyledir.Araknoid de yırtılacak olursa subaraknoid aralığa kan, subdural mesafeye de BOS geçer.Subdural aralıktaki BOS ile karışmış bu kolleksiyon,daha çok liquordan ibaret ise,buna SUBDURAL HİGROMA adı verilir.Kanama,daha çok frontal ve pariyetal bölgelerde hemisfer konveksitesi üzerindedir. Bazan ön ve orta daha seyrek olarak da arka fossada olabilir.Hematom %15 oranında bilateraldir¹⁷.

Subdural aralığa sıran kan absorbe edilemez,fakat dura tarafından organize olur ve bir kapsülle çevrilir.Serebral korteks pıhtı tarafından bastırılır ve düzleşir.Kompresyon sonucu serebral doku tentoriumdan herniye olarak sinir sisteminin uzak bölgelerinin lezyonuna yol açabilir.Böylece hematomun yanlış lokalizasyon belirtileri ortaya çıkar.Örneğin;karşı taraf A.Serebri Posterior'un kompresyonu homolateral hemianopsiye veya karşı taraf serebral pedinkülün tentorium arasında sıkışması homolateral hemiplejiye neden olur.

III. sinir paralizileri ve bakış dezorganizasyonu damarların kompresyonu ve beyin sapındaki kanamalar nedeniyledir. Kronik subdural hematoma vakalarında kanama şiddetli ve sürekli değildir. Buna rağmen klinik semptomların ortaya çıkışı, zamanla kan maddelerinin parçalanıp ozmotik basıncı değiştirmeleri ve sıvı çekerek hematomun volümünü artırmalarındandır. Başka bir teoriye göre de ufak ve fragil bir kapiller ağın kronik subdural hematomun etrafını çevreleyen membran ile pia arasında köprü yapması ve zamanla bu kapillerlerin yırtılarak likefiye olmuş hematomun içine tekrar tekrar kanamasındandır.

Kronik subdural hematomlarda tanı, oldukça güçtür. Sürekli baş ağrısı, konfüzyon ve hastanın zaman zaman uyumaya eğilimli olduğu görülür. Nörolojik muayenede hemipareziye, kafa içi basınç artması sendromu (KİBAS) semptomlarına, pisişik bozukluklara ve görme alanı defektlerine rastlanır. Genç olgularda baş ağrısı, kusma ve staz papiller ön planda olmasına karşın, yaşlı ve arteriosklerotik kimselerde uykuya eğilim, konfüzyon ve silik nörolojik bulgular ön plandadır. Serebral ve kortikal atrofi nedeniyle staz papillere pek rastlanmaz. EEG'de voltaj asimetrisi dikkati çeker.

Kafa travmaları sonucu subdural hematoma insidansı travmanın şiddetine bağlı olarak %1-10 arasında değişir¹⁷.

Tedavi: Cerrahi olarak hematomun boşaltılması ile mümkündür.

S E R E B R A L A N J İ O G R A F İ

Beyin damarlarına radyoopakt madde vererek kafa içi damar yapılarının radyolojik tetkiki için kullanılan bir diagnostik yöntemdir.

Karotis anjiografisi ilk kez EGES MONİZ tarafından 1927 yılında kadavralarda denenmiş ve sonradan canlılara uygulanmıştır. Tekniğin ilerlemesi ve az toksik kontrast maddelerin kullanılması ile bu diagnostik yöntemdeki morbidite en aza düşmüştür.

Bu değerli tanı yönteminin kontrendike olduğu durumlar vardır. Dekompense kalp hastalıkları, böbrek yetmezlikleri, karaciğer hastalıkları, ileri derecede arterioskleroz, malign hipertansiyon, kullanılan kontrast ilaca karşı duyarlılık ve akut serebral hemorajiler (ki bu konuda görüşler farklıdır) kontrendikasyonlar arasında sayılabilirler.

Serebral anjiografinin komplikasyonlarını da şöyle özetleyebiliriz: Kullanılan kontrast ilaca karşı oluşan allerjik reaksiyonlar, anafilaktik şok, göze ait belirtiler (şiddetli ağrı, şimşek çakması şeklinde ışık hissi, A. Sentralis Retina spazmı, geçici körlük, hemianopsi), ponksiyon yapılan arterde dissekan anevrizma, ponksiyon yerinde hematoma, A. Karotis trombozuna meyil, A. Karotis rüptürü, geçici hemipleji, monoplegi, afazi ve konvülsiyonlar. İntrakranial anevrizma varsa, yırtılması. Beyin ödemi, beyinde peteşial kanamalar ve %4 oranında ölüm görülebilir.

Beyin damarları çeşitli varyasyonlar gösterirler. E. Moniz'e göre: A. Karotis Interna'nın sifonu %39 vakada çift (S) şekindedir. Yaşlı ve arteriosklerotik şahıslarda sifonda daralma, anormal kıvrılmalar ve ateros plakları görülürler²⁰.

Oftalmik arter %50 olguda kontrast madde ile doldurulabilmektedir. Sagittal pozisyonlarda bu arter etmoidal strüktürler üzerine süperimpoze olmaktadır⁶⁻⁷⁻²⁰. A. Komminikans Posterior'lar, Green ve Arana'ya göre, %43 olguda doldurulabilmektedirler. A. Choro-

roidea Anterior sagittal pozisyonlarda iyi görülmez; perkütan metodla %40 olguda doldurulabilmektedir. A. Serebri Anterior'lar sagittal pozisyonlarda orta hattadır. Bazan iki taraflı dolabilirler. Lateral pozisyonlarda bu arterin orbital ve fronto-polar dalları %80 olguda görülebilir.

A. Serebri Media'da çeşitli varyasyonlar gösterir. Sylvian grup arterler bazan doğrudan doğruya A. Karotis Interna'dan ayrılırlar. Her iki A. Serebri Media'lar sagittal pozisyonda birbirlerinin aynada simetriği gibidirler. Asimetrik görünüş büyük bir olasılıkla yer kaplayan lezyonları gösterir.

Karotis anjiografisinde şu hususlara dikkat etmelidir:

- Olguların normal varyasyonları unutulmamalı,
- Çekim sırasında başın uygun pozisyonda olması sağlanmalıdır. Başın, karşı taraf omuza doğru hafif bir fileksiyonu lateral pozisyonlarda, A. Serebri Media'nın temporal lob üzerinden yukarı doğru kalktığı izlenimini, başın sağa veya sola dönük olması sagittal pozisyonda çekilen filmlerde A. Serebri Anterior'un schift yapmış görünümünü vererek yanılgılara neden olabilir.

A. Karotis Eksterna'nın intrakranial yer işgal eden lezyonların tanısında değeri azdır. Meningiomalar ve ekstradural hematolarda bu arterin önemi artar¹⁵⁻¹⁸⁻²⁰⁻²⁶.

Vertebro-Baziller Sistem: P. Serebral Arter genellikle baziller arterden çıkar. 1/4 olguda A. Karotis Interna'dan dolmaktadır⁶⁻²⁰⁻²³. Vertebral arterlerdeki asimetri tanı yönünden çok değerli değildir. Yine bu sistemin anjiografik değerlendirilmesi çok güçtür¹⁻²⁰.

H e m a t o m l a r ı n A n j i o g r a f i k Ö z e l l i k l e r i: Wester ve arkadaşları travmatik intrakranial kanamalarda her ol-

guya anjiografi önerirler. Gross ise hastaların akut devreden çık-
malarını, hatta liquor berraklaşınca kadar beklenmesini savunur⁷.

Subdural Hematomlar: Kronik vakalarda sa-
gittal pozisyonda A. Serebri Media dallarının kafa kemiklerinden
uzaklaştığı, içe ve aşağı bastırıldığı, arada elips şeklinde avaskü-
ler bir alan kaldığı görülür. Bu görünüm hematom, Sylvian fissür
üzerinde ve fronto-pariyetal lokalizasyonlu olduğunda rastlanır.
Hematom genellikle beyin konveksitesi üzerinde oluşur. Giron ve
Lager arka fossada yerleşen hematomlarda, anjiografide hidrosefali-
deki gibi arterlerin temporal lob üzerinde yukarı doğru kalktığı-
nı ve düzleştiğini görmüşlerdir.

Anterior fossada yerleşen hematomlarda ise, karotid sifon,
anterior ve orta serebral arterlerin proksimal kısımları, yukarı ve
geriye doğru itilmekte, antero-posterior pozisyonlarda A. Serebri
Anterior ve A. Serebri Media (V) harfi şeklini almağa meyletmekte-
dir. Konveksitede yerleşen akut subdural hematomlarda ise, kronik o-
lanlarda görülen karakteristik elips kolleksiyon yerine, orak ve
hilal şeklinde bir damarsız bölge dikkati çekmektedir.

Ekstradural Hematomlar: Anjiografik
olarak subdural hematomlara kıyasla yorumlanmaları daha güçtür.
Akut olduklarından bunlarda elips şeklinde avasküler imaj her za-
man görülmez. Epidural hematomların alışılmış yeri temporal bölge
olup, sagittal pozisyonlarda A. Serebri Media dallarının kafatasın-
dan uzaklaşıp uzaklaşmadığı aranmalı ve orak şeklinde avasküler
hematom bölgesinin saptanmasına çalışılmalıdır.

Konveksiteye yerleşmiş gerçek subdural ve epidural

hematomlarda, yan arteriografilerde, sagittal pozisyondaki karakteristik görünümün aksine, A.Serebri Media'nın hafifçe aşağı bastırılması dışında önemli bir bulgu saptanmamaktadır.

Intraserebral Hematomlar: Oluştukları yere göre, avasküler tümörler ve kistlerdeki anjiografik özellikleri gösterirler.

ELEKTROANSEFALOGRAFI

Beynin elektriki aktivitesine ait en eski çalışmayı bir İngiliz fizyoloğu olan RICHARD CATON yapmıştır. Caton (1875) elektriki aktiviteyi ilk defa tavşan ve maymunların kortekslerinden elde etti ve bu elektriki aktivitede görülen değişmelerin beynin fonksiyonel aktivitesi ile ilgili olacağına inandı.

GOTCH ve HORSLEY (1892) santral sinir sisteminde fonksiyon lokalizasyonu üzerinde yaptıkları çalışmalarda korteksten elektriki aktiviteyi elde ettiklerini bildirdiler.

HANS BERGER (1924) kafatası üzerine yerleştirdiği elektrodlarla ilk defa insan beyninin elektriki aktivitesini elde etti. Berger 1931'de ilk defa olarak beyin tümörü bulunan hastaların EEG'lerinde yavaş aktivitenin oluştuğunu göstermiş, fakat yavaş aktiviteyi lokalize edememiştir.

FISCHER (1933) de ilaçlarla konvülziyon husule getirilen hayvanların beyninden yüksek voltajların oluştuğunu bildirmiş, böylece EEG epilepside uygulanabilmiştir.

GREY WALTER ilk defa 1936'da EEG ile beyin tümörünün lokalizasyonunu yapmış, bu yıllardan sonra EEG nöroloji, nöroşirürji

ve psikiyatride rutin tanı yöntemleri arasına girmiştir.

Kafa travmalarından sonra görülen EEG bulguları çok değişik şekiller gösterirler. Bu değişiklikler şu nedenlere bağlıdır-
lar:

-Kafa travmasının genel diagnostik etkileri; travmanın tipi, karakteri, derece ve dağılımı;

-Bir kafa travmasının, şekil ve zaman olarak, ayrı hastalarda çok değişen evolüsyon ve devolüsyonlu dinamik bir hastalığa yol açması;

-Travmanın yaptığı bilinç değişiklikleri; ayrıca yaş ve travmaya karşı beynin kişiden kişiye farklı cevaplar vermesi¹⁴.

Hafif darbelerde önemli bir yavaşlama olmaksızın voltajda geçici bir düşme görülür. Orta şiddetteki bir travma voltaj düşüklüğüne, kuvvetli bir darbe ise, darbenin şiddetiyle orantılı olmak üzere uzun süren düzleşme ve bunu izleyen yavaş dalga faaliyetine neden olur⁵.

WILLIAMS kafa travmalı hastalarda yaptığı EEG çalışmalarında, travmadan sonra geçen zamanın önemli olduğunu belirtmiştir²⁸.

Ağır kafa travmalarında (depresyon fraktürü, subdural hematom, BOS'ta kan bulunması veya şuur kaybının bir saatten fazla olduğu haller) yaralanmayı izleyen ilk 24 saat içinde çekilen EEG'lerinde, her olguda abnormaliteler saptanmaktadır. Bu nedenle EEG'nin prognoz hakkında fikir verebilmesi için değişik aralıklarla tekrarı gerekir. Genellikle ilk üç ayda abnormalitelerde aşırı bir iyileşme olması prognozun iyi olduğunu gösterir. Geciken iyileşme kötü bir prognozun işareti olabilir⁵.

Kapalı kafa travmalarında EEG yol göstericidir. EEG abnormalitesi gösteren olguların yarısında alfa aktivitesinde bila-

teral bir azalma bulunmuş, özellikle frontal ve temporal arealarda orta derecelerde yavaş (teta) aktivitesi bulunmuştur. Abnormalite gösteren olguların diğer yarısında da fokal bulguların ortaya çıktığı belirtilmektedir.

Açık fakat penetre olmayan yaralanmalarda abnormal EEG bulgularının insidansı %25-27 arasında bulunmuştur⁵. Bazan de şiddetli travmaya karşın herhangi bir EEG abnormalitesi saptanmamakta veya çok hafif değişiklikler görülmektedir. Williams'a göre abnormalite derecesi ile travma şiddeti arasında doğru bir orantı vardır²⁸. Diğer bir kısım yazarlara göre travma yeri ile oraya uyan hemisfer konveksitesinden elde edilen EEG bulguları %65 olguda uygunluk göstermektedirler⁵.

DOW, WETT ve RAAF(1944)¹⁴ basit kafa travmalı 213 olgu üzerinde yaptıkları çalışmada 24 saat içinde çekilen EEG'leri büyük bir oranda normal sınırlar içinde bulmuşlardır. Ancak bilinç bozukluğu devam eden olgularda EEG'nin genellikle abnormal olduğunu görmüşlerdir: .

PAMPUS ve FROT(1956), nakaut olan boksörlerde hemen yaptıkları incelemelerde rölatif olarak düşük voltajlı yavaş aktiviteyle birlikte olan önemli bir alfa ritmi düşüklüğü veya komplet yokluğunu; üç gün sonraki EEG tetkiklerinde ise, alfa ritminin belirginleşmesine karşın, slow aktivite amplitüdünün arttığını göstermişlerdir¹⁴.

EEG abnormaliteleri klinik iyileşme ile birlikte düzelme eğilim gösterirler. Eğer klinik iyileşme oluyor, EEG abnormalitesi ise uzun süre devam ediyorsa destrüktif bir lezyon düşünülmelidir.

Ağır kafa travmalarından sonra ilk 24 saat içinde çekilen EEG'ler, hastanın klinik durumu ile ilgili değişikliklerin geliş-

mesini izlemekte değerli bulgular verirler. Genel olarak yavaş dalga faaliyeti görülür; fakat bu elde edilmeyip de, düşük voltaj ve süratli aktivite görülürse, izlenen bu abnormalite, yavaşlama bulgusundan daha patolojiktir⁵. Yapılan çalışmalarda, ağır kafa travması geçirmiş birkaç vakada koma durumu oluşmasına karşılık, travmadan kısa süre sonra alınan EEG'lerde normal temel ritmler görülmüşlerdir¹⁴. Böyle durumlar pons ve orta beyinin vasküler lezyonlarına bağlıdırlar. Bu nedenle kafa travmalarında EEG, anamnez, klinik ve diğer laboratuvar bulgularıyla birlikte tanıya gidilecektir.

Kafa travmalarında, travmanın şiddetine göre inisiyal bir kortikal depresyon, yüksek amplitüdü bir EEG'ye yol açarken burada dezorganize slow aktivite dominanttır¹⁴.

Kafa Travmalarında Lokalize EEG Abnormaliteleri: Kapalı kafa travmalarında sıklıkla, jeneralize EEG abnormalitelerinin yanında önemli oranda lokalize değişikliklere de rastlanır. Bazan genel abnormaliteler azalırken, lokalize abnormaliteler artarlar. Penetran yaralanmalar, şiddetli lokalize abnormal değişikliklere yol açabilirler. Eğer bir korteks areası yaralandıysa lokalize elektriki aktivite azalması ortaya çıkar. Alfa ritmi görülüyorsa, ritm ekseriya yavaşlamıştır. Kontüzyonlar, kortikal laserasyonlar veya intraserebral hematomlar sıklıkla bu attenüasyon arealarına ilişkin olmasına karşın, DOWSON'un gösterdiği böyle olguların %40 ında makroskobik lezyon bulunmamıştır. Benzer lokalize attenüasyon areaları akut subdural ve epidural kan toplanmalarında (hematomun 2-3 günden beri var olması şartıyla) genel bir bulgudur. İlk 24 saatte büyük miktarda kan bulunmasına rağmen attenüasyon nadiren görülür¹⁴.

