

T.C.  
HARRAN ÜNİVERSİTESİ  
TIP FAKÜLTESİ DEKANLIĞI  
BEYİN VE SİNİR CERRAHİSİ ANABİLİM DALI

# KAFA TRAVMALARINDA PNÖMOSEFALUS

UZMANLIK TEZİ

Dr. Şeyho Cem YÜCETAŞ

DANIŞMAN

Yrd. Doç. Dr. Mehmet Fuat TORUN

ŞANLIURFA  
2009

Şeyho Cem YÜCETAŞ

BEYİN VE SİNİR CERRAHİSİ

UZMANLIK

ŞANLIURFA -2 009

**T.C.  
HARRAN ÜNİVERSİTESİ  
TIP FAKÜLTESİ DEKANLIĞI  
BEYİN VE SİNİR CERRAHİSİ ANABİLİM DALI**

# **KAFA TRAVMALARINDA PNÖMOSEFALUS**

**UZMANLIK TEZİ**

**Dr. Şeyho Cem YÜCETAŞ**

**DANIŞMAN**

**Yrd. Doç. Dr. Mehmet Fuat TORUN**

**ŞANLIURFA  
2009**

## TEŞEKKÜR

Harran Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroşirurji Anabilim Dalı'nda sürdürdüğüm uzmanlık eğitim süresince beni teşvik edip yönlendiren ve yaptığım çalışmalarda zaman mefhumu gözetmeksizin her zaman samimiyet, destek, ilgi ve anlayışını gördüğüm ve yetişmemde çok büyük katkısı olan tez danışman hocam Sayın Yrd. Doç. Dr. M. Fuat TORUN'a saygılarımı sunar, teşekkür ederim.

Uzmanlık eğitimimin başından sonuna kadar yetişmemde emeği geçen özellikle pediatrik nöroşirürji alanında kıymetli bilgilerinden istifade ettiğim Sayın Yrd. Doç.Dr. Ahmet Faruk SORAN hocama sonsuz teşekkürlerimi sunarım.

Özellikle kranial cerrahi başta olmak üzere nöroşirurjinin pek çok alanında kıymetli bilgilerinden istifade ettiğim şuan Mersin Üniversitesinde görev yapan hocam Sayın Doç. Dr. Emel AVCI'ya saygılarımı arz ederim.

Yine uzmanlık eğitimimin başında kliniğimizde çalışan şu an emekli olan Prof. Dr. Zeki BUHARALI'ya mesleki vizyonuma katkılarından dolayı teşekkür ederim.

Mütevazi çalışma arkadaşlarım şu an uzman olan Dr. Hamza KARABAĞ'a, Dr. Ahmet ÇAKIR'a, ve Dr. Özcan ÖZMEN'e görev paylaşımında gösterdikleri hassasiyetten dolayı teşekkür eder, kendilerine ömür boyu esenlikler dilerim.

Çalışmamın istatistiki analizlerinin yapılmasında büyük emeği geçen şuan Dicle Üniversitesinde görev yapan Öğr. Gör. İsmail YILDIZ'a sonsuz teşekkürlerimi sunarım.

Bütün eğitimim süresince maddi ve manevi desteğini hiç kesmeyen muhterem anne ve babama hürmetlerimi sunarım. Yine Uzun ve yorucu asistanlık eğitim dönemim boyunca desteğini hiç esirgemeyen sevgili eşim, hayat arkadaşım Melahat YÜCETAŞ'a ayrıca teşekkür ederim.

Dr. Şeyho Cem YÜCETAŞ

# İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR	I
İÇİNDEKİLER	II
TABLoların LİSTESİ	III
GRAFİK LİSTESİ	IV
RESİMLERİN LİSTESİ	V
KISALTMALAR	VI
ÖZET	VII
ABSTRACT	VIII
1. GİRİŞ VE AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER	2
2.1 PNÖMOSEFALUS	2
2.2 TRAVMATİK BEYİN YARALANMALAR	3
2.2.1.PRİMER BEYİN YARALANMALAR	3
2.2.1.1 Kafatası Fraktürleri	4
2.2.1.2 Epidural hematoma	4
2.2.1.3 Subdural hematoma	4
2.2.1.4 İntraserebral hematoma	4
2.2.1.5 İntraventriküler hematoma	5
2.2.1.6 Travmatik subaraknoid kanama	5
2.2.1.7 Kontüzyonlar	5
2.2.1.8 Serebral Higroma	5
2.2.1.9 Diffüz Aksonal Yaralanma	6
2.2.2 SEKONDER BEYİN YARALANMALAR	6
2.2.2.1 Hipoksi	6
2.2.2.2 Hipotansiyon	7
2.2.2.3 Kafa Travmasına Bağlı Beyin Omurilik Sıvısı Fistülleri	7
2.2.2.4 Rinore	8
2.2.2.5 Otore	8
2.2.2.6 Posttravmatik epilepsi	9
2.2.2.7 Trama Sonrası Otonomik Disfonksiyon Sendromu	9
2.2.2.8 Travma sonrası ortaya çıkan Ekstrapramidal ve serebellar Bozukluk	9
2.2.2.9 Posttravmatik Hidrosefali	9
2.2.2.10 Posttramatil-postkonküzüf senrom	10
2.2.2.11 Posttravmatik Menejit	10
2.3 GLASKOW KOMA SKALASI	11
3. MATERYAL VE METOT	12
4. BULGULAR	13
5. TARTIŞMA	47
6. SONUÇ	54
8-KAYNAKLAR	55

## TABLULARIN LİSTESİ

TABLO 1: Glaskow Koma Skalası	11
TABLO 2: Pnömoşefalusun yaş ve cinsiyete göre dağılımları	13
TABLO 3: Pnömoşefalus'u olan hastalarda cilt kesisinin dağılımı	34
TABLO 4: Pnömoşefalus'u olan hastalarda nöbet geçiren hastaların dağılımı	34
TABLO 5: İlk değerlendirme sonrası ortalama GKS değerleri	35
TABLO 6: 1-3 gün içerisinde yapılan BBT esnasında hastaların ortalama GKS'si	36
TABLO 7: 3-20 gün içerisinde yapılan BBT esnasında hastaların ortalama GKS'si	37
TABLO 8: Menejit gelişen hasta sayısı	40
TABLO 9: Hastaların ortalama hastanede kalış süreleri	44

## GRAFİKLER

GRAFİK 1: Pnömoşefalus'ların oluş nedenlerine göre dağılımı	14
GRAFİK 2: Pnömoşefalusa eşlik eden fraktürlerin dağılımı	15
GRAFİK 3: Pnömoşefalus'a eşlik eden kraniyal kanamaların dağılımı	19
GRAFİK 4: İlk BBT de pnömoşefalus'un dağılımı	22
GRAFİK 5: 1-3 gün içerisinde çekilen BBT de pnömoşefalus'un dağılımı	23
GRAFİK 6: 3-20 gün içinde yapılan üçüncü BBT de pnömoşefalus'un dağılımları	24
GRAFİK 7- İlk değerlendirme sonrası ortalama 1.GKS'sı değerlerinin dağılımı	35
GRAFİK 8-1-3. günde yapılan BBT esnasında ortalama GKS'sı değerleri.	36
GRAFİK 9-3-20. günlerde yapılan BBT esnasında ortalama GKS değerleri	37
GRAFİK 10: 1.BBT, 2.BBT ve 3.BBT'deki pnömoşefalus'un dağılımı ile 0-24 saat 1.GKS , 1-3 gün 2.GKS , 3-20 gün 3.GKS'nin karşılaştırılması	38
GRAFİK 11: Pnömoşefalus'lu hastalarda görülen otore ve rinore dağılımı	39
GRAFİK 12: Pnömoşefalus'u olup menenjit gelişen hastada otore ve rinore dağılımı	40
GRAFİK 13: Menenjit gelişen hastaların BBT'sinde pnömoşefalus dağılımı	41
GRAFİK 14: Menenjit gelişen hastaların BBT'sinde fraktür dağılımı	42
GRAFİK 15: Menenjit gelişen hastaların BBT'sinde kraniyal kanamaların dağılımı	43
GRAFİK 16: Hastaların hastanede kalış sürelerinin dağılımı	44
GRAFİK17: Menenjit olan hastaların klinik dağılımları	45
GRAFİK18: Menenjit olan hastalarda pnömoşefalus'un absorpsiyon sürelerinin dağılımı	46

## RESİMLER

Resim 1: Frontal sinusu içine alan fronto- bazal fraktür	16
Resim 2: Fronto-orbital fraktürün ve frontal pnömoşefalus'un direk grafide görünümü	17
Resim 3: Otorenin eşlik ettiği temporal lineer fraktür ve pnömoşefalus	18
Resim 4: Frontal kontüzyon ve pnömoşefalusun beraber görülmesi	20
Resim 5: İntraserebral kanama ve pnomoşefalusun beraber görülmesi	21
Resim 6: Epidural yerleşimli pnömoşefalus	25
Resim 7: Subdural ağırlıklı ve intraprankimal yerleşim gösteren pnömoşefalus	26
Resim 8: Epidural, subdural, intraprankimal, silviyan yerleşim gösteren pnomoşefalus	27
Resim 9: İntraprankimal pnömoşefalus	28
Resim 10: Frontal sinuse açılan intraprankimal ve subdural pnomoşefalus	29
Resim 11: Epidural +subdural+parankimal pnömoşefalus görünümü	30
Resim 12: Lateral ventrikülde pnomoşefalus	31
Resim13: Ateşli silah yaralanması ve lateral ventrikül pnomoşefalus	32
Resim 14: Quadrigeminal pleyt de pnömoşefalus	33

## KISALTMALAR

GKS: Glaskow koma skalası

BBT: Bilgisayarlı beyin tomografisi

BOS: Beyin omurilik sıvısı

SAK: Subaraknoid kanama

LP: Lomber Ponksiyon



## ÖZET

### KAFA TRAVMALARINDA PNÖMOSEFALUS

**Dr. Şeyho Cem YÜCETAŞ**

**Beyin ve Sinir Cerrahisi Uzmanlık Tezi**

Travmatik pnömoşefalus; genellikle kafa tabanı kırıklarının paranazal bölgede, mastoid hava hücrelerine ulaşması veya penetran cismin oluşturduğu defekt yolu ile havanın direkt olarak intrakraniyal kompartmanlara ulaşması ile oluşur. Çeşitli serilerde kafa travmalı hastaların % 0.5–1'inde pnömoşefalus saptanmıştır. Pnömoşefalus epidural, subdural, subaraknoid, parankimal, ventriküler bölgelerde veya birden fazla kompartımanda saptanabilir. Çalışmada kliniğimize kafa travması sonrası pnömoşefalus gelişen 73 hasta değerlendirildi. Pnömoşefalusun dağılımı, yerleşim yeri, absorbe olma süreleri, eşlik eden kanama, her çekim esnasındaki Glaskow Koma Skalası, otore, rinore ve menenjit gelişen vakalar değerlendirildi. Kafa travması sonrası oluşan pnömoşefalus, sıklıkla trafik kazası (%38.4) sonucu olmakta ve en fazla frontal (%47,9), temporal (%35.7) bölge fraktürleri eşlik etmektedir. Hastalarda pnömoşefalusun intrakraniyal dağılımının Glaskow Koma Skalası değeri ve nörolojik tablo üzerinde önemli değişikliklere yol açtığı gözlemlenmiştir. Pnömoşefalus sıklıkla epidural+ subdural+ subaraknoid ve subaraknoid+ intraparaknimal (%66) yerleşimli olup eşlik eden kanama sıklıkla subdural kanama ve kontüzyondu (%22). Menenjitli hastaların çoğunda (%80) otore, rinore veya ikisinin beraber olduğu görüldü. Menenjit gelişen hastalarda klinik tablo ve seyri etkilenip hastanede kalış süreleri uzamıştır (11.88±6.35).

Kafa travması sonrası pnömoşefalus ile başvuran bir hastada pnömoşefalusun dağılımı, eşlik eden kanama, otore, rinore, eşlik eden fraktür, Glaskow Koma Skalası'nın değeri ve yüksek menenjit riskinin bilinmesi bu hastaların takip ve tedavisinde yararlı olabilir.

**Anahtar kelimeler:** Glaskow Koma Skalası, menenjit, otore, pnömoşefalus, rinore

## ABSTRACT

### PNEUMOCEPHALUS AT HEAD İNJURY

Dr. Şeyho Cem YÜCETAŞ

Neurosurgery Residency Thesis

Traumatic pneumocephalus exists generally when skull base fractures reaches to paranasal area or mastoid air cells or air reaches directly to intracranial compartments via defect path caused by penetrant body. In various series; 0.5-1 % people who have problems of skull trauma were diagnosed with pneumocephalus. Pneumocephalus can be diagnosed in epidural, subdural, subarachnoid, paranchimal and ventricular areas or in more than one compartment. In this study 73 sick people, who were diagnosed with pneumocephalus after skull trauma, were evaluated. The cases of pneumocephalus spread, its original area and absorb period, hemorrhage, the values of the Glasgow Coma Scale in the Computed Brain Tomography, otorrhea, rhinorrhea and menegitis were evaluated. Pneumocephalus after skull trauma exists mainly because of traffic accidents (38.4 %) and has the highest percentage in the following results with frontal (47.9 %) and temporal (35.7 %) area fractures. It has been observed that intracranial spread of pneumocephalus seen in sick people caused important changes in the values of the Glasgow Coma Scale and neurologic table. Pneumocephalus exists mostly (66%) in the epidural+subdural+ subarachnoid and subarachnoid+ intraparanchimal and the following hemorrhage was generally in the subdural distance and contusion (22%) and intraparanchimal. Otorrhea, rhinorrhea or both of them were seen in most of the menengitis cases (80%). In the cases of people who have problem with menegitis stayed in the hospital longer ( $11.88\pm6.35$ ) because clinical course was affected.

Taking the spread of pneumocephalus, the following hemorrhage, otorrhea, rhinorrhea, the following fracture, the value of the Glasgow Coma Scale and high risk for menengitis can be useful for course and treatment of a sick person with pneumocephalus after skull trauma.