Temporal bölge travmaya fazlaca duyarlıdır ve laserasyon

temporal bölgede daha fazladır. Burada gelişen bir hematoma daha fazla EEG abnormalitesi gösterir. Temporal hematomlarda %75, frontal bölgede %61, rolandik ve pariyetal bölgede ise %55 oranında EEG abnormalitesi görülür².

Kronik subdural hematomlarda EEG abnormalitesinin %90 olduğu bildirilmektedir¹⁴. Bu nedenle şüpheli bir olguda normal bir EEG, kronik subdural hematoma varlığından bizi uzaklaştırır; fakat hematoma tamamen ekarte etmez.

Çeşitli yayınlarda hematoma doğru lokalizasyonu %75, kesin lokalizasyonu ise %50 olarak bildirilmiştir. Yanlış lokalizasyon oranı ise %20 dir.

Ekstradural hematomlarda yaygın yüksek amplitüdü slow aktivite (1-3/sec.) görülür ve bu görünüm genel olarak sinüzoidal formdadır. Travma ile koma oluşumu arasında bir hafta kadar süre olan subakut olgularda, lezyon üzerinde uzanan bir delta fokusu ve lezyon civarında normal ritmlerin kaybı, bazan da hematoma üzerinde bir attenüasyon görülür. Hastanın durumu kötüleştikçe jeneralize bir slow aktivite artıp mevcut lokal abnormaliteyi maskeleyebilir¹⁴.

Çocuklarda kafa travmalarında görülen EEG değişkendir. Travmanın yaptığı EEG değişiklikleri, klinik durumun belirtilerine göre daha dramatiktir. Bu değişiklikler erişkinlerde görülen EEG abnormalitelerine benzerler; ancak çocuklarda daha şiddetli ve daha yaygındırlar. Daha yüksek amplitüdü olmaya meylederler ve EEG'nin düzelmesi erişkinlere oranla daha uzun zaman alır. Travma sonucu kusması olan çocuklarda EEG değişiklikleri, kusması olmayanlara göre daha fazladır ve EEG'nin düzelmesi bunlarda daha uzun zaman içinde olur²⁵.

GEREÇ ve YÖNTEM

Çalışmamızda 14'ü erkek, 2'si kadın olmak üzere 16 olgu incelenmiştir. Daha önceleri hastanemizde bir nöroşirürji kliniğinin bulunmaması ve son sekiz aydan beri de Genel Cerrahi Kliniği bünyesinde çalışmakta olan bir nöroşirürji uzmanı tarafından bu olguların izlenmeleri, vaka sayımızın artmasına olanak vermemiştir.

Olgularımızın üç tanesi Nöroloji Servisi'ne baş vurmuş, gerekli tetkikleri yapıldıktan sonra Nöroşirürjiye nakledilmişlerdir (2-6-14 nolu vakalar). Diğer vakalar, Genel Cerrahi Klinik'inden istenen konsültasyon sonunda nöroloji kliniğinde incelenmiş ve neticede operasyon önerilmiştir.

Bu çalışmamızın olgularını Aralık 1978 ve Eylül 1979 yılları arasında kafa travması geçiren ve anjiografi endikasyonu konulan vakalar oluşturmaktadır. Her olguya anjiografiden önce EEG tetkiki yapılmıştır.

Olgularımızdan bir tanesine (vaka:15) travmatik sağ vertebral arter oklüzyonu tanısı konmuştur. Bu vaka travmatik hematomların bulgusu ve tartışmasına alınmamıştır. Bir vaka da (Vaka:16) kistik astrocytoma saptanmış ve bu anjiografi tartışmasına alındığı halde, EEG tartışması dışında bırakılmıştır.

Çalışmamızdaki vakaların tümü ağır kafa travması geçirmiş olup, hepsinde de nörolojik muayene sonucu; patolojik bulgu saptanmıştır.

0-10

Olguların 5 tanesi (%31,2); (en küçüğü 6 yaşında), 2 olgu (%12,5), 11-20; 5 olgu (%31,2), 21-30; 1 olgu (%6,2), 31-40; 1 olgu (%6,2), 41-50; 1 olgu (%6,2), 51-60; 1 olgu (%6,2), 71-80 yaş dönemlerinde bulunuyorlardı. Bu 16 vakanın yaş ortalaması 25 dir (Tablo:I).

Olguların taktimlerinde her olgu, ayrı ayrı ele alındı. hastaların yakınma ve hastalık öyküleri, nörolojik muayene özellikleri belirtildikten sonra EEG ve anjiografik bulguları saptandı ve operasyon sonuçları belirtildi. Sonunda hastaların hastaneden çıkış durumlarına ilişkin bilgi verildi.

TABLO: I
16-Hastanın Yaş, Cins ve Klinikte Varılan
Sonuç Bakımından Dağılımları

S.No	Prot.No.	OLGU	YAŞ	CİNS	KLİNİĞİ	SONUÇ
1	3862	A.A.	12	E	G.Cerrahi	Salah
2	3358	A.K.	25	E	NÖROLOJİ	Salah
3	3858	Ş.E.	23	E	G.Cerrahi	Salah
4	6493	İ.I.	13	E	G.Cerrahi	Salah
5	1792	H.Y.	45	E	G.Cerrahi	Vefat
6	9680	H.M.	60	E	NÖROLOJİ	Salah
7	6183	Z.S.	10	E	G.Cerrahi	Vefat
8	1401	T.Y.	77	E	G.Cerrahi	Vefat
9	6499	A.T.	9	E	G.Cerrahi	Şifa
10	6254	A.Aş.	24	E	G.Cerrahi	Salah
11	7004	H.Ç.	8	E	G.Cerrahi	Salah
12	6415	N.S.	25	E	G.Cerrahi	Salah
13	6541	M.B.	9	K	G.Cerrahi	Salah
14	10307	İ.A.	29	E	NÖROLOJİ	Vefat
15	4462	F.K.	31	K	G.Cerrahi	Vefat
16	6056	K.D.	6	E	G.Cerrahi	Salah

UYGULADIĞIMIZ ELEKTROANSEFALOGRAFİ TEKNİĞİ

EEG kayıtları için Schwarzer marka 12 kanallı EEG cihazından yararlanıldı.Çekimlerde 8 ve 10 kanal kullanıldı.19 sağlı deri ve 2 nötr(kulak) elektrodu olmak üzere,21 elektrod uygulandı.

Kullanılan elektrodlar gümüşten yapılmış olup,horizontel çizgisi aşağıda olan ters (T) harfi şeklindedirler.Geçirgenliklerini artırmak için,bu elektrodalara birer parça gazlı bez sarıldı ve tuzlu suyla ıslatıldılar.

Elektrod plasmanında klasik 10-20 internasyonal sistemi uygulandı ve EEG kayıtları beş ayrı programla gerçekleştirildi.Her program için bir dakika çekim yapıldı.Traselerin çekiminde,uyanık hastalarda gözler açık ve kapalı iken ve hipervantilasyon esnasında kayıtlar alındı.Olgulara başka aktivasyon metodları uygulanmadı.Hipervantilasyon program IV ile ve üç dakika süreyle gerçekleştirildi.Şuuru kapalı hastalarda sadece uyku trasesi alındı.

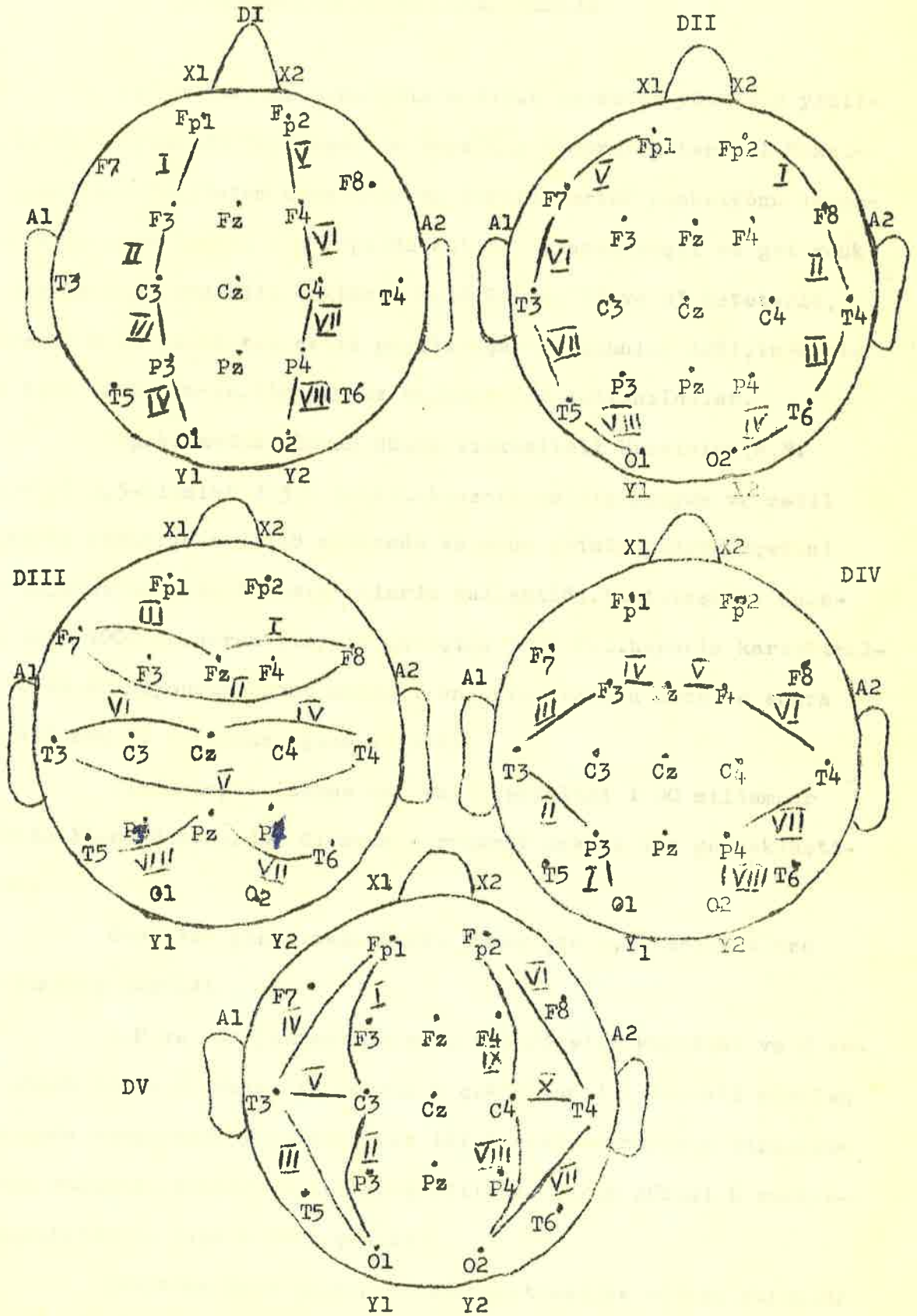
Tüm yazımlarda kalibrasyon voltajı 100 mikrovolt;zaman konstantı 0,03;muscle filtre 15 cps;individüal redüksiyon 1 ve kayıt kağıdının hızı 3cm/sn olacak şekilde ayarlandı.

EEG değerlendirmeleri kontrollü olarak yapıлып kesin rapor haline getirildikten sonra dikkate alınmışlardır.

Arzu edilmesine rağmen hastalarda kontrol EEG'leri çekilmemiş,vefat eden olgularda ise elde olmayan nedenlerle otopsi yapılamamıştır.Buna rağmen kesin tanı yöntemlerinden anjiografi ve operasyon sonuçları esas alınarak EEG'nin tanı değeri doyurucu bir şekilde araştırılmağa çalışılmıştır.

TABLO:II

EEG-Uygulamamız Sırasında Kullandığımız
Elektrodların Bağlanış Şekilleri.



UYGULADIĞIMIZ ANJİOGRAFİ TEKNİĞİ

Anjiografiler, A.Karotis'e direk perkütan yöntemle yapıldı. Az bir olguda da Seldinger'in Perkütan Femoral Arteriyel Tekniği uygulandı. Bu yöntem uygulanırken femoral arter ponksiyonu 16 numara Seldinger İğnesi ile yapıldı. Kateter olarak yeşil ve gri renkli Torcon tipi; ucu çift büklümlü Head Hunter HI ve H3 kateterle, fleksibl uçlu paslanmaz çelik gaytlar (çap 38, uzunluk 125), injeksiyon için 10 ve 20 cc.lik pravaz enjektörler kullanıldılar.

Opakt madde olarak düşük viskoziteli Urovision (N,N. diacetyl 3,5-diamino 2,3,6 triiot-benzoik asidin sodyum ve metil glukamin tuzlarının 40:18 oranında ve suda erimiş olarak içeren) her injeksiyon için 8cc.miktarlarda kullanıldı. Pıhtılaşmayı önlemek için 1000 cc.serum fizyolojik içine 5000 Ü.İ.heparin karıştırıldı ve bu solüsyondan opakt maddeyi enjekte etmeden önce ve sonra olmak üzere 10 cc.damar içine verildi.

Fluroskopik izleme ve grafi çekimleri 1000 miliamper gücünde Elema-Schönander Siemens seryograf aygıtı ile gerçekleştirildi.

Grafilere genellikle 60kV., 50mAs., ve 0,16 sec.dozlara ayarlanarak çekildi.

A-P ve yan pozisyonlarda 3 arteriyel, 1 kapiller ve 2 venöz olmak üzere 8 saniyelik sürede 6 çekim yapıldı. Gerekli görülen olgularda kompresyon yapılarak her iki karotis sahasının vizüalize olması sağlandı. Vertebral arteriografilerde çekim süresi 6 saniyeye indirildi ve yine 6 film çekildi.

Çekimden önce anjiografinin kontrendike olduğu durumlar elemine edildi ve komplikasyonlar için gerekli önlemler alındı.

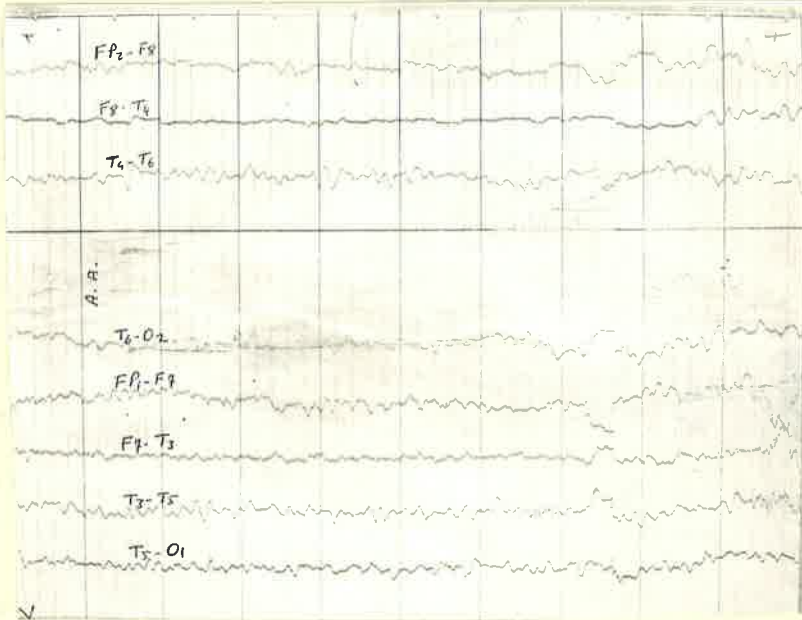
OLGU:I. A.A.,12 yaşında,erkek,

Prot.No.:3862.

Yakınması:Bulantı,kusma,dalgınlık.

Öyküsü:4 gün önce damdan düşme sonucu kısa bir süre şurur kaybı olmuş.2-3 saat sonra kendine gelen hastada bir gün sonra bulantı ve kusmalar başlamıştır.Gittikçe dalgınlığı nedeniyle hastanemize müracaatla yatırılmıştır.

Nörolojik Muayene:Somnolans halinde olan hastada sağda kemik-veter refleksleri canlı;karın cildi refleksleri alınamadı. Sağ hemiparezi,sağ babinski müsbet,pupiller izokorik ve papilla sınırları bilateral silik olarak saptandı.



Şekil:1.Olgu I'e Ait Elektroansefalogram.

Elektroansefalografik Bulgu:Her iki hemisfer üzerinde yaygın 80-100mV.,3-5/sec.teta faaliyeti görülmüş olmakla beraber, anomali bir tarafa lokalize edilememiştir(Şekil:1).

Hiperventilasyon yaptırılmamıştır.

Temel Beyin Bioelektrisitesi,yetersiz bir şekilde dü-

zenlenmiştir.80mV.,4-6/sec.simetrik pariyeto-okspital ritmler içermektedir(Şekil:1).

Sonuç:Bu bulgular orta derecede ve yaygın bir ansefalopatinin varlığını göstermektedir.

Sol Karotis Arteriografisinde:A-P Pozisyonda,A.Serebri Anterior'da çok hafif sağa doğru schift(normal sınırlar içinde),A.Serebri Media'nın konveksite dallarında iç tabuladan ayrılma,pariyetal bölgede mercek görünümünde avasküler bölge (Şekil:2).

Lateral Pozisyonda,A.Serebri Anterior normal seyrinde,A.Serebri Media'da aşağı depresyon.

Sonuç:Sol pariyeto-okspitalde subdural hematom.



Şekil:2.Olgu I'e Ait Sol Karotis Arteriogramı.

Operasyon Sonucu:Sol oksipitaldeki hematom drene şekle sokulduktan sonra sağ temporalde çökme kıraktürü dekompresedilerek hasta salah ile taburcu edilmiştir.

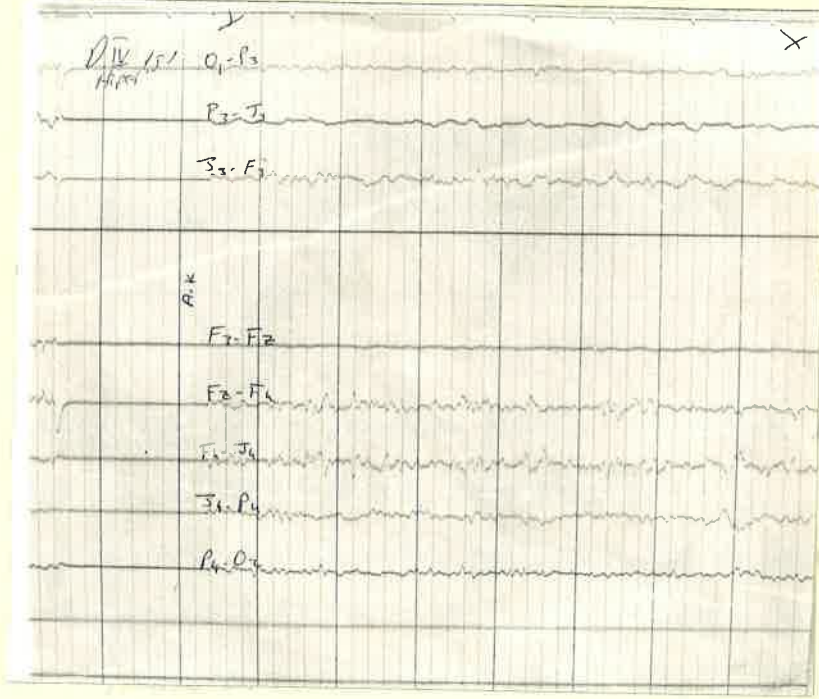
OLGU:II. A.K.,25 yaşında,erkek, Prot.No.:3358.

Yakınması:İdrar ve dışkısını tutamama,yürüyememe.

Öyküsü:14 gün önce başkaları tarafından taş ve sopa ile dövülmüş ve bayılmış.Urfa Devlet Hastanesi'nde bir süre tedavi gö-

ren hastada biraz düzelme olmuş. Ancak kavganın onuncu günü yürüme-
de güçlük, idrar ve gaitasını kaçıрма şikayetleri başlamış.

Nörolojik Muayene: Sol periferik fasial paralizi, anizokori (sol pupil midriatik), C₈ medulla segmentine kadar bilateral hipostezi tesbit edildi.



Şekil:3.Olgu II'ye Ait Elektroansefalogram.

Elektroansefalografik Bulgu: Her iki hemisferde, bazan sağ, bazan sol hemisferde daha belirgin olmak üzere (5-6/sec.) teta faaliyeti görülmüştür. Sol pariyeto-temporal bağlantılarda amplitüd (20mV.) depresyonu, voltaj bakımından hemisfer asimetrisi (solda deprese) dikkati çekmektedir (Şekil:3).

Hipervantilyasyonda bir değişiklik olmamıştır.

Temel Beyin Bioelektrisitesi, sağda 8-10/sec. 30mV., solda 8/sec. 20mV. pariyeto-okspital ritmlidir (Şekil:3).

Sonuç: Sol hemisferde orta derecede ve pariyeto-okspitalde belirgin dezorganizasyonun varlığını göstermekte olup, hematoma yönünden sol hemisferin ileri tetkiki uygundur.

Sol Karotis Arteriografisinde:A-P Pozisyonda,A.Serebri
Anterior orta hatta,A.Serebri Media'da Sylvian noktada içe deplasman,insular dallarda iç tabuladan uzaklaşma,içe itilme ve mercek görünümünde avasküler bölge dikkati çekmiştir.

Lateral Pozisyonda,Sylvian üçgende basıklık dikkati çekmiştir.

Sonuç:Sol temporo-pariyetalde hematoma.

Operasyon Sonucu:Hematoma boşaltıldı.Hasta salahlı taburcu edildi.

OLGU:III. Ş.E.,23 yaşında,erkek, Prot.No.:3858.

Yakınması:Sağ tarafında kuvvetsizlik,

Öyküsü:20 gün önce kavga sırasında başına sert bir cisimle vurmuşlar.Son günlerde baş ağrısı ile beraber sağ tarafında kuvvetsizlik başlamış.Bu nedenlerle nöroloji kliniğine yatırıldı.

Nörolojik Muayene:Sağ hemiparezi,hipotoni,kemik-veter reflekslerinde bilateral azalma tesbit edildi.Karın cildi refleksleri alınamadı.Bilateral papilla ödemi ve sağda müsbet babinski saptandı.

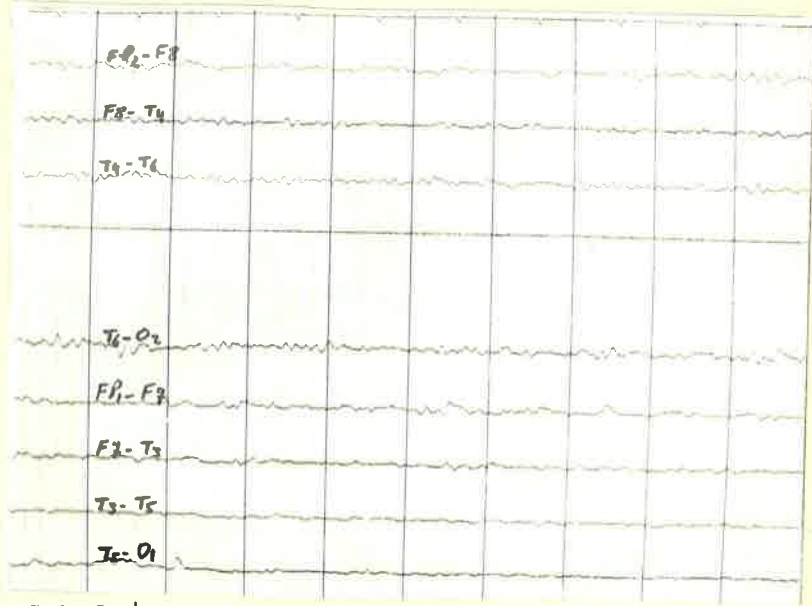
Elektroansefalografik Bulgu:Herhangi bir epileptik faaliyet ve fokal kortikal lezyonu düşündürecek bir anomaliye rastlanmamıştır (Şekil:4).

Hipervantilasyon tabloda bir değişiklik yapmamıştır.

Temel Beyin Bioelektrisitesi,yeterli bulunmuştur.

Sonuç:Bu EEG normal sınırlarda kabul edilmiştir.

Sol Karotis Arteriografisinde:A-P Pozisyonda,A.Serebri
Anterior'da lcn.lik sağa doğru rount schift,A.Serebri Media'nın üst ve orta konveksite dallarında iç tabuladan mediale deplasman,



Şekil:4.Olgu III'e Ait Elektroansefalogram.

Sylvian noktada içe ve aşağı depresyon görülmüştür.

Sonuç:Sol parietalde subdural hematom.

Operasyon Sonucu:Hematom boşaltıldı ve hasta **salahl**a taburcu edildi.

OLGU:IV. İ.I.,13 yaşında,erkek, Prot.No.:4693.

Yakınması:Tutarsız konuşma ve yürüyememe.

Öyküsü:İki seneden beri epilepsi nöbetleri olan hasta, onbeş gün önce bir kriz sırasında düşerek kafasını çarpmış.Ancak herhangi bir şikayeti olmamış.Bir gün önce tekrarbayılan hasta bu defa kendisine gelememiş.Bunun üzerine polikliniğimize müracaat etmek mecburiyetinde kalmış.

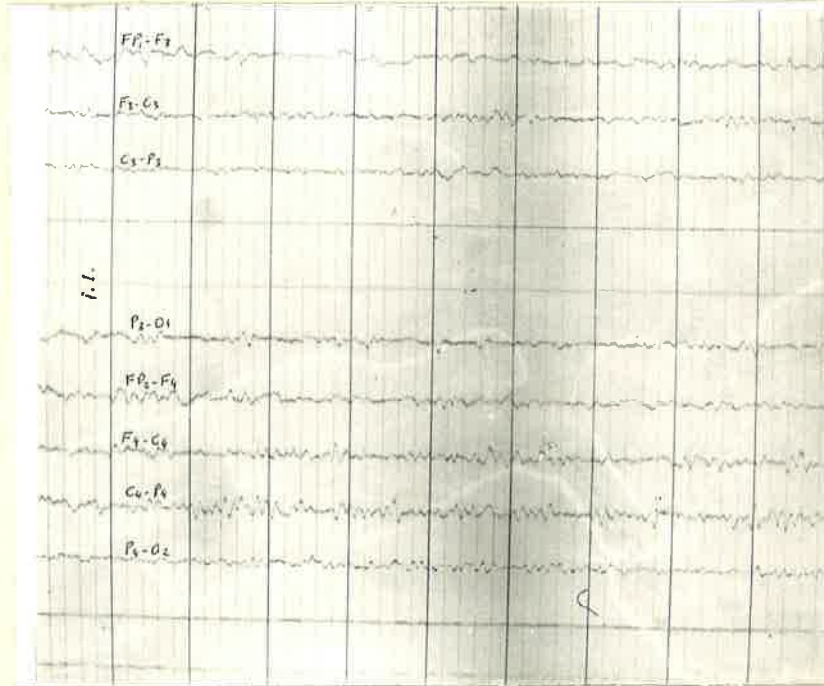
Nörolojik Muayene:Stupor halinde olan hastada karın cildi refleksleri alınamadı.Sağ santral fasial parelizi,sağ hemiparezi,sağ babinski müsbetliği ve ense sertliği saptandı.BOS ksantokromik idi.

Elektroansefalografik Bulgu: Her iki hemisfer üzerinde ön yarılarda belirgin teta faaliyeti (4-6/sec.) görüldü. Sol hemisferde amplitüd depresyonu dikkati çekti (30mV.). Sağ pariyeto-temporal bağlantılarda izole sharp-wave paroksizmleri ile karşılaşıldı. Bu faaliyet karşı hemisfer bölgelerine de daha düşük amplitüdü olarak yansımıştı (Şekil:5).

Hiperventilasyon yaptırılmadı.

Temel Beyin Bioelektrisitesi, solda 6-7/sec., 40mV. pariyeto-oksipital alfa, sağ hemisferde 8-10/sec., 60mV. pariyeto-oksipital alfa ritmleri ihtiva etmektedir (Şekil:5).

Sonuç: Bu bulgular sol hemisferde yaygın dezorganizasyon ve sağ temporal bölgede hipersenkroni eğilimi varlığını göstermektedir.



Şekil:5. Olgu IV'e Ait Elektroansefalogram.

Sol Karotis Arteriografisinde: A-P Pozisyonda, A. Serebri Anterior'un normal seyirinde olduğu, A. Serebri Media'nın sfenoidal parçasında elevasyon gösterdiği ve Sylvian noktanın yukarı doğru yer değiştirdiği görülmüştür.

Lateral Pozisyonda, A.Serebri Media'da yukarı doğru yükselme tesbit edilmiştir.

Sonuç: Sol temporalde epidural hematoma.

Operasyon Sonucu: Sol temporaldeki epidural hematoma boşaltıldı ve hasta salahlarla taburcu edildi.

OLGU: V. H.Y., 45 yaşında, erkek, Prot.No.: 1792.

Yakınması: Kusma, yürüyememe, saçma sapan konuşma.

Öyküsü: Üç gün önce başkaları tarafından dövülen hasta bayılmış. Kendine geldiğinde üstteki şikayetleri başlamış.

Nörolojik Muayene: Somnolans halinde olan hastada sol kol ve bacakta parezi, solda babinski müsbetliği, sol karın eildi refleksleri kaybı ve bilateral papilla stazi saptandı.

Elektroansefalografik Bulgu: Sağ hemisfer temporo-oksipital bağlantılarda amplitüd depresyonu ve 30mV.4-6/sec. teta faaliyeti görüldü (Şekil:6).

Hiperventilasyon sırasında anomali artmıştır.

Temel Beyin Bioelektrisitesi, solda yeterli olup 8/sec. 40-50mV. pariyeto-oksipital alfa ritmi, sağda 6/sec. 40mV. teta ritminden oluşmuştur (Şekil:6).

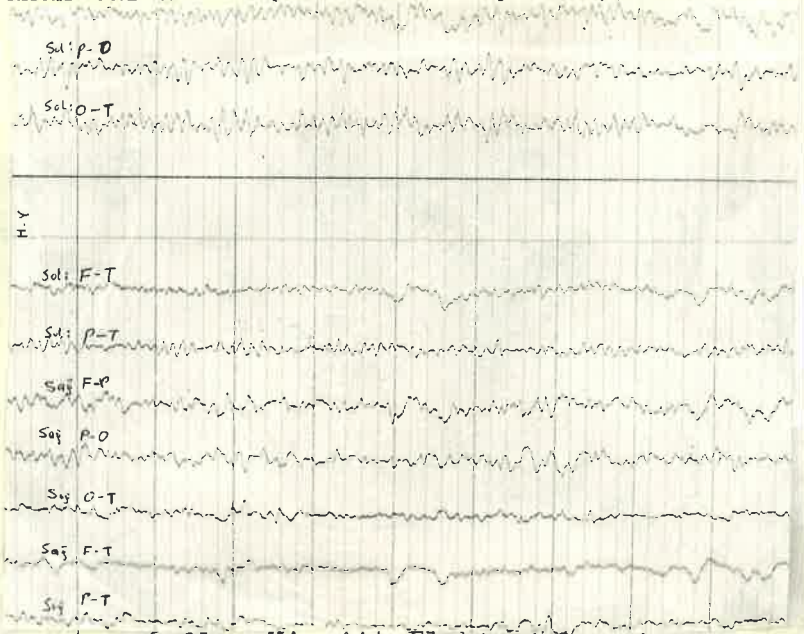
Sonuç: Sağ temporo-oksipitalde amplitüd ve frekans depresyonuna neden olan prosesin hematoma yönünden ileri tetkiki uygundur.

Sağ Karotis Arteriografisinde: A-P Pozisyonda, A.Serebri Media'nın konveksite dallarının biribirinden ayrılıp gerildiği ve Sylvian noktanın yukarı elevasyon gösterdiği dikkati çekmiştir.

Lateral Pozisyonda, A.Serebri Media'nın ana dalında yu-

karıya doğru 1,5cm.elevasyon tesbit edilmiştir.

Sağ Vertebral Arteriografisinde:Towne Pozisyonunda,sağ A.Serebri Posterior'un 1/3 orta bölümü mediale doğru ve konkavitesi dışa bakan bir kavis çizmektedir (Şekil:7).



Şekil:6.Olgu V'e Ait Elektroanserialogram.

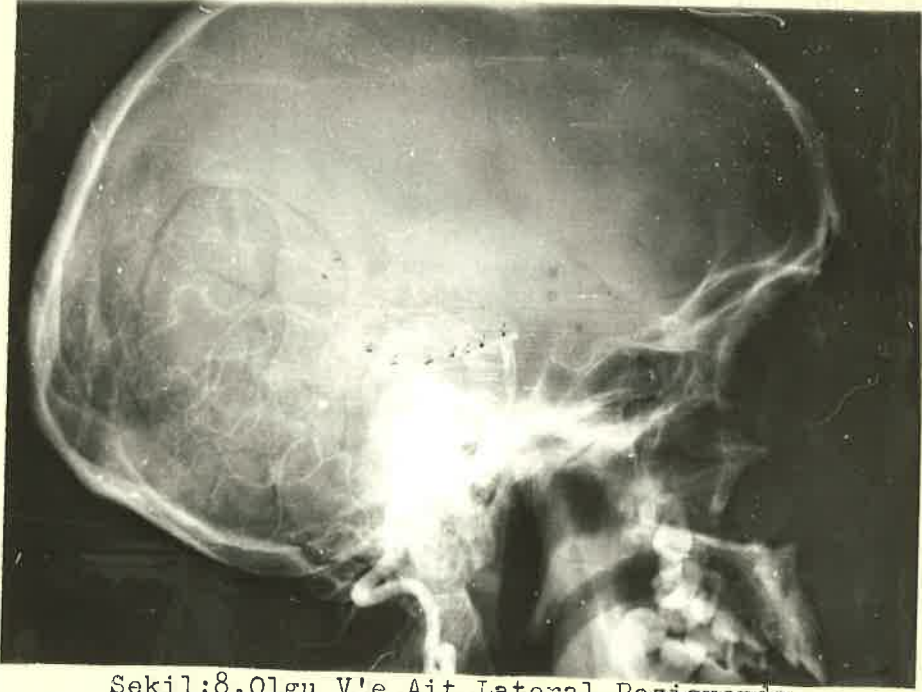


Şekil:7.Olgu V'e Ait Towne Pozisyonunda Sağ Vertebral Arteriogram.