**Key word:** Glasgow Coma Scale, menengitis, otorrhea, Pneumocephalus, rhinorrhea

## ÖZET

### KAFA TRAVMALARINDA PNÖMOSEFALUS

**Dr. Şeyho Cem YÜCETAŞ**

**Beyin ve Sinir Cerrahisi Uzmanlık Tezi**

Travmatik pnömoşefalus; genellikle kafa tabanı kırıklarının paranazal bölgede, mastoid hava hücrelerine ulaşması veya penetran cismin oluşturduğu defekt yolu ile havanın direkt olarak intrakraniyal kompartmanlara ulaşması ile oluşur. Çeşitli serilerde kafa travmalı hastaların % 0.5–1'inde pnömoşefalus saptanmıştır. Pnömoşefalus epidural, subdural, subaraknoid, parankimal, ventriküler bölgelerde veya birden fazla kompartımanda saptanabilir. Çalışmada kliniğimize kafa travması sonrası pnömoşefalus gelişen 73 hasta değerlendirildi. Pnömoşefalusun dağılımı, yerleşim yeri, absorbe olma süreleri, eşlik eden kanama, her çekim esnasındaki Glaskow Koma Skalası, otore, rinore ve menenjit gelişen vakalar değerlendirildi. Kafa travması sonrası oluşan pnömoşefalus, sıklıkla trafik kazası (%38.4) sonucu olmakta ve en fazla frontal (%47,9), temporal (%35.7) bölge fraktürleri eşlik etmektedir. Hastalarda pnömoşefalusun intrakraniyal dağılımının Glaskow Koma Skalası değeri ve nörolojik tablo üzerinde önemli değişikliklere yol açtığı gözlemlenmiştir. Pnömoşefalus sıklıkla epidural+ subdural+ subaraknoid ve subaraknoid+ intraparaknimal (%66) yerleşimli olup eşlik eden kanama sıklıkla subdural kanama ve kontüzyondu (%22). Menenjitli hastaların çoğunda (%80) otore, rinore veya ikisinin beraber olduğu görüldü. Menenjit gelişen hastalarda klinik tablo ve seyri etkilenip hastanede kalış süreleri uzamıştır (11.88±6.35).

Kafa travması sonrası pnömoşefalus ile başvuran bir hastada pnömoşefalusun dağılımı, eşlik eden kanama, otore, rinore, eşlik eden fraktür, Glaskow Koma Skalası'nın değeri ve yüksek menenjit riskinin bilinmesi bu hastaların takip ve tedavisinde yararlı olabilir.

**Anahtar kelimeler:** Glaskow Koma Skalası, menenjit, otore, pnömoşefalus, rinore

## ABSTRACT

### PNEUMOCEPHALUS AT HEAD İNJURY

Dr. Şeyho Cem YÜCETAŞ

Neurosurgery Residency Thesis

Traumatic pneumocephalus exists generally when skull base fractures reaches to paranasal area or mastoid air cells or air reaches directly to intracranial compartments via defect path caused by penetrant body. In various series; 0.5-1 % people who have problems of skull trauma were diagnosed with pneumocephalus. Pneumocephalus can be diagnosed in epidural, subdural, subarachnoid, paranchimal and ventricular areas or in more than one compartment. In this study 73 sick people, who were diagnosed with pneumocephalus after skull trauma, were evaluated. The cases of pneumocephalus spread, its original area and absorb period, hemorrhage, the values of the Glasgow Coma Scale in the Computed Brain Tomography, otorrhea, rhinorrhea and menegitis were evaluated. Pneumocephalus after skull trauma exists mainly because of traffic accidents (38.4 %) and has the highest percentage in the following results with frontal (47.9 %) and temporal (35.7 %) area fractures. It has been observed that intracranial spread of pneumocephalus seen in sick people caused important changes in the values of the Glasgow Coma Scale and neurologic table. Pneumocephalus exists mostly (66%) in the epidural+subdural+ subarachnoid and subarachnoid+ intraparanchimal and the following hemorrhage was generally in the subdural distance and contusion (22%) and intraparanchimal. Otorrhea, rhinorrhea or both of them were seen in most of the menengitis cases (80%). In the cases of people who have problem with menegitis stayed in the hospital longer ( $11.88\pm6.35$ ) because clinical course was affected.

Taking the spread of pneumocephalus, the following hemorrhage, otorrhea, rhinorrhea, the following fracture, the value of the Glasgow Coma Scale and high risk for menengitis can be useful for course and treatment of a sick person with pneumocephalus after skull trauma.

**Key word:** Glasgow Coma Scale, menengitis, otorrhea, Pneumocephalus, rhinorrhea

# 1.GİRİŞ VE AMAÇ

Pnömoşefalus kraniyal kavite içinde farklı nedenlerden dolayı hava bulunmasıdır. Pnömoşefalus; kafa travması, infeksiyon, kafa kaidelerine invaze tümörler, cerrahi, radyoterapi, açık meningomyelose, ventrikülo-atrial-plevral-peritoneal şantlar, nitrozoksit anestezisi, ventrikülografi, lomber ponksiyon sonucu ve nadiren spontan olarak oluşabilir (1,2,3,4).

Travmatik pnömoşefalus genellikle kafa tabanı kırıklarının paranazal bölgeye, mastoid hava hücrelerine ulaşması veya penetran cismin oluşturduğu defekt yolu ile havanın direkt olarak intrakranial kompartmanlara ulaşması ile oluşur (5). Çeşitli serilerde kafa travmalı hastaların %0,5–1'inde pnömoşefalus saptanmıştır (6). Pnömoşefalus epidural, subdural, subaraknoid, parankimal, ventriküler bölgelerde veya birden fazla kompartmanda saptanabilir. Semptom ve bulgular çeşitli olup bunlar genellikle baş ağrısı, baş dönmesi, bulantı, kusma, şuur bozuklukları, bayılma, görme alanı defektleri, kişilik değişikliği, hemiparezi, hemipleji, menenjit bulguları, reflex anomalileri şeklinde olup tamamen asemptomatik olanlar da vardır (7). Travmatik pnömoşefaluslara eşlik eden rinore ve otore önemli bulgudur. Uzun süre otore ve rinore olan olgularda menenjit önemli bir komplikasyondur (3,5).

Çalışmamızdaki amaç kafa travması nedeniyle kliniğimize başvurup pnömoşefalus tespit edilen hastaların yaş ve cinsiyete göre dağılımı, olgularda belli zaman aralıkları ile tekrarlanan Bilgisayarlı beyin Tomografisi (BBT)'de pnömoşefalusun dağılımı, yerleşim yerleri, rezorbsiyon süreleri, eşlik eden kanamalar, fraktürler ve pnömoşefalusun dağılımının Glaskow Koma Skalası (GKS) üzerindeki etkilerini, otore, rinore dağılımını, menenjit gelişme sıklığını ve menenjite bağlı mortalite ve morbidite sıklığını değerlendirmektir.

## 2. GENEL BİLGİLER

### 2.1 PNÖMOSEFALUS

Kranial kavite içinde hava bulunmasına pnömoşefalus veya pnömokranium denir. Tüm kafa travmalarının %0,5-1'inde görülür. Bilgisayarlı tomografinin kullanıma girmesi ile yaygın olarak tespit edilmeye başlanmıştır (6,8,9).

Genellikle pnömoşefalusun oluşmasında iki mekanizma etkili olmaktadır: İlki Balon-Valve sistemi olup hava kranial kavite içerisine girmekte ancak dışarıya çıkış bulamaması sonucu kranium içinde hapis olmaktadır. İkinci mekanizma ise beyin omurilik sıvısının rinore, otore, veya fraktür yerinde fistül oluşmasına bağlı olarak dışarı sızması esnasında atmosferik basıncın kafa içi basınçtan yüksek olmasına bağlı olarak negatif basınç ile kranium içerisine giren havanın dışarı çıkamaması sonucu oluşur (6,10,11).

Pnömoşefalus en sık kafa travması sonucu oluşan kafa tabanı kemik fraktürlerinde meydana gelir ve bu hava yerleşim yerleri sıklıkla frontal bölgede ve seyrek olarak posteriyor fossada bulunur (3,12,13,14). Aynı zamanda kraniofasial operasyonlar, transsphenoidal cerrahi, ventrikülo peritonal şant, ventrikülo-atrial-plevral şantlar, oturur pozisyondaki posteriyor fossa operasyonlarında, lomber drenaj, spinal anestezi, nitrozoksit anestezisi, infeksiyon, kafa kaidelerine invaze tümörler, cerrahi, radyoterapi, açık meningomyelosele, ventrikülografi, lomber ponksiyon, otitis media ve nadiren spontan oluşabilir (7,15,16,17,18).

Yapılan çalışmalarda kranial kavite içerisinde havanın sıklıkla subdural yerleşimli (%28.1) olup epidural (%7.1), subaraknoid, intraparaknial, intraventriküler yerleştiği görülmektedir. Bilgisayarlı beyin tomografisinde 0.5 ml hacmindeki hava kabarcıkları tespit edilirken direk grafide bunu anlayabilmek için en az 2 ml hacminde hava bulunması gerekir (3,12,19). Pnömoşefalus olan hastalarda değişik semptomlar oluşur. Bunlar genellikle baş ağrısı, baş dönmesi, bulantı, kusma, şuur bozuklukları, bayılma, görme alanı defektleri, kişilik değişikliği, hemiparezi, hemipleji, menenjit bulguları, reflex anomalileri şeklinde olup tamamen asemptomatik olanlar da vardır (7,19,20,21).

Intrakranial pnömoşefalusun tedavisi mutlak cerrahi değildir. BOS fistülü olan hastalarda genellikle dura ilk bir haftada %85 tamir olduğu için ilk başta konservatif

tedavi yapılır (22). Spontan rezorbe olduğu gibi rinore ve otorenin eşlik ettiği olgularda menenjit riski mevcut olup profilaktik antibiyotik kullanılır (23). Pnömoşefalusda mortalite yaklaşık olarak %13,6 olarak bildirilmiştir (24). Eğer hastanın intrakraniyal hava değerleri rezorbe olmuyor ve kafa içi basınç artışına yol açıyor ise cerrahi müdahale de bulunup hava değerleri eksterne edilmelidir (1,6,23,25).

## **2.2 TRAVMATİK BEYİN YARALANMALARI**

Travmatik beyin yaralanması, kranium ve içeriklerine yönelik eksternal mekanik bir kuvvetin uygulanması sonucu geçici, kalıcı, fonksiyonel yetersizlikler veya psikolojik durumun oluşmasına denir. Kafa travmaları bütün dünyada 45 yaş altı travmadan ölümlerin en sık sebebidir. Travmatik beyin yaralanması yılda yaklaşık olarak toplumun % 2'sinde görülür. Bu nedenle prognozu belirleyici nedenlerin ortaya çıkarılması ve doğru tedavi yaklaşımlarının belirlenmesi; travmatik beyin hasarının ikincil sonuçlarının azaltılması birinci öneme sahiptir. Kafa travmasına yaklaşırken birincil hasar ile ikinci hasar birlikte düşünülmeli, hatta birbiri üzerine binebileceği de göz önünde bulundurulmalıdır (26,27,28).

### **2.2.1 PRİMER BEYİN YARALANMALARI**

Beyin parankimine olan direkt travma olup, beynin kemik çıkıntılara çarpması veya kemik fragmanlar ya da yabancı cisim tarafından penetrasyonu sonucu oluşur. Çocuklarda daha esnek olan kafatası kolaylıkla deforme olur ve “kup” tipi yaralanmayla sonuçlanır. Erişkinlerde ise darbenin karşı tarafına, kemik çıkıntılara doğru beynin itilmesi “konturkup” lezyona yol açar. Akselerasyon-deselerasyon kuvvetleri uzun beyaz cevher traktuslarında kopup ayrılmaya neden olarak aksonal bozulma ve sekonder hücre ölümlerine neden olurlar.

Primer beyin yaralanmaları fokal (kafatası fraktürü, intrakranial kanama, akselerasyon, kontüzyon, penetran yaralanmalar) ya da diffüz (diffüz aksonal yaralanma) olabilir (5,26,29).

### **2.2.1.1 Kafatası Fraktürleri**

Kafatası fraktürleri kubbe ya da kaide kırıkları şeklinde olabilirler. Kafatası kubbesi fraktürleri çizgisel ve çökme karakterde olup sinüslere uzanabilirler. Kapalı kırıklarda dış ortam ile temas yokken, açık kırıklarda dış ortam ile temas olup santral sinir sistemi enfeksiyonları için giriş kapısı oluşturur. Kafa kaidesi kırıkları ise genellikle dağılan kuvvetlere bağlı olarak meydana gelir ve beraberinde kraniyal sinir yaralanmaları, otore ve rinore görülebilir (27,29).

### **2.2.1.2 Epidural hematoma**

Kafatasına gelen darbe sonucu kırığa bağlı olarak dural arter ve venlerde bazen de diploik venlerde meydana gelen lacerasyonlar sonucu oluşur. Tüm kafa travması nedeni ile başvuruların % 1-2'sini oluşturur. Kanamanın kaynağı çoğunlukla arteriyel olup orta fossada oluşan kanamaların çoğu orta meningeal arterdir. Erkeklerde 4 kat daha fazla görülüp % 70 oranında hemisfer yüzeyinde görülür. Bu hastaların kliniğinde lüsüd interval denen geçici iyilik hali vardır. Tedavide genellikle 1 cm üzerindeki hematomlar opere edilir (26,27,30).

### **2.2.1.3 Subdural hematoma**

Şiddetli kafa travmalarında kortikal ven veya pial arterlerin yaralanmaları ile meydana gelir. Şiddetli beyin travmalarının %12-29'unda görülür. İlk 48-72 saat içinde olanlar akut, 3-20 gün arası olanlar subakut, 3 haftadan sonra oluşana ise kronik subdural hematoma denir. Çoğunlukla temporal ve frontal bölgede görülür. Mortalite oranı %60-80'dir. Tedavi nedene yönelik ve cerrahidir (31).

### **2.2.1.4 İntraserebral hematoma**

Beyin parankimi içine olan kanamalar olup aşırı kortikal kontüzyonun eşlik ettiği daha büyük ve daha derin yerleşimli serebral damar yaralanmalarına sekonder olarak meydana gelir. En büyük neden deselerasyon fazında beyin dokusunun temporal, frontal, oksipital bölgede kemik çıkıntılara çarpması ile oluşur. Tedavisi yer tutan ve klinik bulguların geliştiği ve herniasyon tehdidi oluşturan hematomların cerrahi olarak boşaltılması veya dekompresyondur (27).



### **2.2.1.5 İntraventriküler hematom**

Çok şiddetli travmatik beyin yaralanmaları sonucu oluşan ve prognozu kötü olan ventrikül içi kanamalardır (26,27).

### **2.2.1.6 Travmatik subaraknoid kanama (SAK)**

Subaraknoid aralıktaki yüzeysel mikrodamar kanamalarıdır. Başka bir serebral patoloji eşlik etmiyorsa bu tip bir kanama benign kabul edilebilir. Ancak kan yıkım ürünleri araknoid villusları bloke ederse kommunike hidrosefali ve hatta mevcut kan 3. ya da 4. ventrikülü tıkarsa nonkommünike hidrosefali oluşur (24,27).

### **2.2.1.7 Kontüzyonlar**

Travma sonrası serebral dokuda makroskobik ve mikroskobik görülebilecek ufak kanama alanlarıdır. Hemen her zaman kontüzyonun etrafında ödem ile birlikte dir. Bu tip lezyonlar BT de radyo-opaksız incelemede intraparaknoid punktat ve heterojen hiperdens lezyonlar olarak izlenir. Kup (lezyonun hemen altında) ya da konturkup (lezyonun karşı tarafında) kontüzyonlar, vasküler harabiyet ile doku harabiyetinin bir kombinasyonu sonucu oluşur. Yaralanmadan sonraki ilk birkaç saat içinde kontüzyon alanındaki küçük kanama odakları küçük ve masum görülebilirler ancak bir süre sonra bu alanlar büyüyüp kanamaya dönüşme eğilimindedirler. Beynin derin yapılarının travmatik deformasyonu olup komaya kadar varabilen şuur kaybı ile seyreden, yaygın nörolojik defisitlere yol açar. Konküzyon, diffüz aksonal yaralanmanın daha hafif bir formudur (24,26).

### **2.2.1.8 Serebral Higroma**

Çoğunlukla kafa travmasını izleyerek oluşan berrak, ksantokromik veya hafif kanlı subdural mesafedeki birikimlere denir. Higroma muhtemelen araknoiddeki bir yırtıktan beyin omirilik sıvısı (BOS)'nın subaraknoid mesafeye geçmesi sonucu oluşur. Tüm intrakranial yer tutan lezyonların %10'unu oluşturur. Hastalara %39 oranında

kafatası kırığı eşlik eder. BT'de yarım ay şeklinde extra-aksiyal BOS dansitesinde birikim görülür (24,27).

### **2.2.1.9 Diffüz Aksonal Yaralanma**

DAY (diffüz aksonal yaralanma), beynin beyaz cevherinde oluşan jeneralize harabiyettir. Yüksek hıza bağlı akselerasyon ve deselerasyon esnasında başın lateral hareketlerine bağlı falks ve tentoriyumdaki aşırı esneme bu tip yaralanmaya yol açabilir (26).

### **2.2.2 SEKONDER BEYİN YARALANMALARI**

Primer travmaya bir yanıt olarak meydana gelen sistemik ve intrakranial olaylar olup nöronal harabiyet ve hücre ölümüne yol açar. Primer travma tarafından tetiklenen enflamatuvar olaylar, mikrosirkülasyonun bozulmasına ve nöronal bütünlüğün ortadan kalkmasına yol açar. Dolayısıyla sistemik hipotansiyon, hipoksi, hiperkapni, intrakranial basınç artışı gibi sekonder yaralanmalar primer beyin travması tarafından başlatılan bir seri fizyolojik değişikliklerin biyokimyasal sonuçlarıdır.

Sekonder beyin yaralanmaları, primer travmanın etkisiyle daha ileri hücrel harabiyetler sonucunu yansıtır. Primer travmayı takiben saatler ya da günler içinde meydana gelir. Hemen daima iskemik tipte olup %80'in üzerinde fatal seyredir. Sekonder beyin yaralanmaları nörokimyasal araçlarla yayılırlar. Travmanın şiddetinin artışı, artmakta olan kafa içi basıncı ile sıkıca ilgilidir. Basınç artışı serebral hipoksi, iskemi, ödem, hidrosefali ve herniasyona neden olabilir (26, 27,28).

#### **2.2.2.1 Hipoksi**

Hipoksi olarak kabul edilen kan gazı değeri  $PO_2$ 'nin 60 mmHg altında olmasıdır. Kafa travmalarında erken dönem hipoksi %18-20 iken çarpmadan resüsitasyona kadar olan bir zaman dilimi incelendiğinde ise bu oran %45'lere kadar çıkmaktadır. Hipoksinin nedeni birincil, ikincil yaralanma olabileceği gibi travma esnasında pulmoner değişikliklere de bağlı olabilir. Bu aşamada yapılacak en ivedi girişim hastaların erken entübasyonu ve ventilatör desteğine alınmasıdır (27).

### **2.2.2.2 Hipotansiyon**

Şiddetli yaygın hipotansiyon ve iskemik olaylar sistolik kan basıncının epizotlar halinde 90 mmHg altında seyretmesi ile gerçekleşir. Kafa travmalarındaki ölümlerin % 90'ında histopatolojik olarak iskemik hasar gösterilmiştir. Bazı hastalarda hipotansiyon şiddetli multipli travma veya kan kaybı ile açıklanamamaktadır, bu durumda iskemik epizotların nedeni nörojenik olabilir. Hastalarda tedavide yeterli sıvı replasmanı yapılmalı ve sonra nedene yönelik yaklaşılmalıdır (27).

### **2.2.2.3 Kafa Travmasına Bağlı Beyin Omurilik Sıvısı Fistülleri**

Özellikle kafa tabanı fraktürlerinde BOS fistülleri oluşmaktadır. BOS fistülleri ile ilgili ilk bildirim Miller (1826) tarafında yapıp daha sonra Harvey Cushing (1929) tarafından bahsedilmiştir (32). Kafa tabanı fraktürü olanlarda beyin omurilik sıvısı füstülleri sonucu hastaların %20 sinde pnömosefalus oluşur. Yaklaşık olarak tüm kafa travmalarının %3'ünde, yüksek enerjili penetran kafa travmalarının %9'u ve baziller kafa tabanı fraktürü olanların %12-30'unda serebrospinal BOS fistülüne rastlanılmaktadır. Çocuklarda BOS fistüllerinin oluşumu daha düşük olmaktadır. Bunun nedeni çocuklarda kafatasının daha esnek olması ve frontal sinüsün 4-12 yaşlar arasında oluşmasıdır. Travmatik BOS fistülü sonucu otore, rinore ve farenks akıntısı gelişebilmesi için sırası ile kafa kaide kırığı, dural bir defekt ve araknoid membranda yırtık olması gerekir (33). BOS'un dışarıya çıkabilmesi için bu defektin sinüslere veya kemiğin pnömatize bölgelerine erişmiş olması ve sinüsler içindeki mukoza engelinin de yırtılması gerekmektedir. BOS fistülü olgularının büyük çoğunluğu ön kafa kaide travması sonucudur. Orta ve arka fossanın etkilendiği temporal kemik fraktürleri östaki tüpü vasıtası ile orta kulaktan rinore ile kendini gösteren BOS fistülüne yol açabilir. BOS fistüllerinin çoğu konservatif tedavi ile komplikasyon gelişmeksizin iyileşebilirler fakat pnömosefalus, menenjit ve hidrocefali de gelişebilir. Menenjit görülme oranı %10-50 arasında değişmekte olup %10 olguda travmanın ilk haftası içinde BOS sızıntısının kesilmesinden sonra ortaya çıkar. Sadece BOS sızıntısına bağlı mortalite %10 oranında olmakla birlikte ilave serebral patolojiler bu oranı oldukça yükseltmektedir.

Posttravmatik BOS kaçağı 2/3 oranında 1 hafta içinde kendiliğinden düzelme şansına sahiptir. Rinore tarzında BOS fistülü %80 oranında görülürken, spontan kapanma şansı daha yüksek olan otore %20 oranında görülür. Travmatik BOS sızıntısı daima kan ile karışıktır (13,32,34).

Travmatik BOS fistüllerinin en sık sebebi trafik kazalarıdır. BOS sızıntısına sahip hastaların 4/5'inde lineer fraktür hattı saptanırken, geri kalanında çökme kırığı ve delici yaralanmalar bulunur. BOS sızıntısı olguların %80'inde ilk 48 saat içinde görülürken, travmanın 3 ayı içinde BOS sızıntısı görülmesi %95 oranlarına çıkar. Bilateral orbital ekimoz ( Raccoon's eyes ), 1 ve 2 kraniyal sinir yaralanmaları ön kafa kaide kırığına, mastoid bölgesi hematomu ( Battle's sings ), 7. ve 8. kraniyal sinir yaralanmaları orta fossa veya arka fossa kırığına işaret edebilir. Burundan veya kulaktan kanama gelmesi durumunda bunun BOS ile karışıp karışmadığı incelenmelidir. Kraniyal sinir tutulumuna bağlı en sık gözlenen semptom anosmi olup bunu yüz felci, işitme kaybı, diplopi ve görme kaybı takip eder.

Radyolojik olarak pnömosefali BOS fistülü geliştiğinin veya gelişebileceğinin bir göstergesidir. BOS fistülü gelişen hastalarda anterior, orta ve posterior fossada fraktür görülmektedir. Ön fossa kırığının daha sık görülmesi ile rinore görülmesi arasında pozitif bir korelasyon vardır. Orta fossa fraktürleri rinore ve otoreye, arka fossa fraktürleri ise otoreye yol açabilirler. İntratekal metrizamidli BT sisternografi BOS fistülünü lokalize etmede kesin ve oldukça güvenilir bilgi vermesi açısından değerlidir (17,27,34).

#### **2.2.2.4 Rinore:**

Beyin omurilik sıvısının burundan gelmesidir. Travmatik rinorenin çoğu (%70) 1 hafta içerisinde konservatif yöntemlerle durur. Tedavide öncelikli olarak lomber drenaj yapılır. Eğer rinore devam eder ise transkraniyal veya transsfenoidal olarak dura tamir edilir (36).

#### **2.2.2.5 Otore**

Beyin omurilik sıvısının kulaktan gelmesidir. Temporal kemiğin petroz kısmının fraktürleri, BOS fistülü yönünden özellik arzeder. Petroz kemik içinde vestibulokohlear, fasiyal, yüzeysel petrozal sinir ve korda timpani yer alır. Travmatik otore büyük oranda kendini sınırlar. Uzun süre devam eden otore durumunda lomber drenaja alınır. Eğer otore buna rağmen devam eder ise cerrahi olarak dura tamiri yapılır (22,35).

#### **2.2.2.6 Posttravmatik epilepsi**

Epilepsi kranioserebral yaralanmanın en sık görülen geç komplikasyonudur. Kapalı kafa travması olgularında %5, kafatası kırığı ve beyin yaralanması eşlik eden

olgularda ise %50 oranında görülürler. Temelinde hemen daima korteksin laserasyonu veya kontüzyonu mevcuttur. Posttravmatik epilepsinin gelişme riski travmanın şidetine bağlıdır. Epilepsi eğilimi parietal ve posterior frontal bölge travmalarında attığı görülmektedir. Kafa travması ile ilk nöbet arasında geçen süre değişkendir. Çok az sayıdaki hastada yaralanma anında jeneralize nöbet izlenir. Tedavide genellikle tek ilaç tedavisi tercih edilip erken dönemde fenitoin ve karbamazepin kullanılır (27,35).

#### **2.2.2.7 Travma Sonrası Otonomik Disfonksiyon Sendromu**

Şiddetli kafa travmasındaki problemlerden birisi de otonomik disfonksiyon sendromudur ve sıklıkla koma halinde veya kalıcı bitkisel yaşam durumunda gözlemlenebilir. Dakikalar veya saatler süren şiddetli ekstansör postür, yoğun terleme, hipertansiyon ve taşikardi ile birlikte olan dönemlerdir. Bu sempatik aktivite artış nöbetleri ve postür hali ağırlı bir uyarıcı veya bir organın gerilmesi ile uyarılabilir. Tedavide narkotikler ve diazepam kullanılabilir (35).

#### **2.2.2.8 Travma Sonrası Ortaya Çıkan Ekstrapramidal ve Serebellar Bozukluk**

Serebral travma ile Parkinson hastalığının gelişimi arasındaki nedensel ilişki uzun yıllardır tartışılmaktadır. Hakim görüş aralarında ilişki olmadığıdır. Genellikle bazal gangliyon ve derin serebellar kanamalarda ortaya çıkar (35).

#### **2.2.2.9 Posttravmatik Hidrosefali**

Bu durum şiddetli kafa travmasının çok yaygın olmayan bir komplikasyonudur. Aralıklı baş ağrısı, kusma, konfüzyon, ve sersemlik hali başlangıçta görülen belirtilerdir. Daha sonra mental durgunluk, apati ve psikomotor gerilik hali görülür. Bu hastalar Ventrikülo-Peritoneal şant takılmasına dramatik cevap verirler (27,35).

#### **2.2.2.10 Posttravmatik Postkonvülfik Sendrom**

Değişik derecelerde ve boyutta semptomlardan oluşan ve tedavisi psikiyatrik yaklaşım ve destekle sınırlı bir tablodur. Tanıda öncelikli olarak organik sendromların olmadığından emin olunmalıdır. Genellikle minör kafa travmalarından sonra görülür. En sık semptomlar baş ağrısı, baş dönmesi, hafıza güçlükleri, somatik semptomlar,

kognitif semptomlar ve psikososyal sorunlardır. Tedavi tamamen semptomatik ve desteğe yöneliktir (27).