Lateral Pozisyonda,sağ Posterior Serebral Arter ve sol süperior Serebellar Arter'ler deprese,Baziller Arter'in ucu klivustan uzaklaşmış olduğu görüldü (Şekil:8).

Sonuç:Sağda supra tentorial avasküler kitle.

Operasyon Sonucu:Sağ temporo-oksipitalde subdural hematoma ve serebral laserasyon.Hasta operasyondan sonra vefat etmiştir.



Şekil:8.Olgu V'e Ait Lateral Pozisyonda Sağ Vertebral Arteriogram.

OLGU:VI. H.M.,60 yaşında,erkek,

Prot.No.:9680.

Yakınması:Sol kol ve bacağında kuvvetsizlik.

Öyküsü:Birbuçuk ay önce hareket halindeki bir arabadan düşmüş.0 günden beri baş ağrısı olan hastada,son bir haftadan beri sol kol ve bacağında kuvvetsizlik başlamıştır.Bu nedenle yatırıldı.

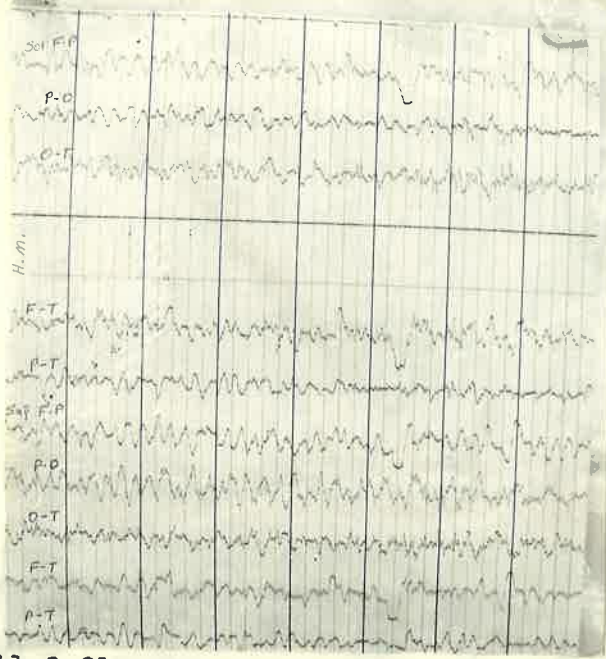
Nörolojik Muayene:Konfüzyon mental,sol santral fasial paralizi,kolda hakim sol hemiparezi,karın cildi refleksleri bilateral aboli,babinski bilateral müsbet,kemik-veter refleksleri bilateral canlı ve bilateral papilla ödemi tesbit edildi.

Elektroansefalografik Bulgu: Her iki hemisfer üzerinde yaygın 6-7/sec.60-70mV.teta faaliyeti görüldü (Şekil:9).

Hipervantilasyonda anomalide artma oldu.

Temel Beyin Bioelektrisitesi,5-6/sec.70mV.pariyeto-ok-sipital ritmler ihtiva etmektedir (Şekil:9).

Sonuç: Bu EEG yaygın dezorganizasyon düşündürmektedir.



Şekil:9.Olgu VI'ya Ait Elektroansefalogram.

Sağ Karotis Arteriografisinde: A-P Pozisyonunda, A.Serebri Anterior'da sola doğru 2cm.lik rounç schift, A.Serebri Media'nın konveksite dallarının iç tabuladan uzaklaştığı, Sylvian noktanın mediale deplase olduğu görüldü (Şekil:10).

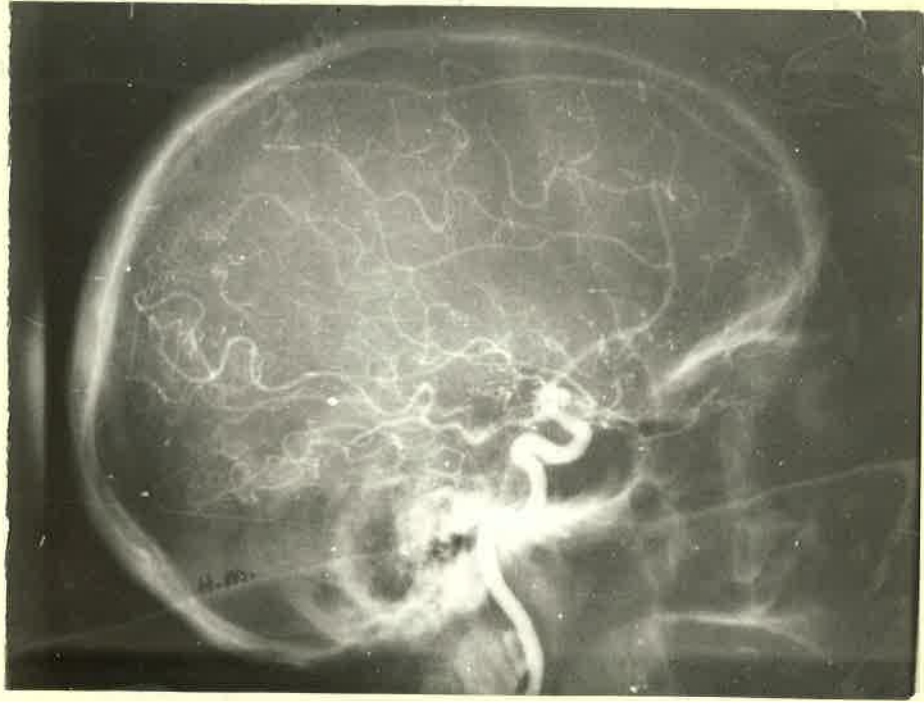
Lateral Pozisyonunda, A.Serebri Anterior'un perikallosal dalının arka bölümünde aşağı basılma, A.Serebri Media'da aşağı deplasman görüldü (Şekil:11).

Sonuç: Sağ fronto-pariyetalde subdural hematom.

Operasyon Sonucu: Sağ subdural hematom boşaltıldı. Hasta şifa ile taburcu edildi.



Şekil:10.Olgu VI'ya Ait A-P Pozisyonda
Sağ Karotis Arteriogram'ı.



Şekil:11.Olgu VI'ya Ait Lateral Pozisyonda
Sağ Karotis Arteriogram'ı.

OLGU:VII. Z.S.,10 yaşında,erkek,

Prot.No.:6183.

Yakınması:Dalgınlık,sol gözkapığını açamama.

Öyküsü:İki gün önce trafik kazası geçirmiş.Kazadan 4-5 saat sonra şuuru kapanmış ve Diyarbakır S.S.K.Hastanesi'nde tedavi görmüş.Durumunun ağırlaşması üzerine hastanemize sevk edilmiştir.

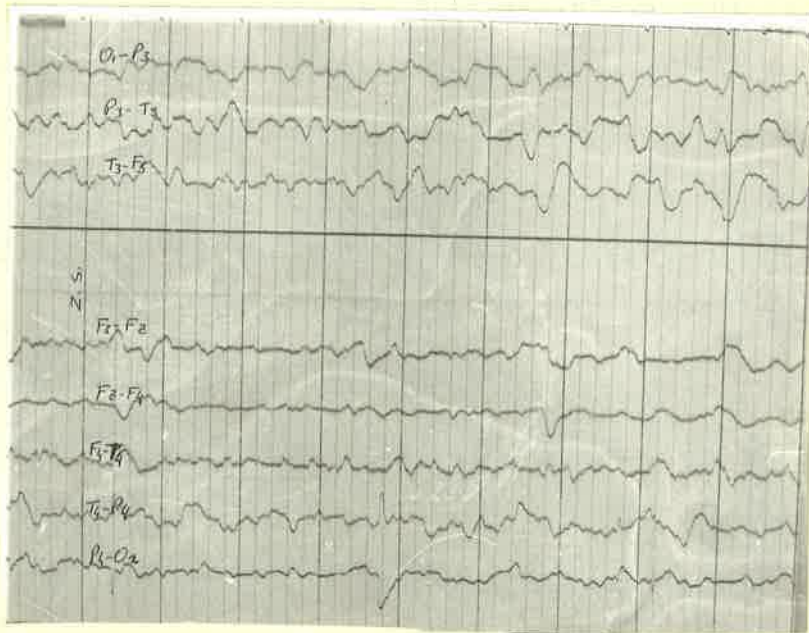
Nörolojik Muayene:Sol gözde ptöz,midriazis ve dışa şaşılık.Yine sol gözde ışık reaksiyonları kaybı.Bilateral staz papiller,sağ babinski müsbet ve stupor hali tesbit edildi.

Elektroansefalik Bulgu:Her iki hemisfer üzerinde yaygın 4-6/sec.60-70mV.teta faaliyeti ve bu faaliyet üzerinde zaman zaman solda beliren 1-2/sec.80-100mV.delta aktivitesi görüldü(Şekil:12).

Hipervantilasyon yaptırılmadı.

Temel Beyin Bioelektrisitesi,sağda 4-6/sec.50mV.,solda 4-5/sec.80mV.pariyeto-oksipital ritmler ihtiva etmektedir(Şekil:12).

Sonuç:Bu bulgular solda belirgin ve yaygın bir lezyonun varlığını göstermektedir.



Şekil:12.Olgu VII'ye Ait Elektroansefalogram.

Sol Karotis Arteriografisinde:A-P Pozisyonda,A.Serebri Anterior'da sağa doğru minimal schift.A.Serebri Media'nın sfenoidal parçasında yukarı itilme,konveksite dallarının iç tabuladan ayrılması ve Sylvian noktada yukarı deplasman dikkati çekti.

Lateral Pozisyonda,A.Serebri Media'da yukarı elevasyon görüldü.

Sonuç:Sol temporalde subdural hematom.

Operasyon Sonucu:Sol temporaldeki subdural hematom drenaj edildi.Ancak hasta operasyondan sonra vefat etti.

OLGU:VIII. T.Y.,77 yaşında,erkek, Prot.No.:1401.

Yakınması:Sol tarafta kuvvetsizlik,bulantı ve kusma.

Öyküsü:On gün önce damdan düşmüş.Kısa bir şuur kaybından sonra düzelmiş.Ancak iki gün sonra yine şuurunu kapanmaya başlamış,bunun üzerine hastanemize müracaatla yatırılmıştır.

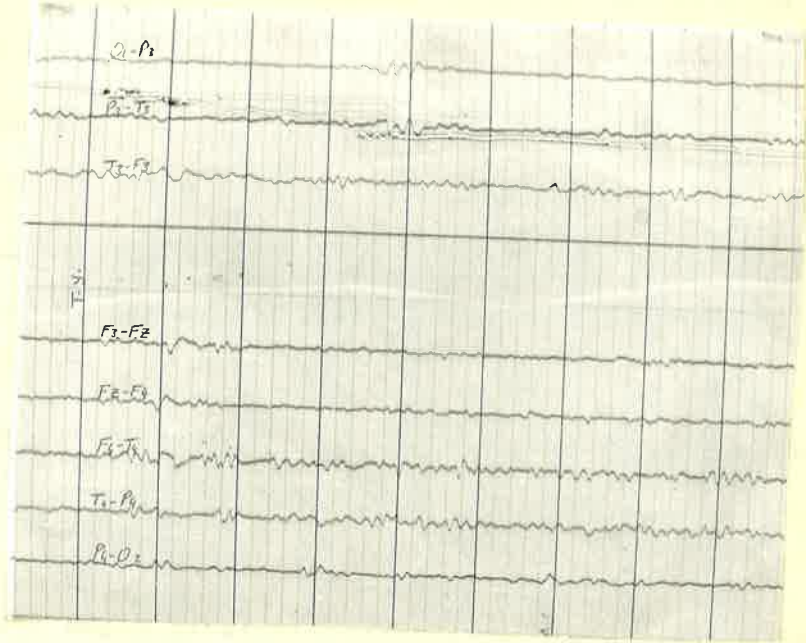
Nörolojik Muayene:Ense sertliği,solda babinski müsbet bulundu.Pupiller izokorik,kemik-veter refleksleri solda canlı idi.Ağrılı uyaranlara,sol üst ekstremitte ekstansör cevap veriyordu.

Elektroansefalografik Bulgu:Fokal kortikal lezyon ve epileptik faaliyete özel herhangi bir anomaliye rastlanmadı (Şekil:13).

Hipervantilasyon yaptırılmadı.

Temel Beyin Bioelektrisitesi,7-8/sec.40mV.pariyeto-okcipital alfa ritmi ihtiva ediyordu.

Sonuç:Bu EEG normal sınırlar içinde kabul edildi.



Şekil:13.Olgu VIII'e Ait Elektroansefalogram.

Sol Karotis Arteriografisinde:A-P Pozisyonda,A.Serebri Anterior'da sağa doğru rount schift,A.Serebri Media'nın konveksite dallarının iç tabuladan ayrıldığı ve arada mercek görünümünde avasküler bir alan,Sylvian noktada aşağı ve mediale deplasman saptandı.

Lateral Pozisyonda,A.Serebri Anterior'un frontopolar dalında gerginlik,perikallosal dalın aşağı depresyonu,A.Serebri Media'da aşağı doğru basılma tesbit edildi.

Sonuç:Sol pariyetalde subdural hematom.

Operasyon Sonucu:Sol pariyetalde subdural hematom drene edildi.Hasta vefat etti.

OLGU:IX. A.T.,9 yaşında,erkek,

Prot.No.:6499.

Yakınması:Baş ağrısı,bulantı hissi.

Öyküsü:25 gün önce trafik kazası geçirmiş.Kazadan sonra şikayeti olmamış.Daha sonra şiddetli baş ağrısı başlamış.Bunu taki-

ben şikayetine bulantı da eklenmiş; dolayısıyla hastanemize müracaatla yatırılmıştır.

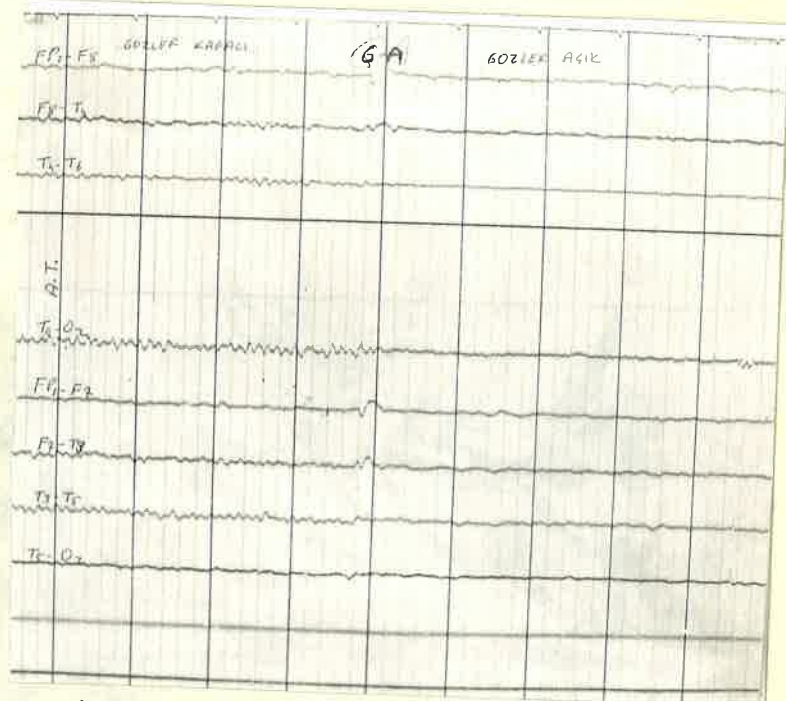
Nörolojik Muayene: Bilateral papilla stazi dışında patolojik bulgu saptanamadı.

Elektroansefalik Bulgu: Sükûnet döneminde fokal kortikal lezyon ve epileptik faaliyete delalet edecek bir anomaliye rastlanmadı (Şekil:14).