#### **2.2.2.11 Posttravmatik Menenjit**

Kafa travmalarından sonra oluşan menenjit değişik serilerde farklı insidanslar da görülmektedir. Literatürde Kautman ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada menenjit insidansı %0,2-17 arasında bildirilmektedir. Travma sonrası rinore veya otoresisi olan hastalarda menenjit sıklığının arttığı görülmektedir. Aynı zamanda rinore ve otoresinin beraber bulunması veya BOS akıntısının 7 günden uzun sürmesi de menenjit sıklığını artırmaktadır. Postravmatik BOS akıntısı olan hastalarda akut dönemde %20 ve geç dönemde ise yaklaşık olarak % 57 menenjit gelişir (24,36,37).

Kafa travması sonrası oluşan menenjitte etken olarak genellikle streptococcus pneumoniae, haemophilus influenzae, staphilococcus aureus, neisseria meningitis rol almaktadır. Kafa travması sonrası oluşan menenjite bağlı uzun süre hastanede yatan hastalarda daha nadir olarak gram negatif basillere de rastlanır. Bu hastalarda menenjit kliniği günler, haftalar ve hatta aylar sonrada görülebilir. Bu hastalarda oluşan semptomlar nontravmatik menenjit ile benzerdir. Bu hastalarda teşhise yönelik olarak kan ve BOS sıvısının mikroskopik incelenmesi, kültürlerinin alınması ve radyolojik tetkiklerin yapılması ile tanı konulur (23,37,38).

## 2.3 GLASKOW KOMA SKALASI

Hastanın Şuur seviyesini ve zedelenme Şiddetinin değerlendirilmesinde yaygın kabul gören pratik bir skaladır. Skala Őuurlu olma ve koma arasında ayırım yapmamakta ve herhangi bir anda hastanın verdiği en iyi motor cevap, verbal performans ve göz açma reaksiyonunu kayıt ederek Şuur seviyesini belirlemektedir. Şuur seviyesi, komanın derinliği ve zedelenmenin Őiddeti her bir reaksiyona ait skorlar toplanarak elde edilir. Toplam puan 3 ile 15 arasındadır ( 27).

**Tablo 1-** Glaskow Koma Skalası

Puan	Gz açma	Sözel cevap	Motor yant
6	-	-	Emirlere uyar
5	-	Oriyente	Ağrıyı lokalize eder
4	Spontan	Konf	Ağrıya eker
3	KonuŐma ile	Uygun olmayan	Fleksiyon(dekortike)
2	Ağrıyla	AnlaŐılmaz	Ekstensör(deserebre)
1	Cevap yok	Cevap yok	Cevap yok

Kafa travmaları Glaskow Koma Skorlamasındaki toplam puanlamaya göre 3 gruba ayrılmaktadır:

- 1- Hafif kafa travması                      GKS 14-15
- 2- Orta kafa travması                      GKS 9-13
- 3- Ağır kafa travması                      GKS 8 ↓

### 3. MATERYAL VE METOD

Bu çalışmaya Harran Üniversitesi Tıp Fakültesi Araştırma ve Uygulama Hastanesi Beyin ve Sinir Cerrahisi Kliniğine Ağustos 2008 ile Ağustos 2009 tarihleri arasında poliklinik ve acil servis yoluyla başvuran, kafa travması sonucu pnömosefalus tespit edilen ve medikal tedavi yapılan 73 hasta dahil edildi. Cerrahi müdahale yapılan hastalar değerlendirme dışında bırakıldı.

Hastalar hastaneye başvurduğunda ayrıntılı anamnez alındı, fizik ve nörolojik muayene yapıldı. Hastaların yaş ve cinsiyete göre dağılımı, pnömosefalusun oluş nedenleri, hastalara ilk başvurduğunda birinci, 1-3 gün içerisinde ikinci ve 3-20. günler arasında üçüncü kontrol bilgisayarlı beyin tomografileri çekildi. Pnömosefalusun intrakranial dağılımı, yerleşim yerleri, abzorbsiyon süreleri, BBT çekimleri esnasındaki GKS'sı değerleri, eşlik eden kanamalar, fraktürler, otore, rinore, nöbet geçiren hasta sayısı, açık yarası olan ve menenjit gelişen vaka sayısı kaydedildi. Otore ve rinore olan olgularda menenjit sıklığı, menenjitli hastalarda pnömosefalusun dağılımı, eşlik eden kanamalar, fraktürler, menenjite bağlı morbidite, mortalite oranları ve hastaların hastanede kalış süreleri kaydedildi.

Veriler SPSS 11.5 for Windows ortamına aktarıldı. Çalışmada elde edilen tüm veriler istatiki olarak değerlendirilirken SPSS 11.5 for Windows programı kullanıldı. Verilerin minimum ve maksimal değerleri, ortalama standart sapmaları hesaplanarak, yüzde cinsinden oran olarak ifade edildi. Veriler analiz edilirken regresyon analizi, Mann Whitney U, One Way Anova testleri yapılmıştır. Sonuçlarda  $P < 0.05$  değerleri istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.



#### 4. BULGULAR

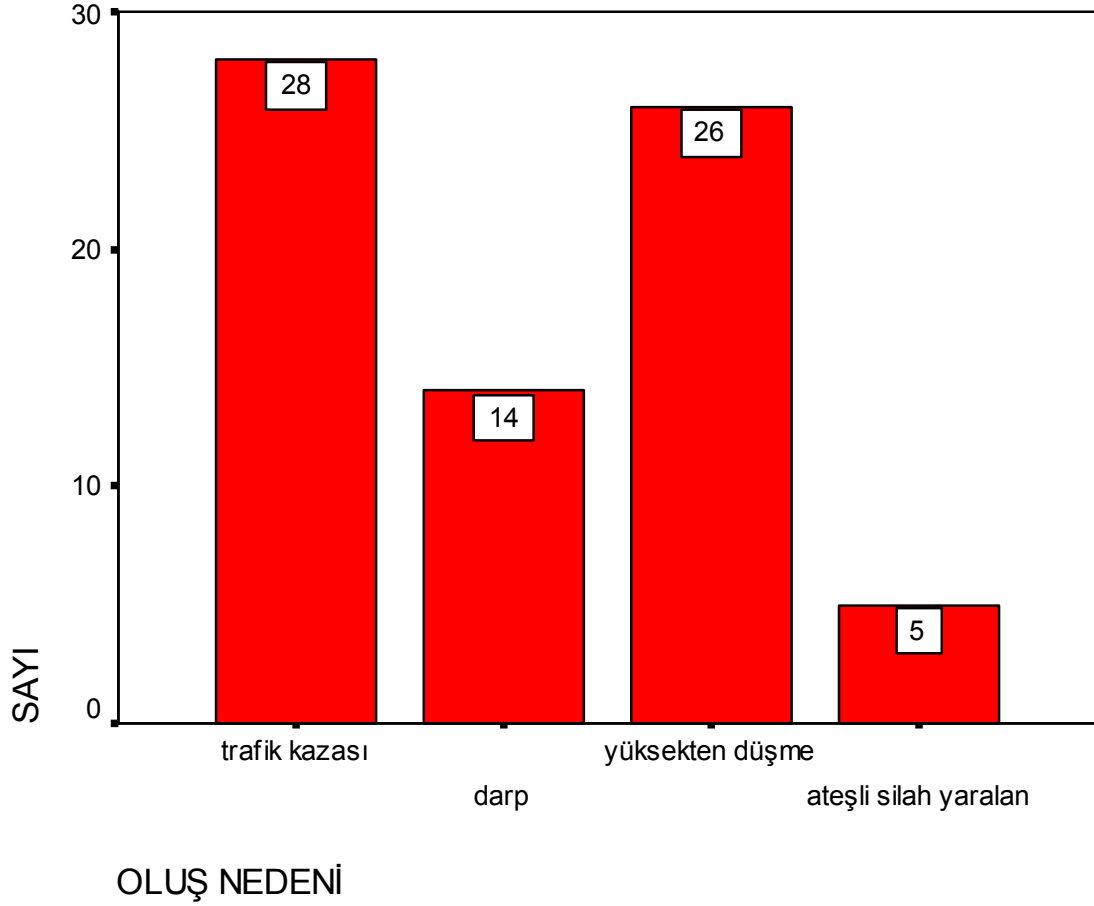
Olguların ortalama yaşı 32(2–80)'idi. Hastaların 57(%78,1 )'si erkek, 16(%21.9)'sı kız olup, erkek olanların 31(%42.4)'i 16 yaşından büyük, 26 (%35.6)'sı 16 yaşından küçüktü, bayanların 5(%6.8 )'i 16 yaşından büyük, 11(%15.1 )'si 16 yaşından küçük idi.

**Tablo 2-** Yaşların cinsiyete göre dağılımı.

Grup	CİNSİYET		TOPLAM
	erkek	kadın	
Çocuk (0-16)	26	11	37
	35.6%	15.1%	50.7%
Erişkin (16>)	31	5	36
	42.4%	6.8%	49.3%
TOPLAM	57	16	73
	78.1%	21.9%	100.0%

(t=0.871, df=71, P>0.05)

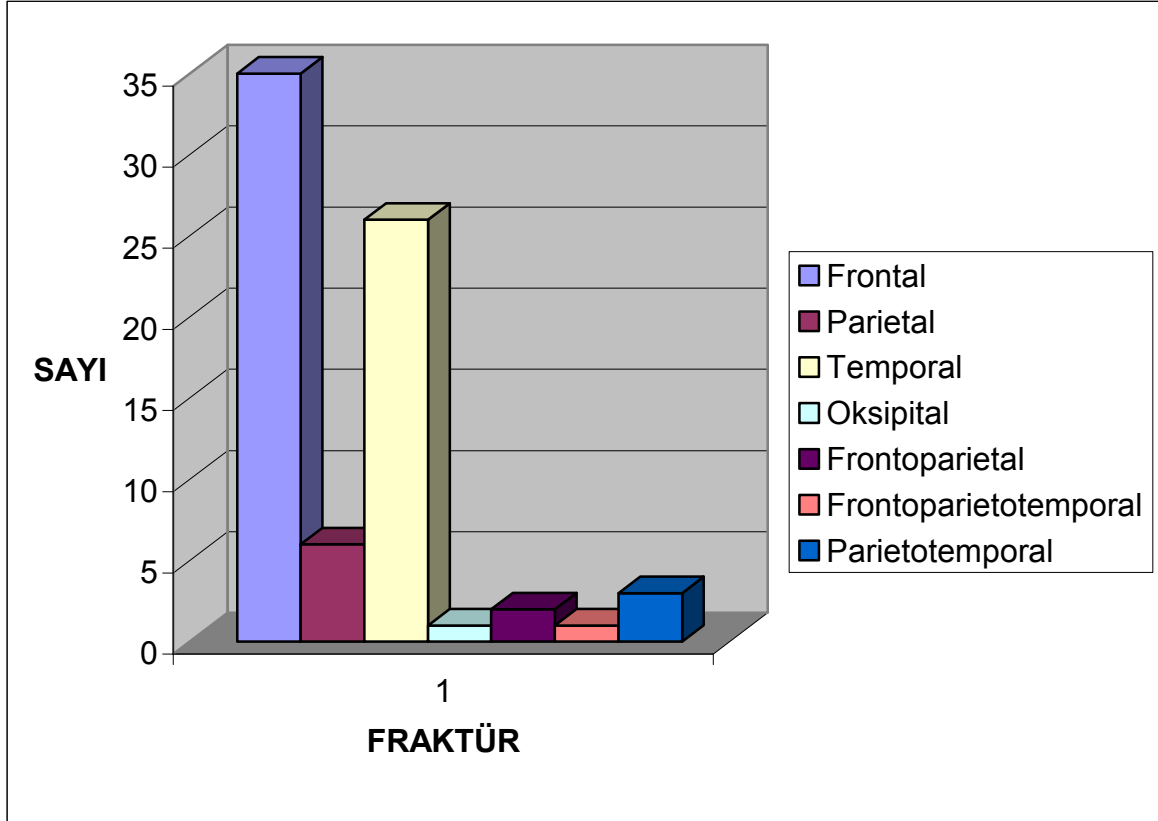
Hastaların 28(%38.4)'inde trafik kazası, 26(%35.6)'sında yüksekte düşme, 14(%19)'ünde darp , 5(%6.8)'inde ateşli silah yaralanması sonucu pnömosefalus geliştiği görüldü.



**Grafik 1-** Travmatik pnömosefalusların oluş nedenlerine göre dağılımı.

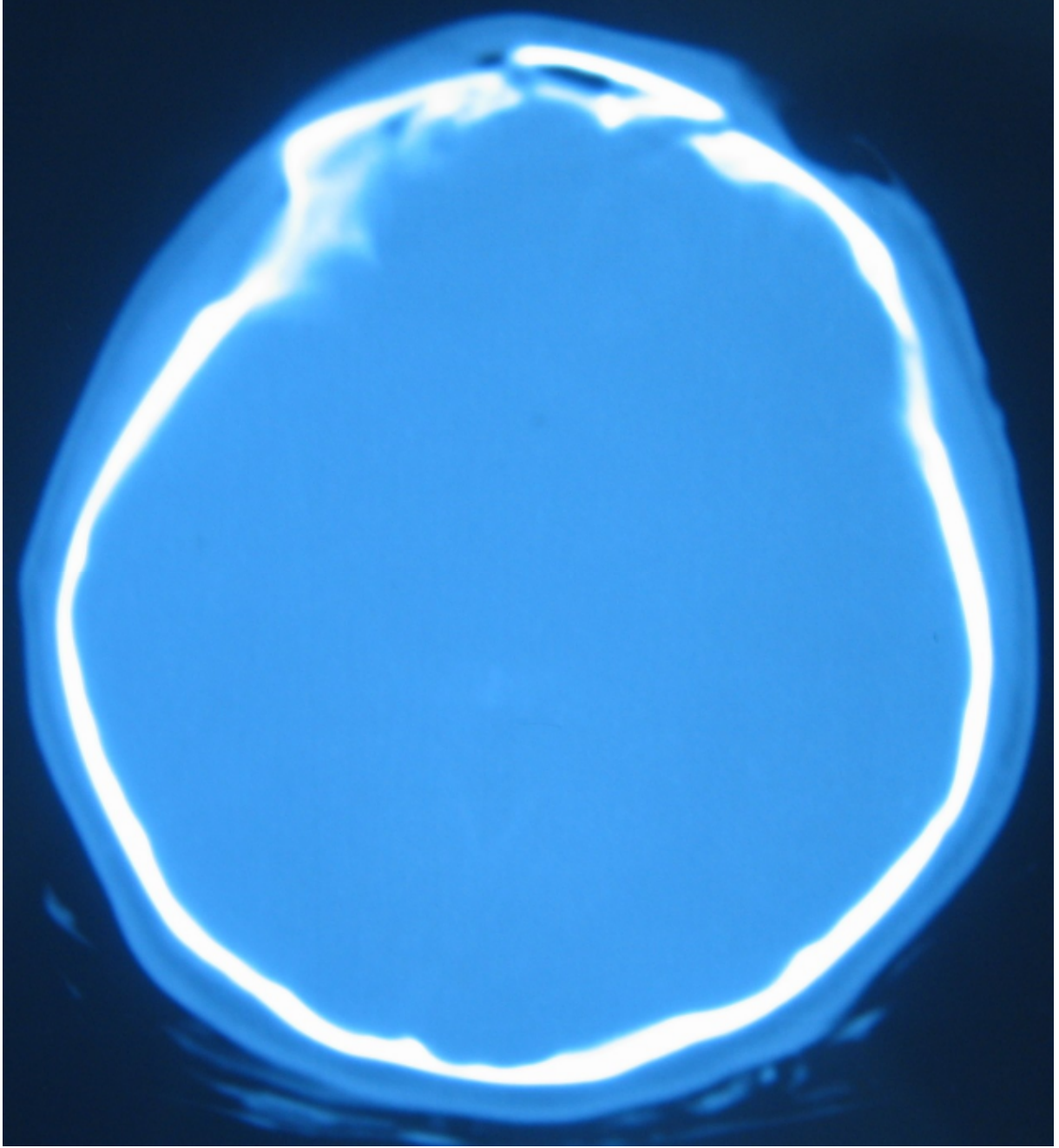
( $t=0.871$ ,  $df=69$ ,  $P>0.05$ )

Çalışma grubundaki hastalarda pnömosefalus'a eşlik eden fraktürlerin 35(%47.9)'i frontal, , 26(%35.7)'sı temporal, 6(%8.2)'sında parietal, 1(%1.4)'inde oksipital, 2(% 2.8)'sinde frontoparietal, 1(%1.4)'inde frontoparietotemporal, 3(%4.1)'ünde parietotemporal fraktürler olarak tespit edildi.

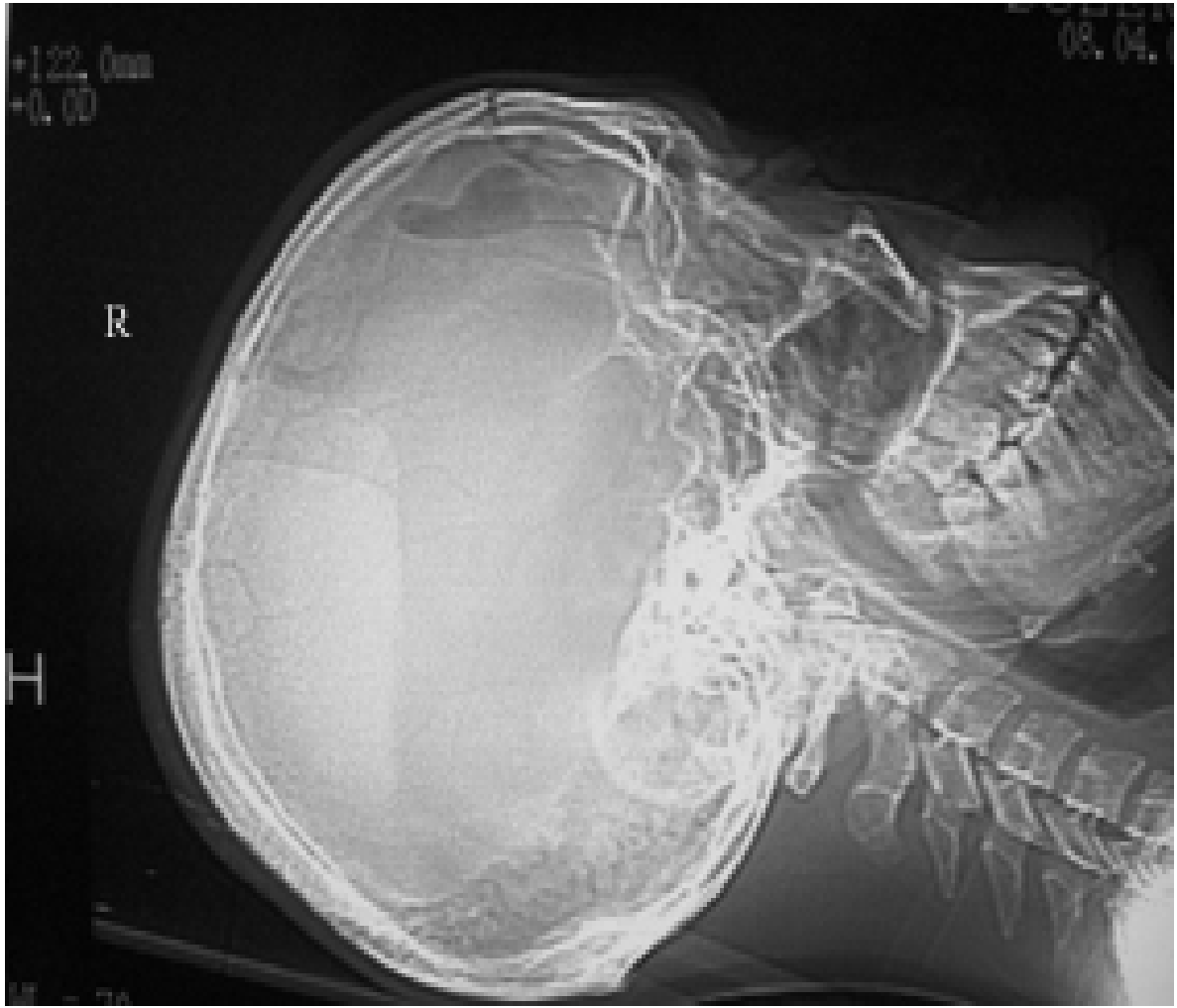


**Grafik 2-** Pnömosefalusa eşlik eden fraktürlerin dağılımı.

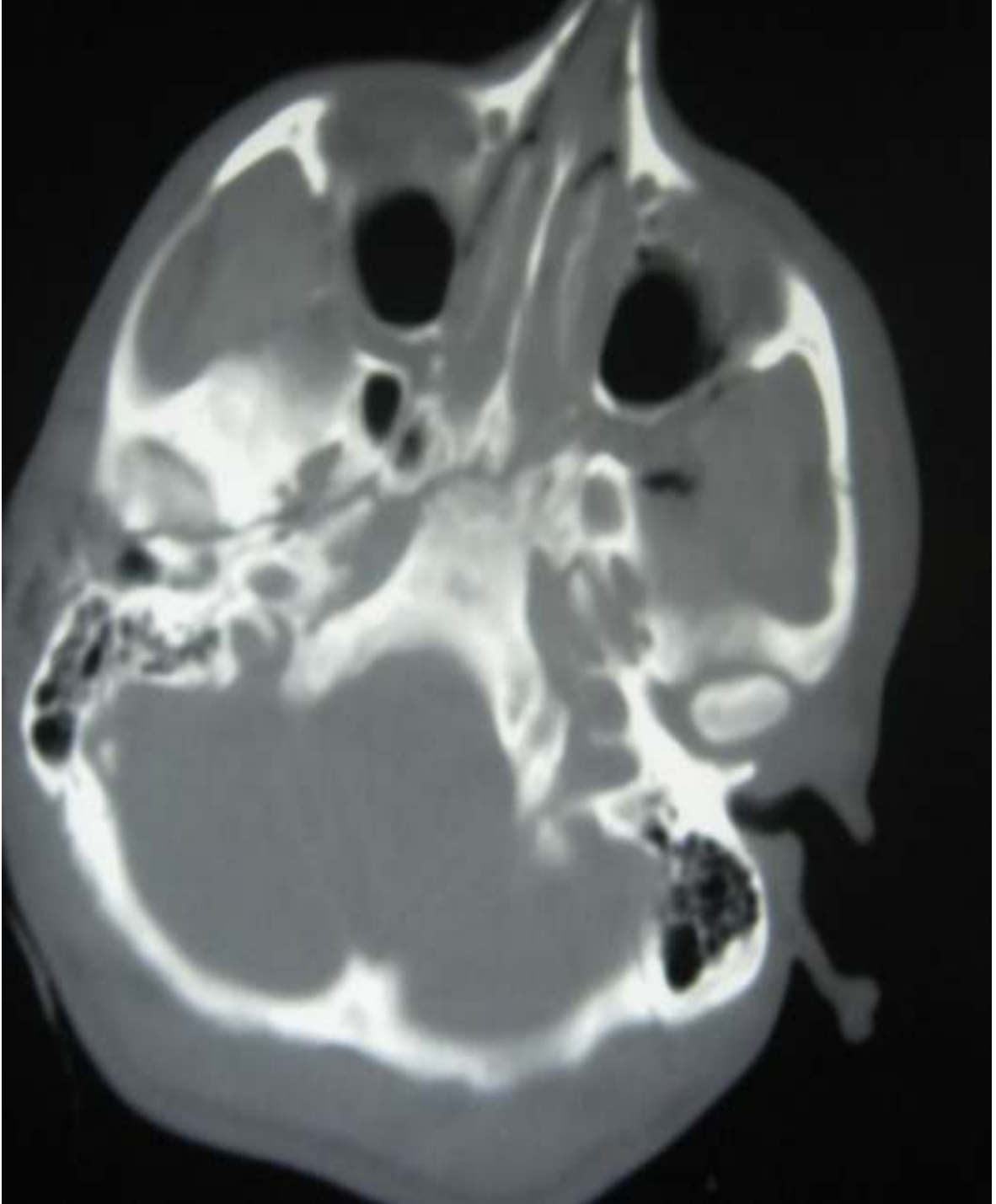
Pnömosefalus olan hastalara eşlik eden fraktürler, Mann Witney U testi ile karşılaştırıldı. Karşılaştırma sonucunda pnömosefalus ile frontal, temporal fraktür arasında anlamlı ilişki bulunmuştur (Mann whitney U  $P < 0.01$ ).



**Resim1-** Frontal sinüsü içine alan fronto- bazal fraktür.

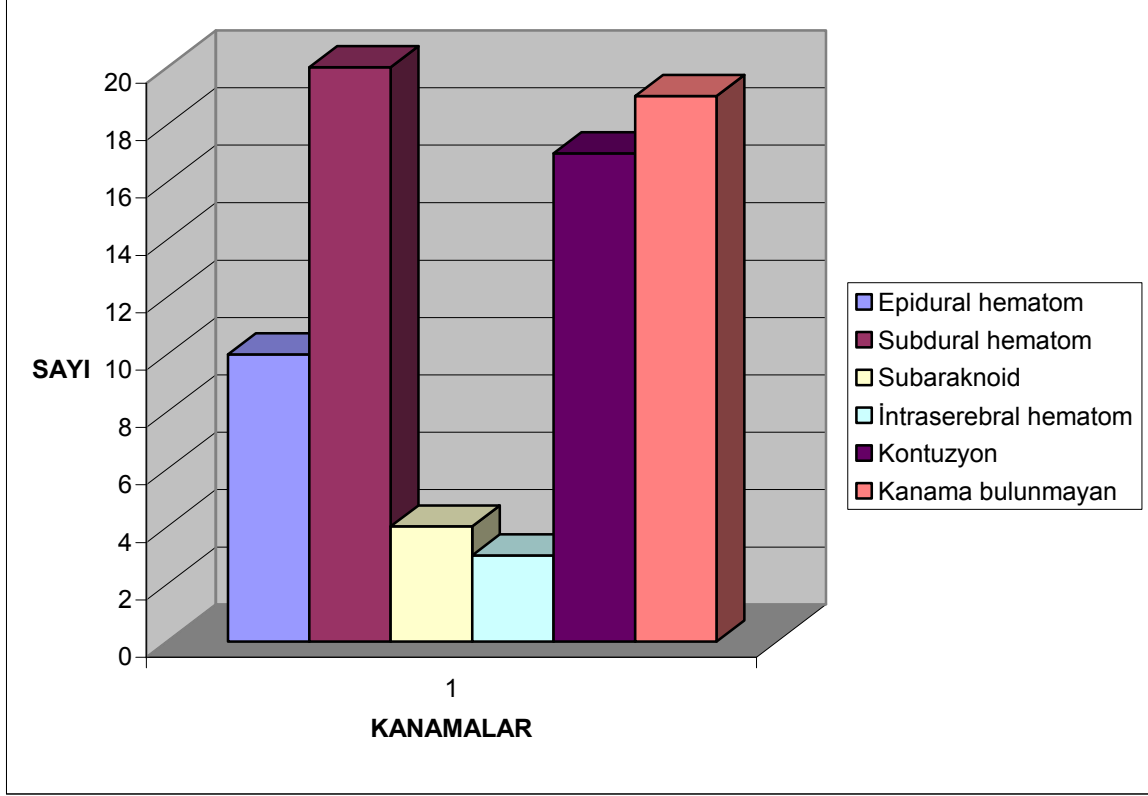


**Resim 2-** Fronto-orbital fraktürün ve frontal pnömocefalus'un direk grafide görünümü.



**Resim 3-** Otorenin eşlik ettiği sağ temporal lineer fraktür ve pmömosefalus.

Pnömoşefaluslu hastaların 20(%27.3)'sinde subdural hematom, 17(%23.2)'sinde kontüzyon, 10(%13.6)'nunda epidural hematom, 3(% 4.1)'ünde intraserebral hematom, 4(%5.4)'ünde Subaraknoid kanama eşlik ediyordu. 19 hastada herhangi bir kanama tespit edilmedi.