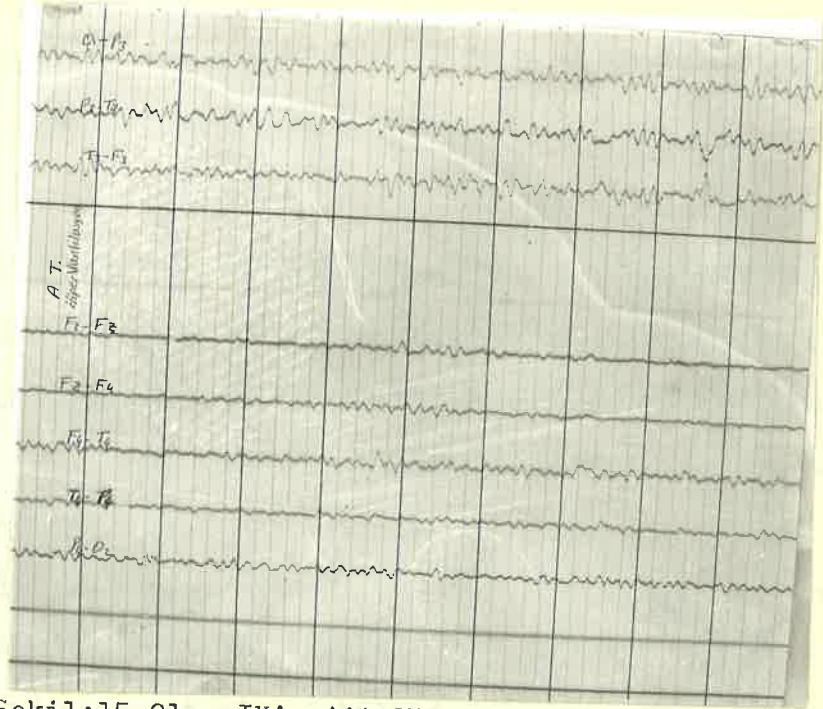
Hiperventilasyonda sol temporal bağlantılarda sağa oranla amplitüd yüksekliği ve 4-5/sec.50mV.teta faaliyeti görüldü (Şekil:15).

Temel Beyin Bioelektrisitesi, iyi düzenlenmiş olup 8/sec. 40-50mV.pariyeto-okspital alfa ritmi ihtiva etmektedir(Şekil:14).

Sonuç: Sol temporal bölgede hafif derecede dezorganizasyon halinin varlığını göstermektedir.



Şekil:14.Olgu IX'a Ait Sükûnet Döneminde Alınan Elektroansefalogram.

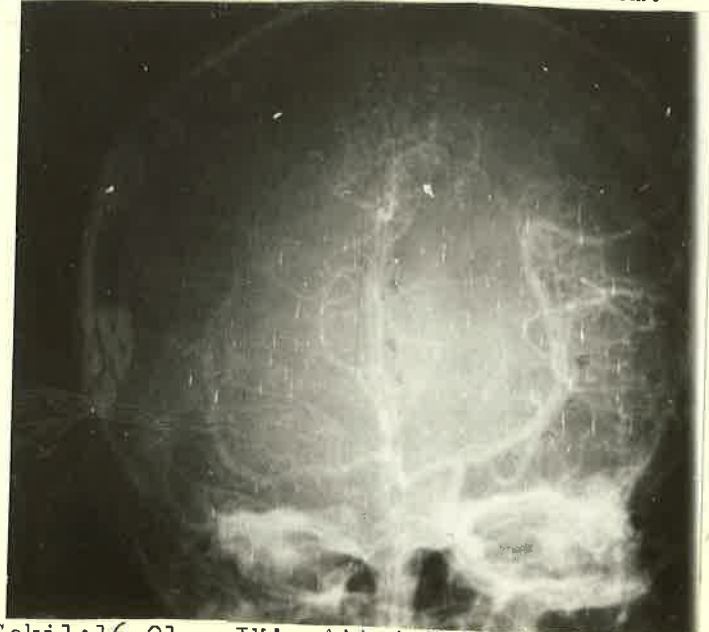


Şekil:15.Olgu IX'a Ait Hipervantilasyonda Alınan Elektroansefalogram.

Sol Karotis Arteriografisinde:A-P Pozisyonda,A.Serebri Anterior'da 0,5cm.lik sağa doğru rount schift,A.Serebri Media'nın sfenoid parçası ve angilda yukarı ve içe deplasman,kortikal dallarda tabuladan uzaklaşma ve avasküler bölge tesbit edildi(Şekil:16).

Lateral Pozisyonda,A.Serebri Media'da yukarı elevasyon ve Sylvian üçgenin basık olduğu dikkati çekti.

Sonuç:Sol temporalde subdural hematom.



Şekil:16.Olgu IX'a Ait A-P Pozisyonda Sol Karotis Arteriogram'ı.

Operasyon Sonucu:Sol temporalde epidural hematoma drene edildi ve hasta şifa ile taburcu oldu.

OLGU:X. A.Aş.,24 yaşında,erkek, Prot.No.:6254.

Yakınması:Tutarsız konuşma,hareket etme güçlüğü.

Öyküsü:Beş gün önce trafik kazası geçirip şuurunu kaybetmiş,abuk sabuk konuşuyormuş.Bu nedenlerle hastanemize müracaatla yatırılmıştır.

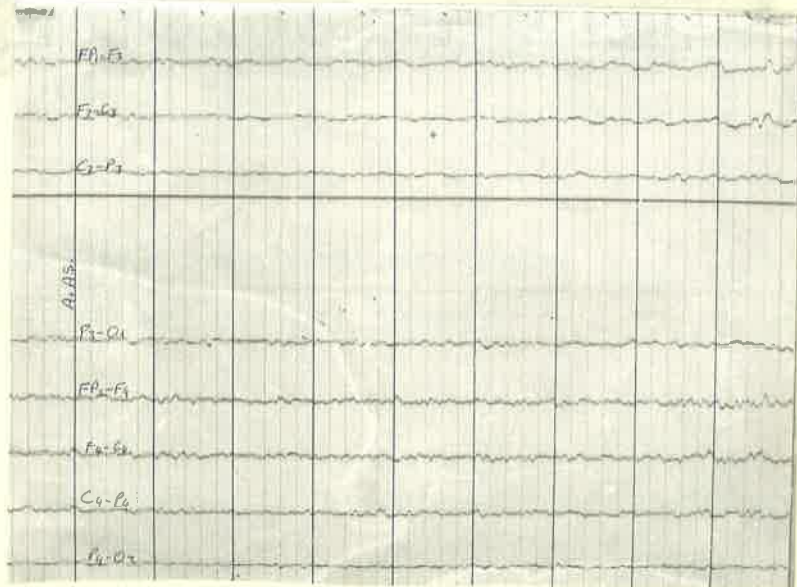
Nörolojik Muayene:Ateşi olan hastada konfüzyon mental, sağ üst ekstremitede belirgin hemiparezi,sağda kemik-veter refleksleri canlı,sağ babinski müsbet bulundu.

Elektroansefalografik Bulgu:Fokal kortikal lezyon ve epileptik faaliyete özel herhangi bir anomaliye rastlanmadı(Şekil:17).

Hiperventilasyon yaptırılmadı.

Temel Beyin Bioelektrisitesi,7-8/sec.30mV.pariyeto-ok-sipital ritimler ihtiva ediyordu(Şekil:17).

Sonuç:Bu EEG normal sınırlarda kabul edildi

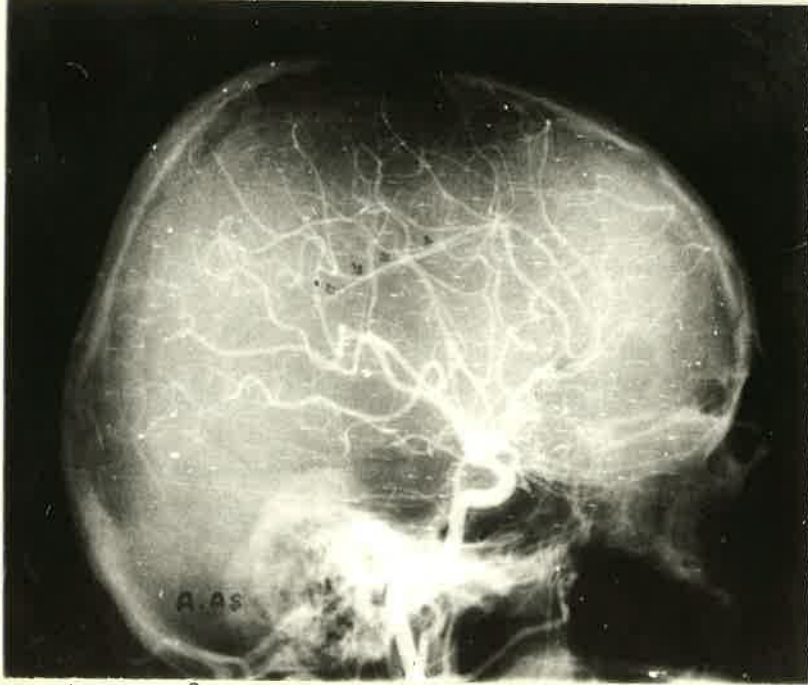


Şekil:17.Olgu X'a Ait Elektroansefalogram.

Sol Karotis Arteriografisinde:A-P Pozisyonda,A.Serebri Anterior'da üst konveksite dallarında verteksi de içine alan area- larda iç tabuladan uzaklaşma görüldü.

Lateral Pozisyonda,A.Serebri Anterior'un perikallosal dalının 1/2 distal kısmında gerginlik ve aşağı deplasman görüldü (Şekil:18).Venöz fazda,pariyetal konveksite venlerinde ayrılmalar ve sinüs sagittalis süperiorda depresyon yapan geniş avasküler alan saptandı(Şekil:19).

Sonuç:Sol pariyetalde vertekse yakın avasküler kitle(Hematom).



Şekil:18.Olgu X'a Ait Lateral Pozisyonda Sol Karotis Arteriogram.

Operasyon Sonucu:Sol pariyetalde subdural higroma boşaltıldı.Hasta salahlı taburcu edildi.



Şekil:19.Olgu X'a Ait Lateral Pozisyonda
Sol Karotis Venogram.

OLGU:XI. H.Ç., 8 yaşında, erkek, Prot.No.:7004.

Yakınması: Sol tarafta kuvvetsizlik, baş ağrısı, kusma.

Öyküsü: Dört gün önce trafik kazası geçirmiş. O andan itibaren üstteki şikayetleri başlamış. Hastanemize müracaatla yatırılmıştır.

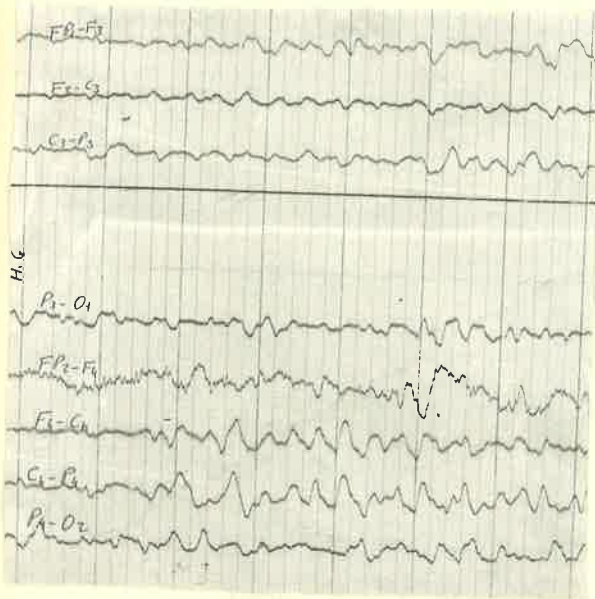
Nörolojik Muayene: Sol santral fasial paralizi, sol üst ekstremitede belirgin hemiparezi, sol babinski müsbet bulundu.

Elektroansefalik Bulgu: Sağ fronto-pariyetal bağlantılarda belirgin 2-3/sec.100-125mV.yavaş dalga paroksizmleri ile karşılaşıldı ve sol temporal bölgede sharp-wave dalgaları görüldü (Şekil:20).

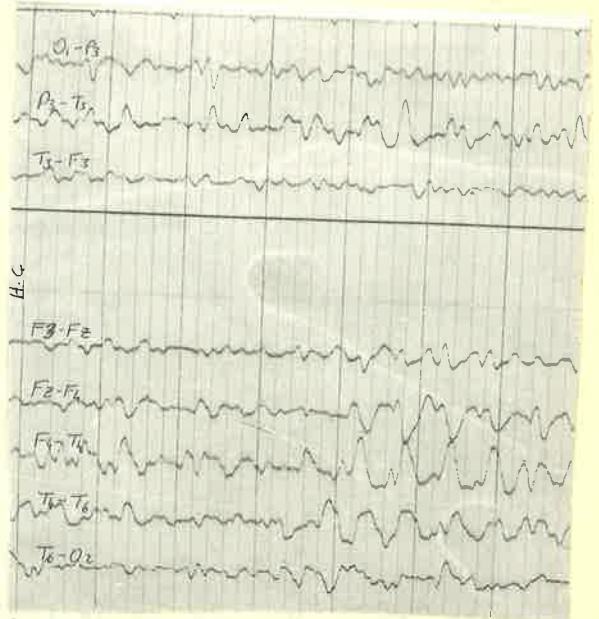
Hipervantilasyonda sağ hemisferdeki anomali artmış ve (F₄) elektrod pozisyonunda faz karşılaşmaları dikkati çekmiştir (Şekil:21).

Temel Beyin Bioelektrisitesi, sağda 3-5/sec.60mV., solda 3-5/sec.50mV.pariyeto-okspital ritmler ihtiva etmektedir.

Sonuç:Sağ fronto-temporalde lezyon ve hipersenkroni eğilimi düşündürmektedir.



Şekil:20.Olgu XI'e Ait Sükûnet Devresi Elektroansefalogram'ı.



Şekil:21.Olgu XI'e Ait Hipervantilyasyon Devresi Elektroansefalogram'ı.

Sağ Karotis Arteriografisinde:A-P Pozisyonda,A.Serebri Anterior'da sola doğru minimal schift.A.Serebri Media'nın uç dallarında iç tabulada uzaklaşma ve avasküler kitle imajı.

Lateral Pozisyonda,A.Serebri Anterior'un frontopolar dalında ondülasyon kaybı ve açıklığı yukarı arkaya bakan kavislenme.A.Serebri Media'da Sylvian üçgenin önde kısmen basıklaşması tesbit edildi.

Sonuç:Sol temporalde subdural hematom.

Operasyon Sonucu:Sol temporaldeki hematom drene edildi ve hasta salahlı taburcu oldu.

OLGU:XII. N.S., 25 yaşında, erkek,

Prot.No.:6415.

Yakınması:Baş ağrısı,sağ tarafta kuvvetsizlik,konuşma güçlüğü.

Öyküsü:20 gün önce merdivenden düşmüş.O an pek fazla şikayeti olmamış,on gün kadar sonra baş ağrısı,sağ tarafta kuvvetsizlik ve konuşma güçlüğü başlamış.

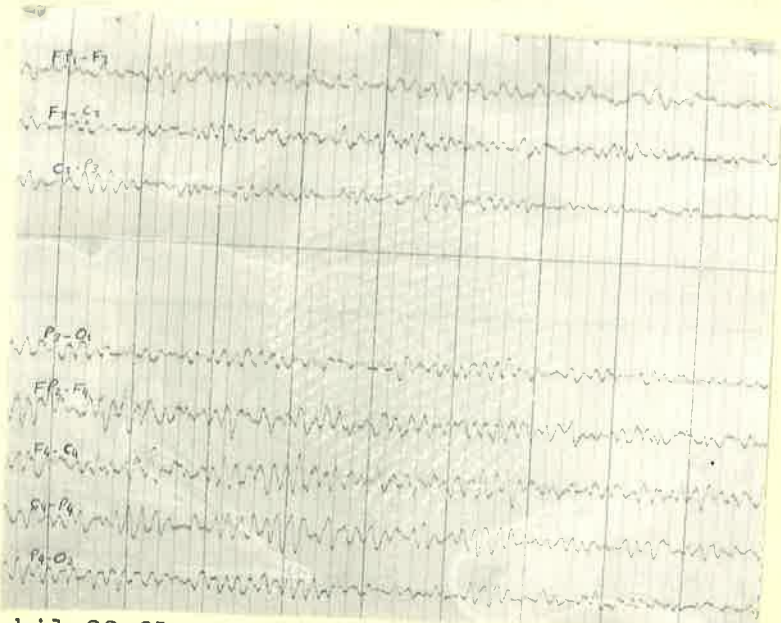
Nörolojik Muayene:Sağda hemihipoestezi,sağ üst ekstremitede hafif kuvvet kaybı,kemik-veter reflekslerinde bilateral artma,dizartrik konuşma ve bilateral staz papiller tesbit edildi.

Elektroansefalografik Bulgu:Bazan sağ,bazan sol hemisfer üzerinde teta faaliyeti görüldü.Sol sentro-pariyetal bağlantılarda daha belirgin olmak üzere tüm hemisferde amplitüd depresyonu dik-kati çekti (Şekil:22).

Hipervantilasyon tabloda bir değişiklik yapmadı.

Temel Beyin Bioelektrisitesi,sağda 30-40mV.,solda 20-30mV. 7/sec.pariyeto-okspital alfa ritmi ihtiva etmektedir.