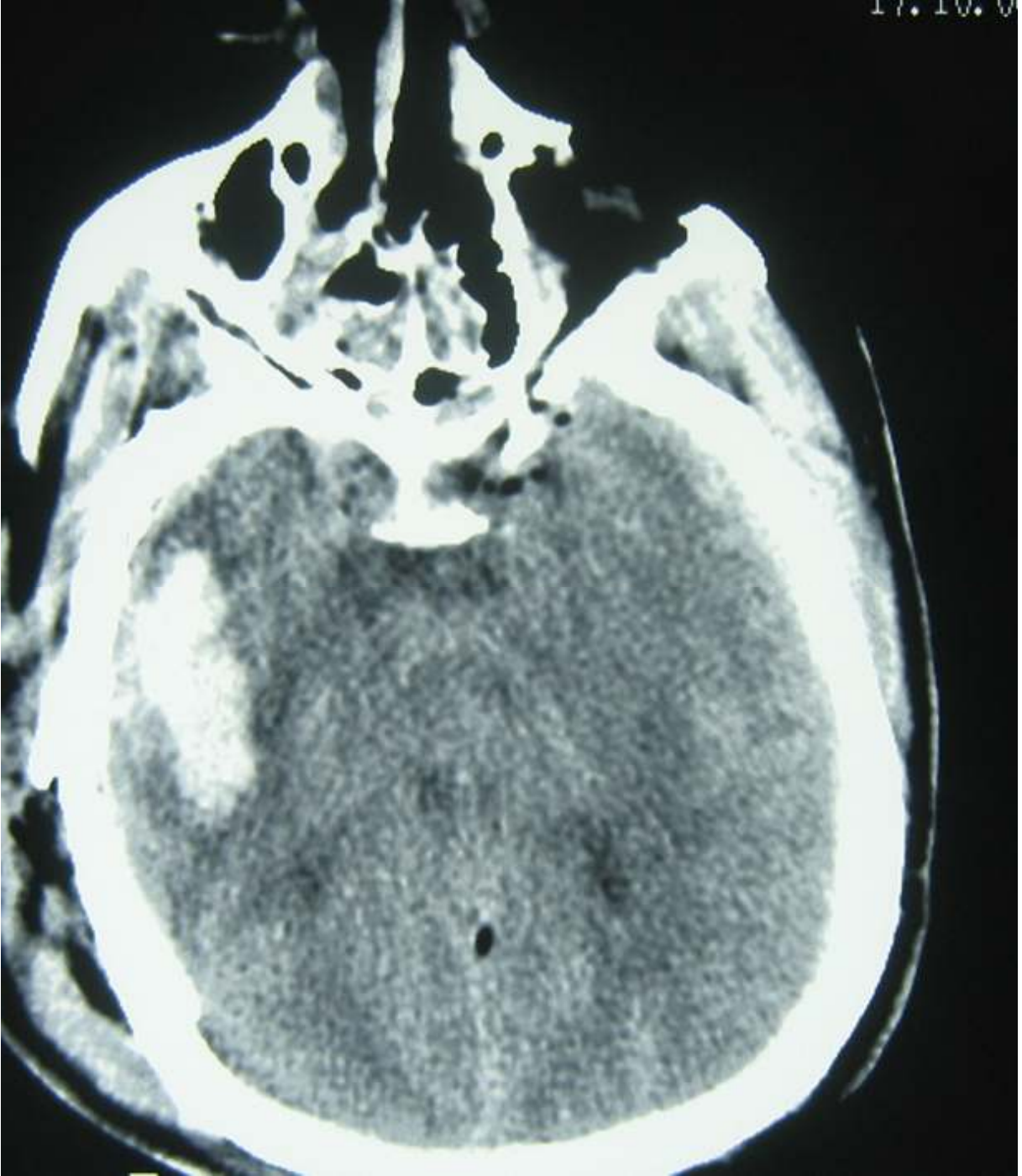
**Grafik 3-** Pnömoşefalus'a eşlik eden kanamaların dağılımı.

Pnömoşefaluslu olan hastalarda eşlik eden kanamalar, Mann Witney U testi ile karşılaştırıldı. Karşılaştırma sonucunda pnömoşefalus ile subdural kanama, kontüzyon olan hastalar arasında anlamlı ilişki bulunmuştur (Mann Whitney  $P < 0.01$ ).



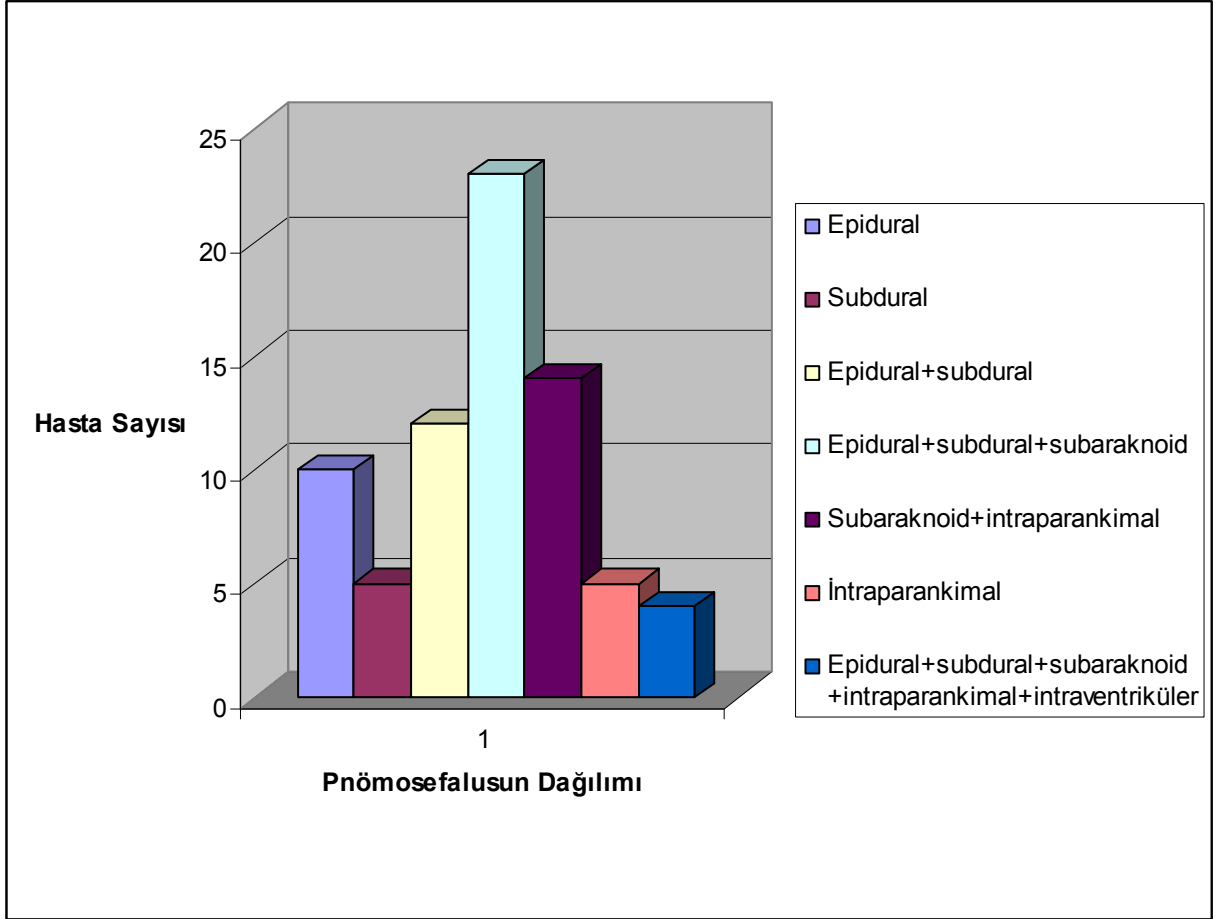
**Resim 4-** Frontal kontüzyon ve pnömosefalus beraber görülmesi.





**Resim 5-** İntraserebral kanama ve pnömosefalus beraber görülmesi.

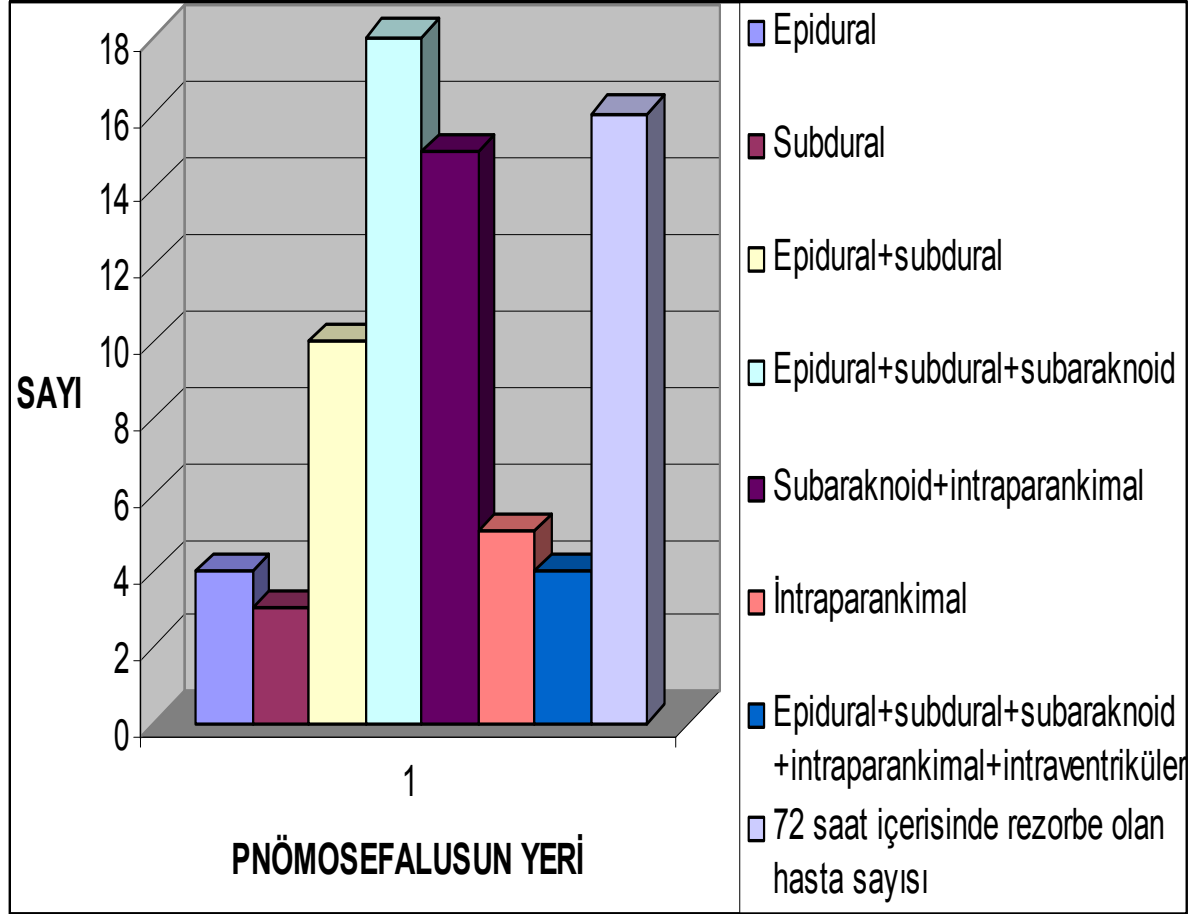
Hastalara 0-24 saat içinde yapılan BBT'de pnömosefalusların dağılımları 10(%13.7)'unda epidural, 5(%6.8)'inde subdural, 12(%16.4)'ünde epidural +subdural, 23 (%31.5)'inde epidural+subdural+subaraknoid, 14(%20.5)'inde parankimal+subaraknoid, 5(%6.8)'ünde intraparaknimal, 4(%5.4)'inde epidural +subdural+parankimal+ subaraknoid+intraventriküler yerleşmişti.



**Grafik 4-** İlk BBT de pnömosefalusun dağılımı.

Pnömosefalus olan hastalar yapılan ilk BBT de pnömosefalusun dağılımı, mann witney u testi ile karşılaştırıldı. Karşılaştırma sonucunda tüm pnömosefaluslar ile epidural+subdural+ subaraknoid pnömosefalusun dağılımı anlamlı bulunmuştur (Mann whitney  $P<0.01$ ).

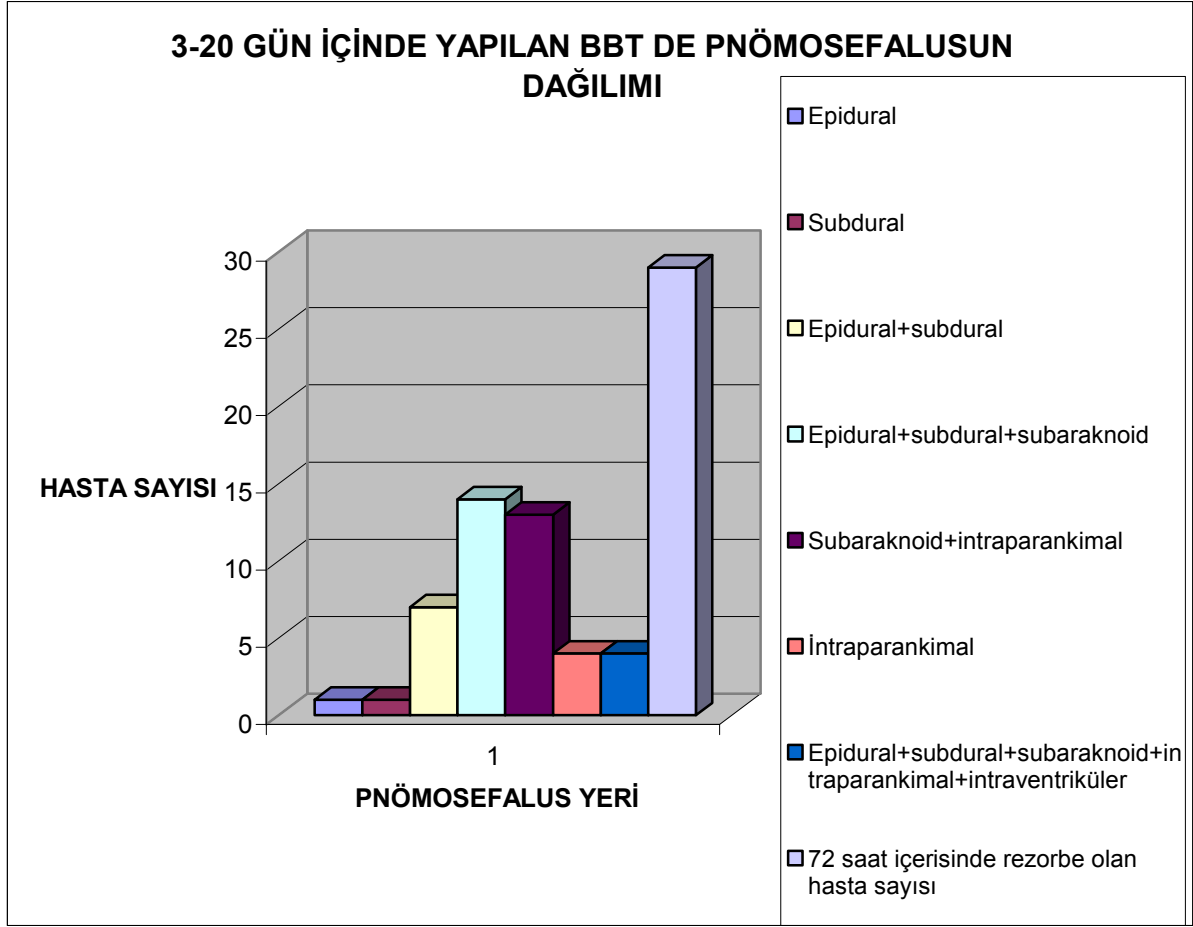
Hastalara 1-3gün içinde yapılan ikinci BBT'de pnömosefalus'un dağılımı 4(% 9.6)'ünde Epidural, 3(% 4.1)'ünde subdural, 10(% 5.6)'unda Epidural +subdural, 18 (%24.6)'inde Epidural+subdural+subaraknoid, 15(%25.2)'inde parankima+ subaraknoid, 5(% 6.8)'inde intraparaknimal, 4(%4.1)'ünde de Epidural +subdural+ parankimal+intraventriküler yerleşmişti.



**Grafik 5-** 1-3. gün içerisinde çekilen BBT de pnömosefalusun dağılımı.

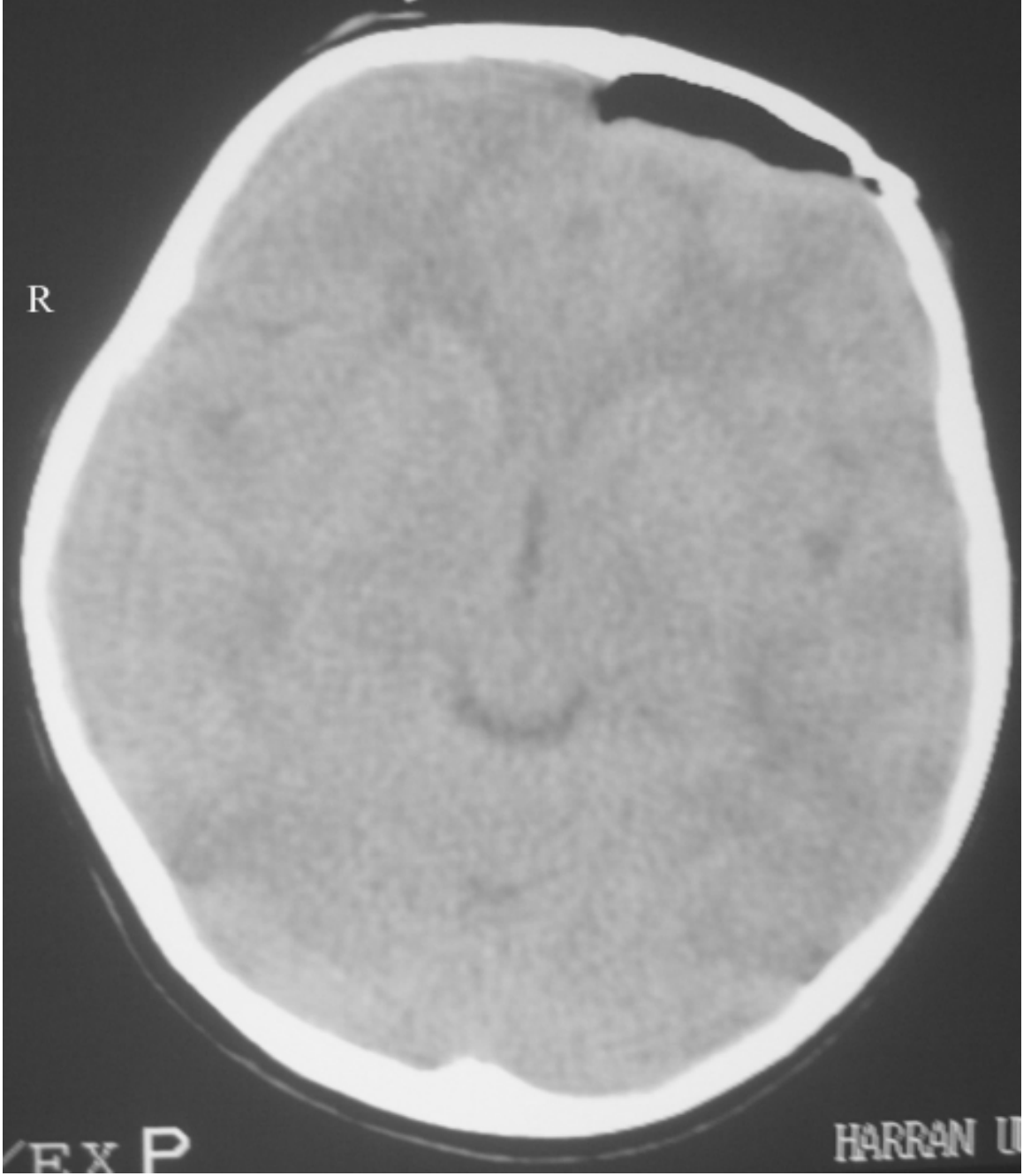
Hastalar yapılan ikinci BBT de pnömosefalusun dağılımı, Mann Whitney U testi ile karşılaştırıldı. Karşılaştırma sonucunda epidural+subdural+ subaraknoid ve Subaraknoid+intraparaknimal pnömosefalusun dağılımları tüm pnömosefaluslar arasında anlamlı bulunmuştur (Mann whitney  $P<0.01$ ).

Hastalara 3-20 gün içinde yapılan üçüncü BBT'de pnömosefalusun dağılımı 1(%1.3)'inde epidural, 1(%1.3)'inde subdural, 7(%9.5)'sinde epidural +subdural, 14 (%8.2)'ünde epidural+subdural+subaraknoid, 13(%14.0)'ünde parankimal+subaraknoid, 4(%1.4)'ünde intraparaknimal, 4(%1.4)'ünde Epidural+subdural +parankimal+intraventriküler yerleşmişti. 3-20. gün içinde yapılan üçüncü BBT de pnömosefalusun tamamen rezorbe olduğu hasta sayısı ise 29(%39.7) idi.

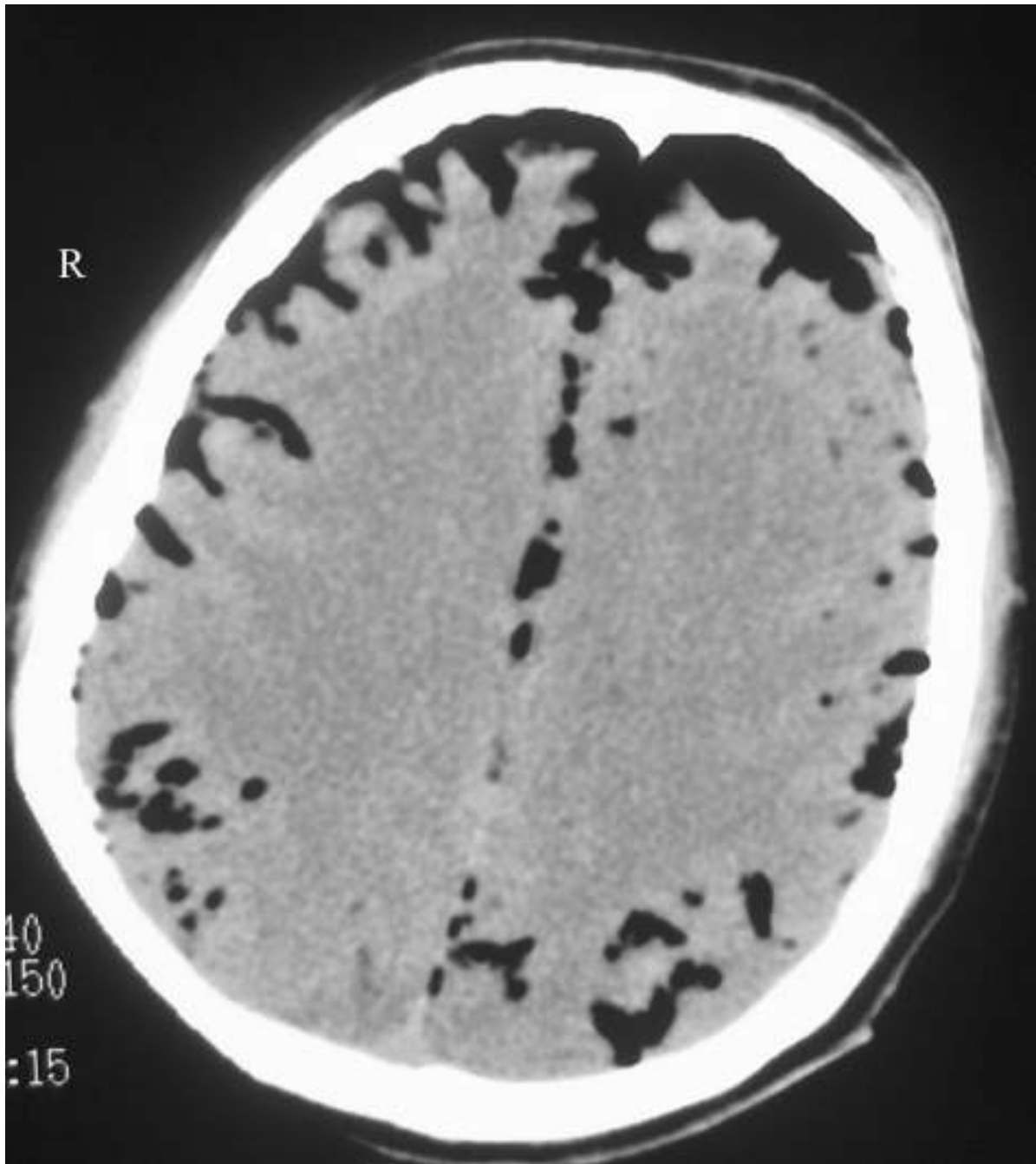


**Grafik 6-** 3-20 gün içinde yapılan üçüncü BBT de pnömosefalusun dağılımı.

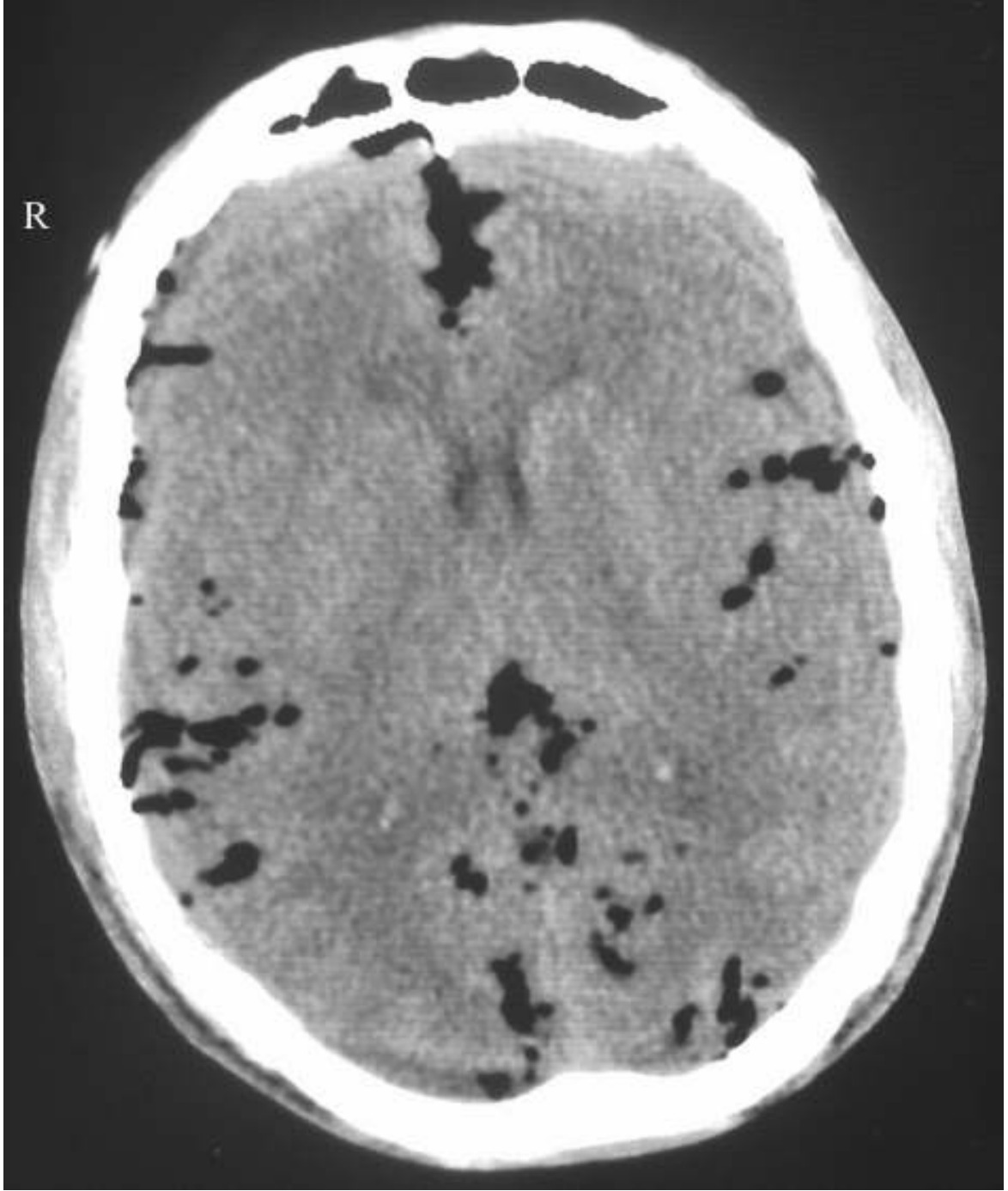
Pnömosefalus olan hastalara yapılan üçüncü BBT'de pnömosefalusun dağılımı, Mann Whitney u testi ile karşılaştırıldı Karşılaştırma sonucunda pnömosefalus dağılımı ile ilgili anlamlı ilişki bulunmadı (Mann Whitney  $P > 0.05$ ).