Sonuç:Solda amplitüd depresyonu ve heriki hemisferde yaygın dezorganizasyon halinin varlığını düşündürmektedir.Sol hemisferin hematoma yönünden ileri tetkiki uygundur.



Şekil:22.Olgu XII'ye Ait Elektroansefalogram.

Sol Karotis Arteriografisinde:A-P Pozisyonda,A.Serebri

Anterior'da sağa schift,
A.Serebri Media'nın pa-
riyetal konveksite dal-
larının iç tabuladan me-
diale itilmesi ve arada
avasküler alanla Sylvian
noktanın içe ve aşağı
deplasmanı tesbit edildi
(Şekil:23).



Sonuç:Sol pari-
yetalde kronik subdural
hematom.

Operasyon Sonucu:
Pariyetaldeki hematoma dre-
ne edildi ve hasta şifa ile taburcu oldu.

Şekil:23.Olgu XII'ye Ait A-P
Pozisyonda Arteriogram.

OLGU:XIII. M.B.,9 yaşında,kadın,

Prot.No.:6541.

Yakınması:Sağ gözde şaşılık,sağ tarafta kuvvetsizlik.

Öyküsü:Dört gün önce merdivenden düşmüş,daha sonra üst-
teki şikayetleri oluşunca hastanemize müracaatla yatırılmıştır.

Nörolojik Muayene:Sağ gözde internal strabizm,sağ kol
ve bacakta fûrûst parezi,sağ babinski müsbet bulundu.

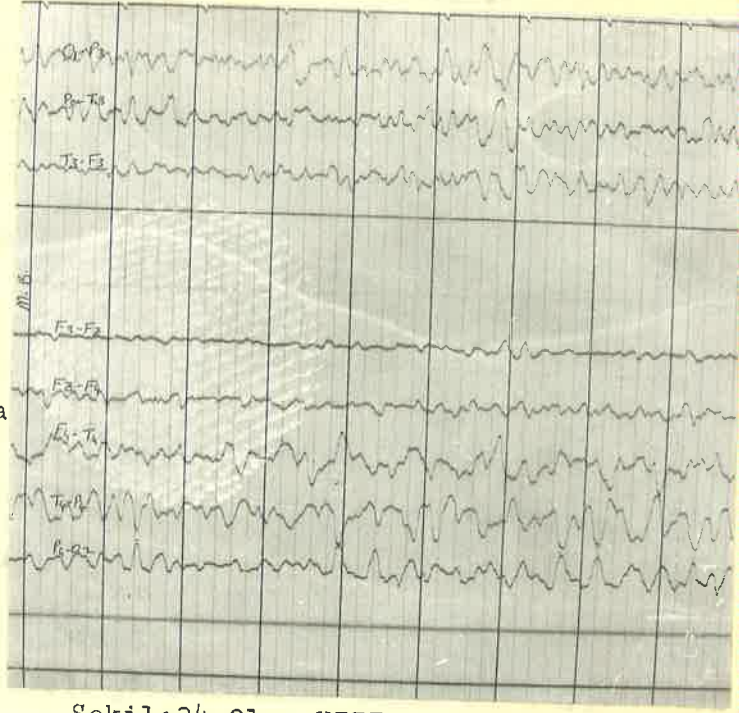
Elektroansefalografik Bulgu:Her iki hemisfer üzerinde,
bazan sağ,bazan de solda 4-6/sec.teta faaliyeti görülmüştür

Hipervantilyasyon sırasında sağ temporal bağlantılarda
2-3/sec.100-125mV,delta faaliyetleri ortaya çıkmıştır(Şekil:24).

Temel Beyin Bioelektrisitesi,yetersiz olup 50-60mV.
pariyeto-okspital ritimler ihtiva etmektedir.

Sonuç:Bu bulgular sağ temporalde bir lezyonu akla getirmektedir.

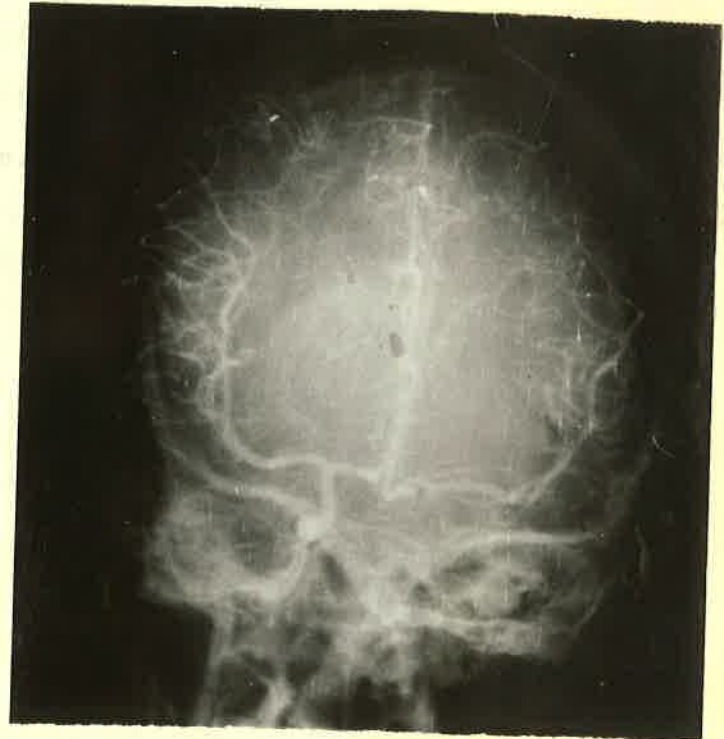
Sağ Karotis Kompresyonlu Arteriografisinde: A-P Pozisyonda, A.Serebri Anterior'larda 0,5cm.lik rountschift, sağ A.Serebri Media'da insular bölüm dallarının iç tabuladan ayrılması ve mediale itilmesi dikkati çekti; arada avasküler bir alan saptandı(Şekil:25).



Şekil:24.Olgu XIII'e Ait Hipervantilyasyonda Alınan Elektroansefalogram.

Sol A.Serebri Media'nın insular grup dallarında içe doğru itilme, angular dalda ise tabulaya doğru yaklaşma dikkati çekti(Şekil:25). Aynı anjionun kapiller fazında sağ pariyetotemporalde avasküler bir kitle daha görüldü ve sol pariyetalde de hilal şeklinde taze hematoma imajı saptandı.

Sonuç:Sop pariyetal, sağ pariyetotemporal subdural hematoma.



Şekil:25.Olgu XIII'e Ait Sağ Karotis Kompresyonlu A-P Pozisyonda Arteriogram

Operasyon Sonucu:Hematomlar boşaltıldı.Hasta salahlataburcu oldu.

OLGU:XIV. İ.A.,29 yaşında,erkek, Prob.No.:10307.

Vakınması:Baş ağrısı,sol tarafta kuvvetsizlik.

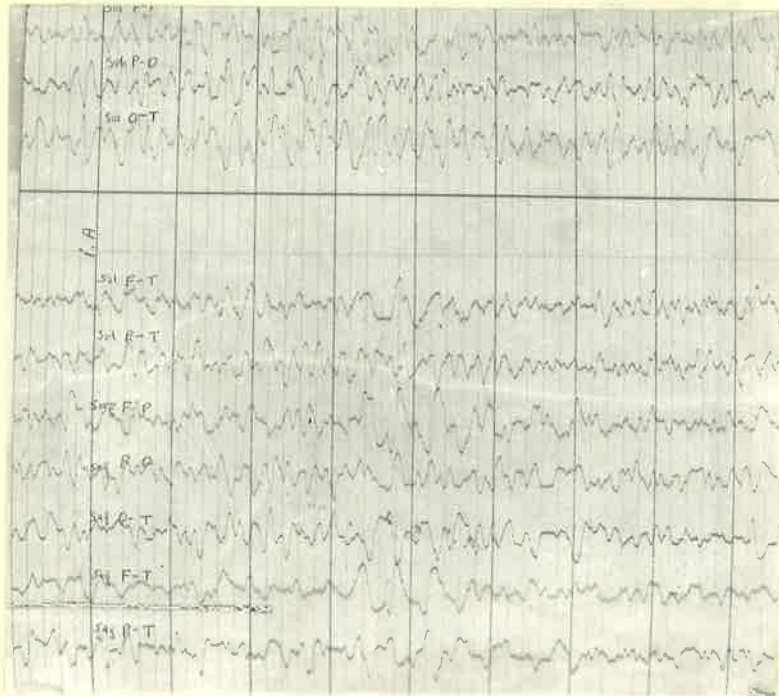
Öyküsü:Üç gün önce bir kavgada kafasına taş ve sopa ile vurmuşlar.O anda şuur kaybı olmuş ve Siirt Devlet Hastanesi'ne kaldırılmış,oradan da hastanemize sevk edilerek nöroloji kliniğine yatırılmıştır.

Nörolojik Muayene:Somnolans halinde olan hastada sol üst ekstremitede parezi,sol babinski müsbet,sol karın cildi refleksleri aboli,kemik-veter refleksleri azlığı,bilateral papilla hipermisi ve retinal venlerde dolgunluk tesbit edildi.

Elektroansefalografik Bulgu:Her iki hemisfer üzerinde yaygın 3-5/sec.100mV.teta faaliyeti görüldü.Zaman zaman sağ pariyeto-temporal bağlantılarda 1-2/sec.100-150mV.delta paroksizmleri ile karşılaşıldı(Şekil:26).

Hipervantilasyon yaptırılmadı.

Temel Beyin Bioelektrisitesi,6/sec.100mV.pariyeto-okspital ritimler ihtiva etmektedir.



Şekil:26.Olgu XIV'e Ait Elektroansefalogram.

Sonuç: Bu bulgular sağ pariyeto-temporale lokalize olan ağır derecede bir lezyonu göstermektedir.

Sağ Karotis Arteriografisinde: A-P Pozisyonunda, A.Serebri Anteriorda sola doğru rount schift ve bu arterin silik olduğu, A.Serebri Media'nın konveksite dallarının iç tabuladan uzaklaştığı ve arada avasküler alanın bulunduğu, Sylvian noktanın aşağı ve mediale doğru itilmiş olduğu görüldü.

Sonuç: Sağ pariyeto-temporalde epidural hematom.

Operasyon Sonucu: Sağ temporo-pariyetalde epidural hematom drene edildi. Fakat hasta buna rağmen vefat etti.



Şekil:27.Olgu XIV'e Ait A-P Pozisyonunda Sağ Karotis Arteriogram'ı.

OLGU: XV. F.K., 31 yaşında, kadın,

Prot.No.:4462.

İakınması: Konuşmuyor, konuşulanları anlamıyor, hareket edemiyor.

Öyküsü: Onbeş gün önce trafik kazası sonucu komaya girmiş. Daha sonra biraz düzelmesine rağmen, daha önce kaydedilmiş olan şikayetleri devam etmiş.

Nörolojik Muayene: Motor ve sensorial afazi, sol hemipleji, karın cildi reflekslerinin bilateral kaybı, kemik-veter reflekslerinin bilateral azalması, sol babinski müsbet, sağ lakayt, göz dibi oftalmoskopik normal bulundu.

Elektroansefalografik Bulgu: Normal sınırlar içinde idi.

Sağ Karotis Arteriografisinde: Lateral Pozisyonda, A.Serebri Media'nın angular dalının distalinde oklüzyon tesbit edildi.

Sağ Vertebral Arteriografisinde: Bu arterin Baziller Arter ile birleştiği yerde oklüzyon görüldü.

Hasta vefat etti.

OLGU: XVI. K.D., 6 yaşında, erkek,

Prot.No.:6056.

Yakınması: Sağ tarafta kuvvet kaybı, kusma.

Öyküsü: İki ay önce damdan düşmüş, ancak o zaman bir şikayeti olmamış. Zamanla sağ tarafında kuvvetsizlik başlamış ve buna son zamanlarda kusmalar eklenince hastanemize müracaatla yatırılmıştır.

Nörolojik Muayene: Sağ kolda belirgin hemiparezi, kemik-veter refleksleri canlı, sağ babinski müsbet, karın cildi refleksleri aboli, bilateral ve ileri derecede staz papiller saptandı.

Elektroansefalografik Bulgu:Sol pariyeto-oksipitalde lezyon.

Sol Karotis Arteriografisinde:Sol temporalde subdural, sol pariyetalde intra serebral hematom.

Operasyon Sonucu:Sol temporalde 100cc ksantokromik mayı boşaltıldı.Hematoma benzemediği için patolojiye gönderildi.

Patolojik raporunda kistik astrositom olduğu belirtildi.

BULGULAR

14 Olguluk bu çalışmada saptanan hematoma neden olan travma sebepleri,Tablo:III'de görüldüğü gibidir.Elde ettiğimiz sonuçların beklenenden farklı olması nedeniyle 1978 yılında kafa travması geçiren hastalarda travma sebeplerini araştırmaya yöneldik Amaç dışı bu çalışmada 1978 yılında Diyarbakır Tıp Fakültesi Genel Cerrahi Kliniği'nde kafa travması nedeniyle yatarak tedavi gören 408 olgu incelendi.Retrospektif bu çalışmada travma sebepleri Tablo:IV'de görüldüğü gibidir.

Travma sebebi	Olgu Say.	%
Trafik Kazası	5	35,7
Kavga	4	28,7
Damdan Düşme	2	14,3
Merdivenden Düşme	2	14,3
Epilepsi Nöbeti Esna.Düş	1	7,1

TABLO:III.14 İntrakranial Hematom Olgusunda Travma Nedenlerinin Dağılımı.

Bu çalışmada elektroansefalografik sonuç olarak şu değerler elde edilmişlerdir:Tablo V, 3 olguda(3-8.ve 10.Olgular) elektroansefalografi normal,11 olguda abnormal bulgular vermiştir (%78,5).Bunlardan 8 olguda kesin lokalizasyon konulabildiği halde (%57),3 olguda(1-4 ve 6.Olgular)abnormalite yaygındı(%21,5).Bu üç vakadan birinde(1.Olgu)travma tarafında çökme,karşı hemisferde hematoma vardı.

TRAVMA ÇEŞİTLERİ			T O P L A M					
			OlguSay.	%	OlguSay.	%	OlguSay.	%
KAZALAR SONUCU OLUŞAN Kafa TRAVMALARI	YÜKSEKTEN DÜŞMELER SONUCU	Damdan	123	72	171	42	340	83
		Balkondan	8	5				
		Ağaçtan	6	4				
		Kayadan	7	4				
		Kucaktan	1	0,5				
		Köprüden	1	0,5				
		Merdivenden	10	6				
		Diğerleri	15	8				
		T o p l a m	171	100				
		Trafik Kazaları Sonucu						
KAZALAR SONUCU OLUŞAN Kafa TRAVMALARI	HAYVANLARLA İLİŞKİLİ	Hayvandan Düşme	8	57	14	3	68	17
		Hayvan Tepmesi	6	43				
		T o p l a m	14	100				
KAVGALAR	Taş-Sopa Kesici Delici Aletlerle		66	97	68	17	68	17
	Ateşli Silahlarla		2	3				
	T o p l a m		68	100				
T O P L A M							408	100

TABLO:IV: 1978 Yılında Diyarbakır Tıp Fakültesi Genel Cerrahi Kliniği'ne Yatarak Tedavi Gören 408 Kafa Travması Vakalarının Etiyolojik Dağılımları.

E E G SONUÇLARI		Olgu Say.	%	Olgu Say.	%
Normal Sınırlar İçinde		3	21,5	3	21,5
Abnormal E E G	Yaygın Bozukluk	3	21,5	11	78,5
	Fokal Bozukluk	8	57		

TABLO:V.14 İntrakranial Hematom Vakasında Elektroansefalogram Sonuçlarına Göre Olguların Dağılımı.

Bu çalışmadaki elektroansefalografik lokalizasyon özellikleri, amplitüd ve ritm abnormaliteleri ile temel beyin bioelektrisitisi, Tablo:VI'da gösterilmişlerdir.

14 hematom vakasında elektroansefalografik olarak saptanan temel beyin bioelektrisitisi: 4 vakada (2-4-5 ve 7. Olgular) ritm asimetrisi vardı %28,5. Bu vakaların tümünde de hematom slow aktivite tarafında bulundu.

Zemin faaliyeti 6 vakada (2-4-5-7-11 ve 12. Olgular) amplitüd asimetrisi gösteriyordu %42,8. Bunların ikisinde (7 ve 11. Olgular) hematom yüksek amplitüd tarafında, 4 vakada ise düşük amplitüd tarafında idi.

Diğer Lokal Abnormalite Özellikleri:

6 vakada (5-7-9-11-13 ve 14. Olgular) frekans asimetrisi vardı, bu altı vakanın bir tanesinde (13. Olgular) hematom bilateral, diğer beş vakada ise slow aktivite tarafında idi.

9 vakada (2-4-5-6-7-9-11-12 ve 13. Olgular) amplitüd asimetrisi vardı. Hematom bunların bir tanesinde (13. Olgular) bilateral, üç vakada (7-9 ve 11. Olgular) yüksek amplitüd tarafında, beş vakada (2-4-5-6 ve 12. Olgular) ise düşük amplitüd tarafında idi.

İki vakada (1 ve 14. Olgular) amplitüd simetrikti. Bu vakalardan birinde (1. Olgular) bir tarafta çökme fraktürü, karşı tarafta he-

tom, ikinci olguda ise hematom delta faaliyeti gösteren tarafta idi.

Zemin faaliyeti ve fokal abnormaliteleri birlikte dikkate alarak EEG traselerini değerlendirdiğimizde (Tablo:VII):

-Üç vakada EEG normal sınırlar içinde

-Bir vakada amplitüd ve frekans simetrik olmakla beraber, frekans yaygın olarak yavaşlamıştı (1.Olgu). Bu vakada bir tarafta çökme kırığı, karşı tarafta hematom tesbit edildi.

-İki vakada ki (6 ve 7.Olgular) amplitüd, hematom tarafında düşük, frekans simetrik ve bilateral yavaşlamış bulundu.

-Bir vakada (14.Olgu) amplitüd eşit, hematom slow aktivite tarafında idi.

-Bir vakada (13.Olgu) bilateral hematom vardı. Bu vakada amplitüd asimetrisi de olduğu için hem yüksek amplitüd, hem de düşük amplitüd özellikleri verilirken bu vaka aşağıda ve Tablo:VII'de +1 ile gösterildi.

-3 +1 vakada hematom düşük amplitüd slow aktivite tarafında, 3 +1 vakada da yüksek amplitüd slow aktivite tarafında bulundu.

Genel bir değerlendirme yaptığımızda:

3 vakada patolojik bulgu tesbit edilmedi.

3 vakada bilateral ve simetrik slow aktivite vardı ve bunların ikisinde hematom düşük amplitüd tarafında idi.

8 +1 vakada tek taraflı slow aktivite hakimdi. Hematom 3 +1 vakada slow aktivite düşük amplitüd, 3 +1 vakada ise slow aktivite yüksek amplitüd tarafında, bir vakada ise amplitüd eşitti, bu vakada da hematom slow aktivite tarafında idi.

Amplitüd Özelliği:

İki vakada amplitüd eşitti; bunlardan birinde hematom slow

Sıra No	Vaka No	Cins	Temel Beyin Biyoelektrik Anormal Ritimleri										TANI	E E G	OPERASYON	SONUÇ		
			S A Ğ		S O L		S A Ğ		S O L		Lokalizasyon	RİTM					mV.	
			RİTM	mV.	RİTM	mV.	RİTM	mV.	RİTM	mV.								
1	12	E	5-6	80	5-6	80	4-5	100	4-5	80	100	4-5	100	Yaygın	Yaygın	Ansefalopati	Sağ T.Çökme Kırığı Sol O.Subdural Hem.	S
2	25	E	8-10	30	8	30	5-6	30	5-6	-	20	5-6	20	Pariyeto- Temporal	Pariyeto- Temporal	Sol P-T Dezorganizasyon	Sol Pariyetal Sub- dural Hematom	S
3	23	E	8	30	8	30	8	30	8	-	30	8	30	-	-	NORMAL	Sol Pariyetal Sub- dural Hematom	S
4	13	E	8-9	60	6-7	40	4-6	40	4-6	F-T de Sharp-Wave	30	4-6	30	Frontal	Frontal	Solda Dezorganizasyon Sağ T.Hipersenkron	Sol T.de Epidural Hematom	S
5	45	E	6	40	8	50	4-6	30	4-6	T-O	40	4-6	40	-	-	Sağ T-O amplitüd frekans depresyonu	Sağ T-O de Subdural Hematom	Ex
6	60	E	5-6	70	5-6	60	6-7	60	6-7	Yaygın	70	6-7	70	Yaygın	Yaygın	Yaygın Dezorganizasyon	Sağ F-P de Subdu- ral Hematom	S
7	10	E	4-6	50	4-5	80	4-6	60	4-6	Yaygın	80	4-6	100	Yaygın	Zaman zaman	Solda Lezyon	Sol T.de Subdural Hematom	Ex
8	77	E	7-8	40	7-8	40	7-8	40	7-8	-	40	7-8	40	-	-	NORMAL	Sol F-P de Subdu- ral Hematom	Ex
9	9	E	8	40	8	40	8-9	40	8-9	-	50	4-5	50	Sol T.Hiper ventilasyonda	Sol T.Hiper ventilasyonda	Sol T.de Düzörgenizasyon	Sol T.de Epidural hematom	S
10	24	E	7-8	30	7-8	30	7-8	30	7-8	-	30	7-8	30	-	-	NORMAL	Sol C-P de Subdu- ral Higrroma	S
11	8	E	3-5	60	3-5	50	2-3	125	2-3	F-T(F ₄) de fazkarşılığı	40	3-5	100	Yaygın, T ₃ Sharp-Wave	Yaygın, T ₃ Sharp-Wave	Sağ F-T de Lezyon	Sağ T.de Subdural Hematom	S
12	25	E	7	30	7	20	4-6	40	4-6	Yaygın Zaman zaman	30	4-6	40	C-P Zaman zaman	C-P Zaman zaman	Sol C-P de Hema- tom	Sol C-P Subdural Hematom	S
13	9	K	4-6	50	4-6	60	2-3	100	2-3	Temporal	50	4-6	60	Temporal	Temporal	Sağ T.de Lezyon	Sol P ve Sağ P-T subdural Hematom	S
14	29	E	6	100	6	100	1-2	150	1-2	Zaman Zaman F-P-T	150	3-5	150	Yaygın	Yaygın	Sağ F-P-T de Lezyon	Sağ P-T de Epidu- ral Hematom	Ex

TABLO:VI.14 İntrakranial Mekatom Vakasında Elektrosefalogramlarda Görülen Tüm Faaliyetlerin Özellikleri.
F=Pariyetal
T=Temporal
F=Frontal
O=Oksipital
Hem.=Hematom
C=Central

aktivite tarafında,

5 +1 vakada hematom düşük amplitüd tarafında,

3 +1 vakada hematom yüksek amplitüd-slow aktivite tarafında idi.

Amplitüd / Frekans	NORMAL	SİMETRİK	DÜŞÜK	YÜKSEK	TOPLAM
NORMAL	3	-	-	-	3
YAVAŞ-SİMETRİK	-	1	2	-	3
YAVAŞ-ASİMETRİK	-	1	3 +1	3+1	8 +1
T O P L A M	3	2	5 +1	3 +1	14 +1

TABLO:VII:14 İntrakranial Hematom Vakasında Zemin Faaliyeti ve Fokal Abnormaliteleri Birlikte Dikkate Alarak EEG Traselelerinin Voltaj ve Frekans Özelliklerine Göre Dağılımı.

Ondört vakada gördüğümüz abnormal faaliyetler Tablo:VII'de gösterilmişlerdir.

-Sekiz vakada(1-4-5-6-7-11-13 ve 14.Olgular)zemin faaliyeti yavaşlamıştı %57.Dört vakada(7,11-13 ve 14.Olgular)delta(1-3/sec.) faaliyeti %28,5,yedi vakada(1-2-4-5-6-9 ve 12.Olgular)fokal teta(4-6/sec.)faaliyeti %50,iki vakada(4 ve 11.Olgular)izole sharp-wave %14,2,beş vakada(1-7-11-13 ve 14.Olgular)amplitüd süpresyonu %35,7 ve sekiz vakada(2-3-4-5-6-9-10 ve 12.Olgular)amplitüd depresyonu görüldü.

Çocuk elektroansefalografilerindeki abnormalite genellikle yüksek amplitüdü slow aktivite şeklindeydi(1-7-11 ve 13.Olgular).

Ondört hematom vakasını kesin tanılarına göre sınıfladığımızda şu özellikler görüldü(TABLO:IX):Ekstradural hematom üç vakada (4-9 ve 14.Olgular)vardı,bunlardan bir tanesi(14.Olgu)vefat etti %33,2

İki vakada(5 ve 7.Olgular)akut subdural hematom vardı,bu olgular operasyon sonunda vefat etti %100.Altı vaka(1-2-8-10-11 ve 13.Olgular) subakut subdural,bunlardan bir tanesi(8.Olgu)vefat etti %16.Üç vaka (3-6 ve 12.Olgular)ise kronik subdural hematomluydu.Bunların hepsi operasyon sonucu yaşamıştır.

EEG ABNORMALİTESİ	Olgu Say.	%
YAVAŞ ZEMİN	8	57,1
FOKAL DELTA	4	28,5
FOKAL TETA	7	50
İZOLE SHARP-WAVE	2	14,2
AMPLİTÜD SUPRESYONU	5	35,7
AMPLİTÜD DEPRESYONU	8	57,1

TABLO:VIII.14 Hematom Vakasında*Elektroansefalogramlarda Görülen Abnormal Faaliyetlerin Dağılımı.

Hematom Çeşidi	Olgu Say.	Ölen Olgu Say.	Ölen %
Ekstradural	3	1	33
Akut Subdural	2	2	100
Subakut Subdural	6	1	16,6
Kronik Subdural	3	-	-

TABLO:IX.14 Vakada Hematomun Çeşidine Göre Ölen Olguların Dağılımı.

Bir vakamızda(9.Olgu)papilla stazı dışında nörolojik bulgu tesbit edilememiştir.Bu vaka 25 günlük idi ve epidural hematom tesbit edildi.

Bir vakamızda(1.Olgu)kontrkup hematom oluşmuştu.

Bir vakamızda(10.Olgu)subdural Higroma çıktı.

Bir vakamızda(16.Olgu)hematom düşünüldü;kistik astrosi-
tom çıktı.

Bütün vakalarımızın nörolojik muayenesinde patolojik bul-
gu tesbit edilmiştir.Bir vakamızda(9.Olgu) klinik olarak lokalizas-
yon bulgusu saptanamamıştı;bu vakada sadece papilla stazi vardı.

TARTIŞMA

Bu çalışmada incelenen kafa travmalarının oluş nedenleri şöyle idi:Trafik kazaları %35,7;kavgalar sonucu %28,7 ve yüksekten (damdan,merdivenden)düşmeler %28,7 oranında idi.Kavgaların oluşturduğu kafa travmaları beklenenden çok yüksek oranlarda bulundu.Bu sonuç 1978 yılında hastanemizde kafa travması nedeniyle yatarak tedavi gören 408 vakada retrospektif bir araştırma yapmamızı kamçılıdı ve başlıca şu sonuçları elde ettik:Yüksekten düşmeler %42,trafik kazaları %38,kavgaların oluşturduğu kafa travmaları %17,hayvan tepmesi ve hayvandan düşmeler ise %3 oranında idi.

Tunçbay kafa travmalarınının sebebinin %70 motorlu araç kazaları sonucu oluştuğunu ve Gurdjian A.B.D.'de 21 yaşına kadar olan ölüm vakalarında birinci nedenin kazalar olduğunu yazmışlarıdır²⁴.

Karadayı¹³ ülkemizde yaptığı çalışmada,1976 yılında 0-14 yaş grubunda kafa travması nedeniyle yatarak tedavi gören 719 vakanın incelemesini yapmış ve sebepleri şöyle sıralamıştır.

Yüksekten düşmeler.....	%62,7
Trafik kazaları.....	%30,5
Kavgalar(taşla,A.S.Y.).....	%4,4
Diğer sebepler.....	%1,5
Hayvan tepmesi.....	%0,9

Araştırmamızda elde ettiğimiz oranlarla kıyaslandığında;kavgalar sonucu oluşan kafa travmaları oranı,Karadayı'nın serisindekinden dört kat fazla,damdan düşmeler ise 1/3 oranında daha az,hayvan tepmesi ve hayvandan düşme oranları da dört kat fazla bulunmuşlardır.

Dikkati çeken bu önemli farklılığı:

-Toplumun sosyal ve kültürel yapısına, beşeri ilişkilerin bozukluğuna, bölgemizdeki fertlerin saldırganlık dürtülerinin iyiye kanalize edilmemiş olmasına,

-Bölgemizde ilkel usüllerle çiftçilik yapılmasına,

-Karadayı'nın olgularının 0-14 yaş grubuyla sınırlı olmasına bağlı olabileceğine bağlamak mümkün olabilir.

Tunçbay²⁴, %70 motorlu araç kazalarını sorumlu tutmuştur.

Çalışmamızda ise trafik kazaları Tunçbay'ın bildirdiğinin yarısı kadardır. Bunun yerini damdan düşmeler ve kavgalar doldurmuştur. Bu farklılık kanımızca bölgemizde çocuk eğitiminin ve çocuklar için oyun sahalarının yetersiz olması, damlarda, sokak aralarında oyun oynamasındandır.

Ondört posttravmatik hematomlu araştırma grubumuzda üç olguda (%21,5) EEG normal sınırlar içinde idi, onbir vakada ise (%78,5) EEG abnormaldi.

Araştırmacıların çoğu kafa travması sonucu EEG abnormalite tesine rastlama oranının çok farklı değerlerde bildirmişlerdir:

Gibbs FA ve Gibbs EL⁵ kafa travması sonucu abnormal EEG oranını %60-62; Silverman²¹, 100 vakalık seride %66,

Dow, Ullet ve Raaf⁴, 213 vakalık hafif kafa travması serisinde %47,

Jasper ve arkadaşları¹¹, %80,

Dalsgaard-Nifsleen ve Harts³, 83 vakalık serilerinde %42,1 olarak bildirmişlerdir.

Kronik subdural hematomlarda %90 a kadar varan değerlerde EEG abnormalitelerinin olabileceği bildirilmektedir¹⁴.

Benim çalışmamda abnormal EEG oranı,%78,5 bulundu.Bu oran literatürdeki üst sınırlara uygunluk göstermektedir.Bunun nedeni olgularımızın hepsinin orta ve ağır kafa travması geçirmiş olmaları ve altı olgumuzun 13 yaşından küçük çocuklar oluşudur.

Williams²⁸, travmanın şiddetiyle EEG abnormalitesinin paralellik gösterdiğini bildirmiştir.

Bilindiği gibi kafa travmalarından sonra görülen EEG bulgularındaki farklılıklar:

- Travmanın tipi,karakteri ve dağılımı,
- Travmanın yaptığı bilinç değişiklikleri,
- Kişilerin beyinlerinin travmaya karşı farklı reaksiyonlar vermesi ve yaş özelliği ile bağıntılıdır¹⁴.

Bu çalışmadaki olguların hepsinde nörolojik bulgu saptanmıştı.

Jasper¹¹,septom gösteren 19 vakanın 15 inde %79 abnormal EEG kayıtları elde etmiştir.

Bu oran çalışmamızdaki orana uygunluk göstermektedir.

Vakalarımızın 3 tanesinde yaygın EEG bozukluğu vardı. 8 vakada (%57) ise kesin lokalizasyon bulguları görüldü.

Bir kısım yazarlara göre,travma yeri ile buraya uyan hemisfer konveksitesinden elde edilen EEG bulguları %65 vakada uygunluk göstermektedir⁵.

İbrahim MM ve arkadaşları¹⁰(1974),86 subdural hematom vakasında %74,5 oranında doğru lokalizasyon yapmışlardır.

Chiofalo ve arkadaşları²(1973),temporal hematoma ve lacerasyonlarda %75,frontal hematomlarda %61,rolandik ve pariyetal lezyonlarında ise %55 oranında lokal EEG abnormalitesi saptanabilece

ceğini bildirmişlerdir.

Çeşitli yayınlarda hematomun doğru lokalizasyonunun %75, kesin lokalizasyonunun ise %50 oranında yapılabileceği yazılmıştır¹⁴.

Görüldüğü gibi hematomların elektroansefalografik lokalizasyon bulgusu vermeleri %50-75 arasında değişmektedir.

Bu çalışmamızda %57 olguda doğru lokalizasyon bulguları saptadık. Bu oran literatürle uygunluk göstermektedir. Ancak saptadığımız değerler daha önce bildirilen literatürdeki oranların alt sınırlarına yakın oluşu vakalarımızın epidural, subdural, akut ve kronik ayırımı yapmadan değerlendirilmesi sonucu olsa gerektir.

Bu çalışmada EEG'de temel beyin bioelektrisitesi yönünden şu özellikler saptanmıştır: 4 vakada (%28,5) ritm asimetrisi vardı, hematom slow aktivite tarafında tesbit edildi. 6 vakada (%42,8) amplitüd asimetrisi vardı. Bu vakaların ikisinde hematom yüksek amplitüd-slow aktivite tarafında, 4 vakada ise düşük amplitüd tarafında idi.

Lokal abnormaliteler:

6 vakada (%42,8) frekans asimetrisi tesbit edildi. Bu vakaların 5 inde (%35,7) hematom slow aktivite tarafında, 1 inde (%7,2) ise bilateral idi.

9 vakada (%64,5) amplitüd asimetrisi vardı. Bunların 5 inde (%35,7) hematom düşük amplitüd tarafında, 3 vakada (%21,5) yüksek amplitüd-slow aktivite tarafında, 1 vakada ise bilateral tesbit edildi.

Millar¹⁴(1959), 23 kronik subdural hematom vakasında alfa asimetrisini 8 vakada %34,7 tesbit ettiğini bildirmiştir.

Benim çalışmamda temel beyin bioelektrisitesi asimetrileri, frekans ve amplitüd özelliklerine göre değerlendirildiler; frekans asimetrisi %28,5, amplitüd asimetrisi %42,8 oranlarında bulundu.

Millar kendi çalışmasında 23 vakanın onunda(%43,7) tek taraflı slow aktivite saptadığını bildirmiştir ve bunların 8 inde(%34,7) hematomu slow aktivite tarafında saptadığını açıklamıştır.

Çalışmamızda lokal özellikleri bakımından 6 vakada(%42,8) frekans asimetrisi tesbit edildi ve hematom bu vakaların 5 inde(%35,7) slow aktivite tarafında, birinde ise(%7,1) karşı tarafta idi.

Amplitüd asimetrisi gösteren 9 vakamızın 5 inde hematom düşük amplitüd tarafında, 3 ünde yüksek amplitüd tarafında, birinde ise bilateral idi.

Millar, 23 vakanın 10 tanesinde bilateral slow aktivite tesbit etmiştir. Bunların 5 inde hematom düşük amplitüd tarafında, 3 ünde yüksek amplitüd tarafında, 2 vakada da amplitüd bilateral eşit bulunmuştur.

Görülüyorki; Millar'ın slow aktivite gösteren ve 8 amplitüd asimetrisi olan vakaların 3 ünde hematom yüksek amplitüd slow aktivite tarafında tesbit edilmiştir. Benim çalışmamda 9 vakada amplitüd asimetrisi vardı ve bunların 5 inde hematom düşük amplitüd tarafında; 3 ünde yüksek amplitüd-slow aktivite tarafında, 1 inde ise bilateral idi.

Bu neticeler, Millar'ın sonuçları ile uygunluk göstermektedir.

11 abnormal EEG nin genel değerlendirmesini yaptığımızda: 8 vakada hematom slow aktivite tarafında olup, bunların 5 inde düşük amplitüd tarafında, 3 ünde ise, yüksek amplitüd tarafında idi. Frekans

simetrisi olan 3 vakanın 2 sinde hematom düşük amplitüd tarafında saptandı.

Klasik bilgilerimize göre; özellikle kronik subdural hematomlarda düşük amplitüd, tanıda önemli bir bulgudur. Ancak bizim vakalarımızda dikkati çeken önemli ve vazgeçilmez bulgu, bütün vakalardaki SLOW aktivite idi.

Travmanın şiddetine göre kortikal bir depresyonun olacağı, bu durumun yüksek amplitüdü bir EEG'ye yol açacağı ve burada dezorganize slow aktivitenin dominant olacağı bazı araştırmacılar tarafından bildirilmiştir¹⁴. Benim bulgularım bu görüşü savunularla uygunluk göstermektedir.

14 vakada gördüğümüz abnormal faaliyetlerden, zemin faaliyeti yavaşlaması, %57,1; amplitüd depresyonu, %57,1; teta faaliyeti, %50; amplitüd süpresyonu, %35,7; delta faaliyeti, %28,5; izole sharp-wave, %14,5 oranlarında bulundular.

Çeşitli yayınlarda kafa travmalarından sonra teta faaliyetlerine sık rastlandığı bildirilmektedir¹⁴.

Sözkes H.²² (1977), Dawson'un yavaş zemin faaliyetini %49, fokal irregüler delta faaliyetini ve epileptiform faaliyetleri %24; fokal süpresyonu %22,2; jeneralize depresyonu %73,3 oranlarında bildirdiğini belirtmiştir.

Çalışmamda zemin faaliyetinde yavaşlama ve fokal delta faaliyeti, Dawson'un bulgularına uygunluk göstermektedir. Ancak bulgularımızdan amplitüd süpresyonu, 1/3 oranında daha fazla; amplitüd depresyonu da Dawson'un sonucundan 1/3 oranında daha az bulunmuştur. Bu farklılık kanımca vakaların özelliğinden kaynaklanmaktadır. Vakalarımın 6 tanesini çocuklar oluşturmaktadır. Bunların premorbid

EEG traselerinde de yüksek amplitüd beklenen bir durumdur.

Kafa travmalarında çocuk EEG traselerinin erişkinlere kıyasla daha labil ve klinik durumlarına göre daha dramatik olduğu araştırmacılar tarafından bildirilmiştir. Bunlarda EEG kayıtları daha yüksek amplitüdüdür ve düzelmeleri erişkinlere oranla daha uzun sürer²⁵.

Melin¹⁶, travmayı takiben en çok hipersenkroni ile birlikte disritmi, 2-5/sec. geniş burstler ve deprese aktivite tesbit etmiştir.

6 çocuk vakamızın 4 tanesinde yüksek amplitüdü-slow aktivite faaliyetleri hakimdi ve bu durum literatürle uygunluk göstermiştir.

Anjiografik olarak 15 vakaya hematom tanısı konmuş, ancak bunlardan bir tanesinde kistik astrositom çıkmıştır. 14 vakada ise, anjiografide konulan hematom tanısı, %93,3 oranında operasyon sonucu ile doğrulanmıştır.

Sözkes, H.²², anjiografinin subdural hematomlarda %100 kesin tanı değeri olduğunu bildirmiştir.

Anjiografide aldığımız sonuçlar literatürle bir uygunluk göstermektedirler.

Vakalarımızın 3 tanesinde epidural hematom saptanıp boşaltıldı ve bunlardan bir tanesi (%33,3) vefat etti.

Epidural hematomlardan tedavi edilmeyenlerde ölüm oranı %100, tedavi edilenlerde ise %50 olarak bildirilmiştir¹⁷. Ben tedavi edilen 3 vakamızda bu oranı %33,3 buldum. 1/3 oranındaki bu fark, vaka sayımızın azlığı nedeniyle istatistikî neticenin güvenilirliğini şüpheye düşürmektedir.

2 vakada akut subdural hematom saptandı ve bu iki vaka (%100) cerrahi girişime rağmen vefat etti.

Akut subdural hematolarda tedaviye rağmen ölüm oranının %95-96 oranında olduğu bildirilmiştir⁸⁻⁹.

6 vakamızda subakut subdural hematom tesbit edildi ve bunların bir tanesi (%16,6) operasyona rağmen vefat etti.

Subakut subdural hematolarda tedaviye rağmen ölüm oranını %15-25 olarak bildirmişlerdir¹². Bizim saptadığımız %16,6 lık sonuç, literatür ile uygunluk göstermiştir.

Kronik subdural hematom vakalarımızın hepsi operasyon sonucu yaşamıştır.

Bir vakamız travmadan 25 gün sonra baş ağrısı şikayetleri ile bize başvurdu. Bu vakada papilla stazi dışında patolojik bulgu yoktu.

Merritt¹⁷, epidural hematolmanın az bir kısmında lüsid interval devresinin 2-3 haftaya kadar uzayabileceğini, yine %15 vakada epidural hematolmanın dural sinüslerden birinin yırtılması sonucu oluşabileceğini bildirmiştir. Bizim bu vakamızda ses^{siz} devrenin 25 gün kadar uzun olması, hematolmanın venöz bir kanamadan oluşabileceğini düşündürdü.

Bir vakada bilateral hematom, bir vakada kontrkup hematom saptandı. Bir vakamızda da subdural higroma bulundu.

Merritt¹⁷, %15 vakada hematomun bilateral olabileceğini bildirmiştir.

SONUÇ

Bu çalışmada posttravmatik hematomların tanısında EEG'nin değeri, anjiyografik yöntem ve operasyon sonuçları ile kıyaslanarak incelendi. Amaç dışı olarak da bölgemizde travma sebepleri araştırıldı.

Bölgemizde kafa travmalarının başta gelen sebebini yüksekten düşmeler, ikinci sırayı trafik kazaları almakta, %17 lik bir oranla da kavgalar üçüncü sırayı oluşturmaktadır. Bölgemizde kavgaların oluşturduğu travma oranının beklenenden çok yüksek oluşu, bu konunun halk sağlığı ve toplumun huzuru yönünden yeni bir araştırmaya değer olduğunu ortaya koymaktadır.

Çalışmamızda hematoma oluşmuş kafa travmalarında EEG'nin %78,5 oranında abnormal, %21,5 oranında da normal bulunmuş kafa travmalarında EEG'nin çok değerli bir tanı aracı olduğunu, ancak normal EEG'nin bir hematoma ekarte edemeyeceği vurgulanmaktadır.

EEG %57 vakada hematoma bölgesinin lokalizasyonunu doğru olarak göstermiştir.

Çalışmamda voltaj düşüklüğünün önemli bir bulgu olduğu, ancak her zaman hematoma tarafını göstermediği anlaşıldı. 1/3 oranında hematoma, yüksek amplitüd-slow aktivite tarafında, 2/3 oranında düşük voltaj-slow aktivite tarafında idi.

Tek taraflı slow aktivite olan vakaların hepsinde hematoma slow aktivite tarafında idi ve kanımızca frekans asimetrisi voltaj asimetrisine kıyasla çok daha değerli bir bulgudur.

Frekans asimetrisi olmayan vakalarda hematoma büyük bir olasılıkla düşük voltaj tarafındadır.

Çocuklarda amplitüd depresyonundan çok, amplitüd yüksekliğinin görüldüğü, genellikle delta faaliyetinin hakim olduğu saptandı ve amplitüd düşüklüğünün yanıltıcı olabileceği görüldü.

Klinik olarak lokalizasyon bulgusu vermeyen vakalarda EEG'nin ileri tetkikler için yönlendirici olduğu saptandı. Klinik olarak lokalizasyon bulgusu saptanamayan bir vakamızda EEG ile doğru lokalizasyon konmuş, EEG tanısı anjiografi ve operasyon ile doğrulanmıştır.

Subdural ve epidural hematolarda anjiografinin tanı değeri %100 kesindir. Ancak intraserebral hematolarda bu kadar kesin bir yargıya varmak güçleşmektedir. Yine anjiografinin kontrendikasyonları ve komplikasyonları düşünülünce, hiçbir komplikasyonu ve kontrendikasyonu olmayan ve kolay uygulanabilen EEG'nin kıymeti daha da artmaktadır.

Hematolarda en ağır prognozun akut subdural hematolarda görüldüğü, ekstradural hematolarda tedaviye rağmen ölüm oranının %33,3 ile ikinci sırayı aldığı, subakut subdural hematolarda ölüm oranının %16 olduğu ve tedavi sonucuna göre en iyi prognozun kronik subdural hematolarda görüldüğü saptandı.

ÖZET

Çalışmamda 1978 yılının aralık ayı ile 1979 yılının eylül ayları arasında Diyarbakır Tıp Fakültesi'ne kafa travması nedeniyle yatarak tedavi gören intrakranial hematumlu olgular incelendi. Hematomlarda erken tanının hayat kurtarıcı olması nedeniyle EEG'nin tanı değerini anjiografik yöntem ve operasyon sonuçları ile kıyaslayarak bir sonuca varmaya çalışıldı.

Posttravmatik intrakranial hematomlarda EEG'nin %78,5 abnormal olduğu ve sadece EEG ile %57 olguda kesin lokalizasyon konulabildiği saptandı.

Hasta bakımından hiçbir kontrendikasyonu ve komplikasyonu olmayan bu değerli tanı yönteminin klinik olarak lokalizasyon bulgusu vermeyen vakalarda da hematom tanısına ışık tuttuğu görüldü.

Amaç dışı olarak bölgemizde kafa travmalarının sebepleri araştırıldı. Damdan ve yüksekten düşmelerin %42, trafik kazalarının %38, kavgaların %17 ve hayvandan düşme ve hayvan tepmelerinin %3 oranında sebep teşkil ettikleri saptandı. Bu beklenmedik sonuçların, bölgemizdeki sosyal, kültürel ve ekonomik yapıdan kaynaklandıkları kanısı hasıl oldu.

KAYNAKLAR

- 1-CHRINGTON, M., SCHNECK, S. A.: Clivus Meningiomas Neurology 16:86, (jan) 1966.
- 2-CHIOFALO, N., Fuentes, A. Gallegos, H.: EEG findings in the traumatic temporal lobe syndrome-comportamiento Del ELECTROCEFALOGRAMA EN EL LOBULO TEMPORAL TRAUMATICO-Neurocirugia 31:1-2(73-78), 1973.
- 3-DALSGAARD-Niflsen, T., Hertz, H.: Elektroencephalography in Simple concussion. Acta Psychiat Scand Suppl. 74:233-234, 1951.
- 4-DOW, R. S., ULLET, G., RAAF, J.: Electroencephalographic Studies in head injuries. J Neurosurg, 2:154-159, 1945.
- 5-GIBBS, F. A., Gibbs, E. L.: Atlas of Electroencephalography in head injury, Res Publ ASS Nerv Ments DIS, 24:388-420, 1945.
- 6-GREEN, J. R., ARANA, R.: Cerebral Angiography Am. J. Roentgenol, 59:617-650, 1948.
- 7-GROSS, S. W.: Cerebral Angiography, Its Place in Neurologic Diagnosis. Arch. Neurol Psychiat. 46:704-714, 1941.
- 8-GURDJIAN, E. S., WEBESTER, J. E.: Head Injuries, 2 ed, Little Brown and Company, Boston, 443, 1958,
- 9-GURDJIAN, E. S., LLY Welln, M. T.: Surgical Menagement of the patient with head injury. Clinical Neurosugery. 12:56, 1964.
- 10-İBRAHİM, M. M., Elian, M.: A reapraisal of the value of the EEG in subdural hematoma. A report on 86 patients, with a fallow up study. J. Neural 207:2, 117-128, 1974.
- 11-JASPER, H. H., Kershman, J., Elvidge, A. R.: Electroencephalography in Head injury. Res Publ Ass Nerv Ments Dis, 24:388-420, 1945.

- 12-KANPOLAT ve Ark.:Subdural Hematomlar ve Ülkemizdeki Özellikleri.
A.Ü.Tıp Fakültesi Mecmuası 29:3,589-597,1971.
- 13-KARADAYI,A.:0-14 Yaş Grubu 719 Kafa Travması Vakasının Değerlendirilmesi.Ç.Ü.Tıp Fakültesi Dergisi 1:1,1-9,1976.
- 14-KILLOH,L.G.,OSSELTON,J.W.:Space-occupying Lesions Cerebral Tumors
Clinical Electroencephalography.London Butter Worths P:121-128.
1972.
- 15-LORD Brain:Clinical Neurology,2 ed.London Oxford Universty Pres
S023,1962.
- 16-MELİN,K.A.:Electroencephalography Fallowing head injuries in
chinren Acta peadiat,75:152-174,1949.
- 17-MERRITT HOUSTON H.:A Textbook of Neurology Mars Basımevi 5:298-
326,1975.
- 18-V.Milli Nöro-Psikiyatri Kongresi Tutanak ve Serbest Bildiriler
İzmir.24-27 Eylül 104-192,1969.
- 19-NATHONSON,M.,Cravioto,H.,Cohen,E.:Subdural Hematoma related to
anticoagulation therapy.Ann.Int.Med.49:1368,1958.
- 20-PENDERGRASS,P.E.,SCHAFFER,J.R.,HODES,J.P.:The Head and Neck in
Roetgen Diagnosis.Springfield,Illinois,Charles C.Thomas,
1430-1470,1956.
- 21-SILVERMAN,D.A.:Electroencephalographic Study of Head injury in
children.Neurology.12:273-281,1962.
- 22-SÖZKES,H.:Kafa Travmaları Komplikasyonlarında Elektroensefalo-
grafi ve Anjiografinin Değeri,Tez Çalışması,1977.
- 23-SUGAR,O.:Cerebral Angiography JAMA 197:10,1966
- 24-TUNÇBAY,E.:Kranio-Serebral Travmalar,Nöroşirürji Ders Kitabı,
Ege Üniversitesi Matbaası 1:31-54,1977.

- 25-UETSUHARA, K., ASUHARA, T., TANIKAWA, T. et al Occurrence of vomiting in head injury of children (Japanese) 5:4, 334-338, 1973.
- 26-UNSAI, F.: Nöroloji Ders Notları (Kafa Travmaları), 1972.
- 27-WEED, L.H., Mc Kibben, P.S.: Experimental Alteration of Brain Bulk. J Neurosurg. 12:404, 1965.
- 28-WILLAMS, D.: The Electroencephalogram in acute head injuries. J Neural. Neurosurg. Psychiat. 4:107-130, 1941.
- 29-WOODHALL, B., Deuine, J.W., Hard, D.: Homolateral Dilatation of the pupil Homolateral paresis and bilateral muscular rigidity in the diagnosis of extradural hemorrhage. Surg G. Gynec obst. 72-391, 1941.