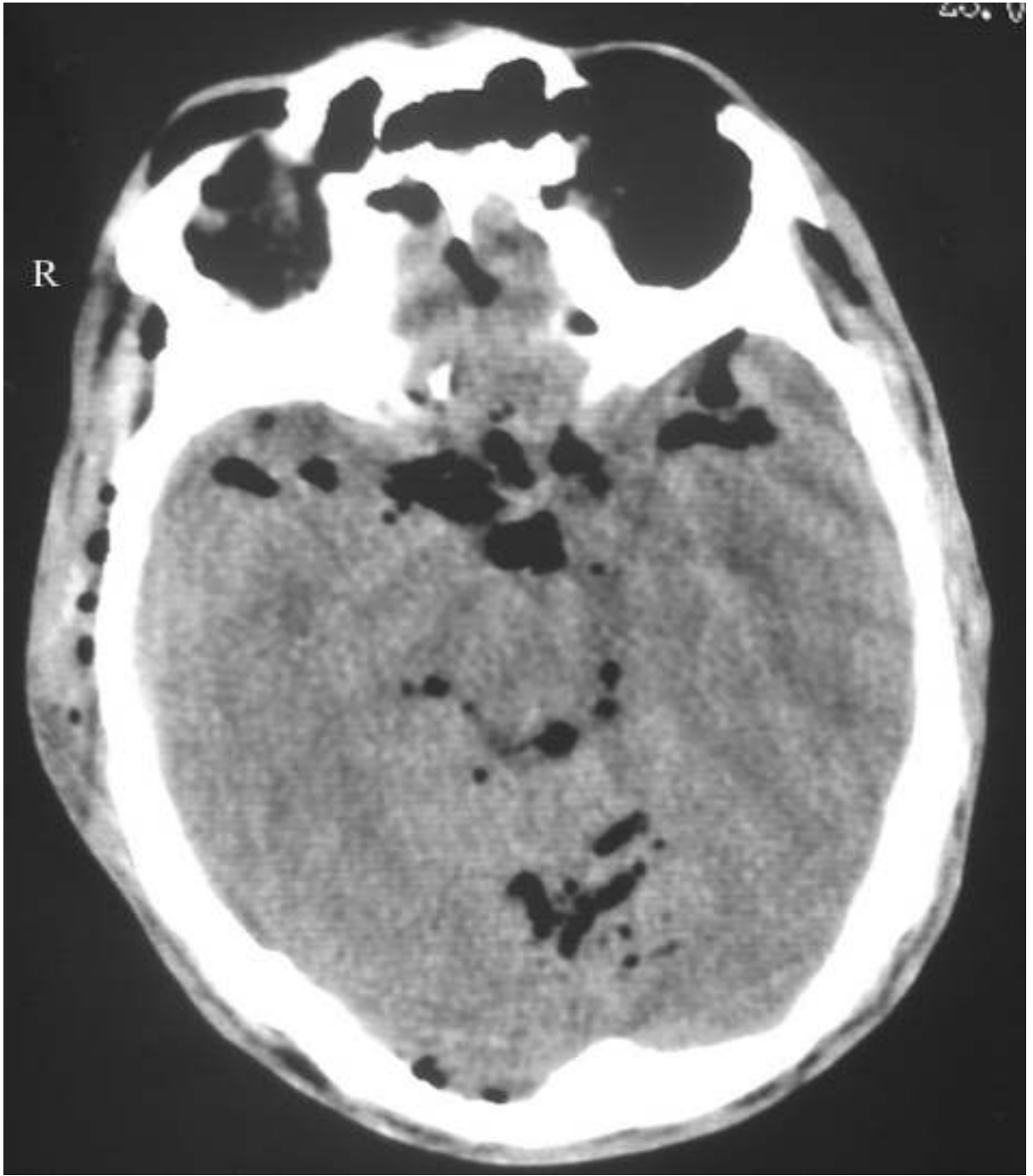
**Resim 6-** Epidural yerleşimli pnömosefalus, sol frontal lineer fraktür.



**Resim 7-** Subdural, subaraknoid, intraparaknoid pnömosefalus



**Resim 8-** Epidural, subdural, subaraknoid, intraparankimal, silviyan, interhemisferik pnömocefalus

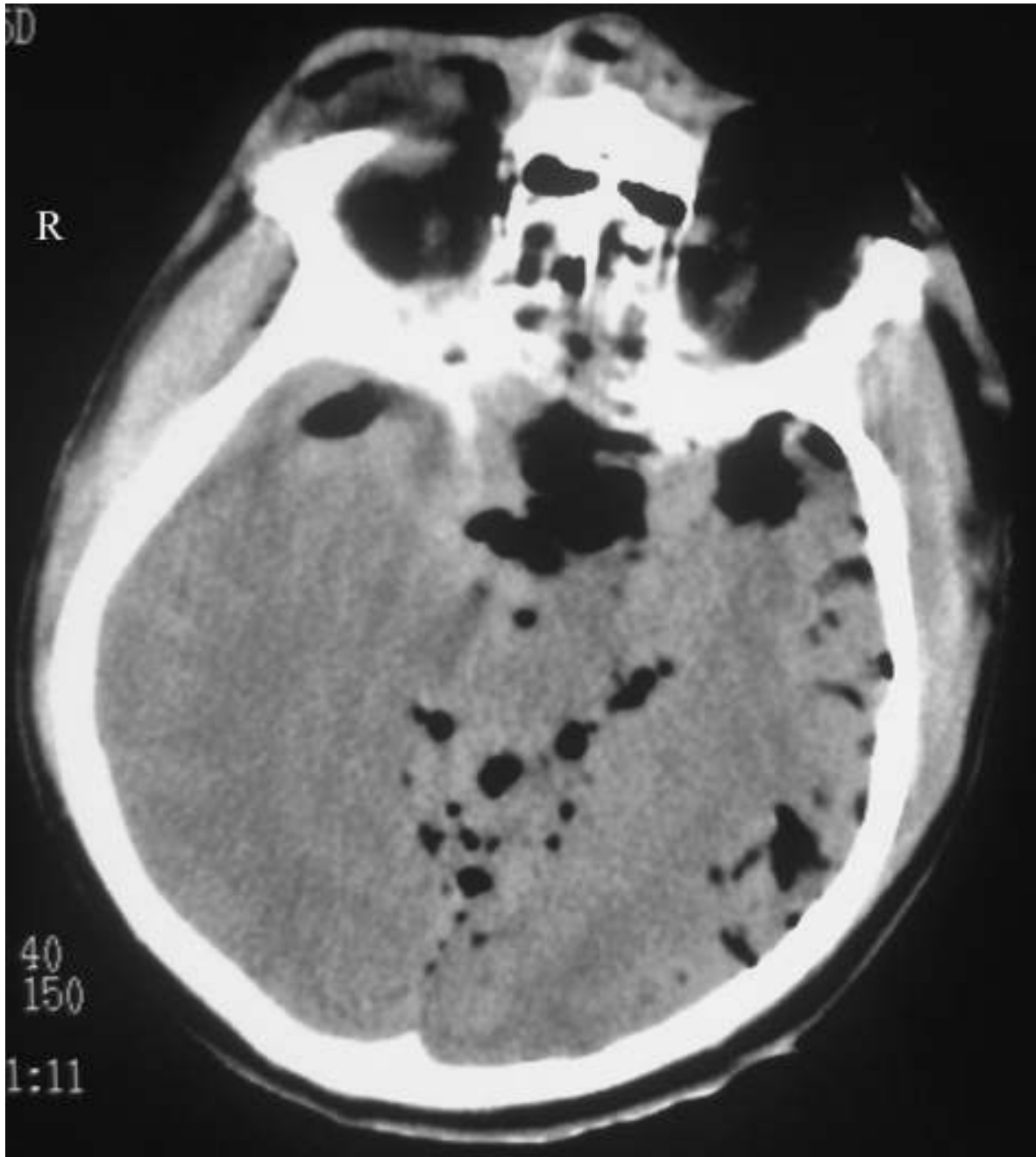


**Resim 9-** İntraparankimal, interpedinküler, baziller, ambient siternde pnömosefalus.





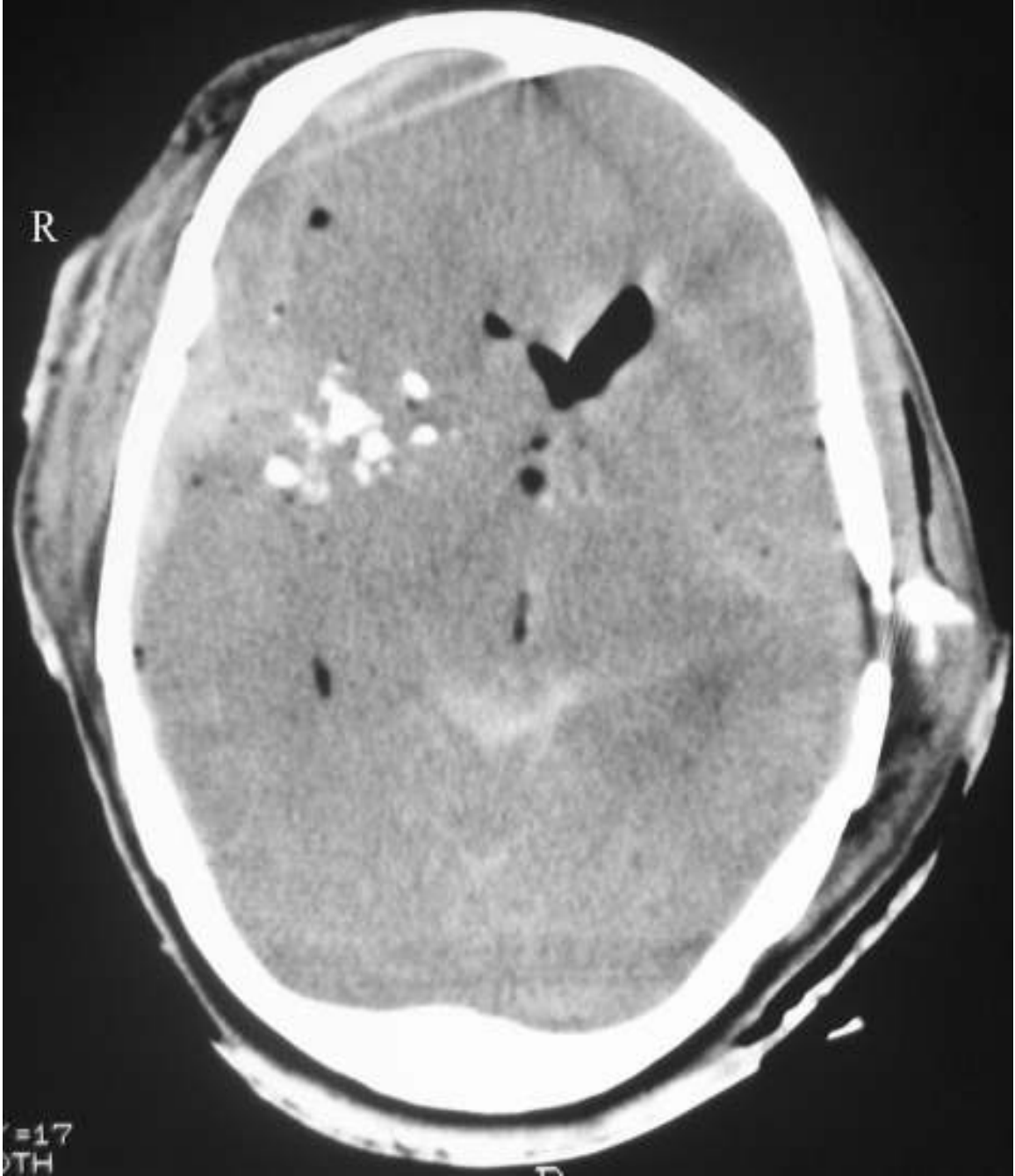
**Resim 10-** Frontal sinüse açılan intraparaknimal ve subdural, subaraknoid, 3. ventrikülde pnömosefalus.



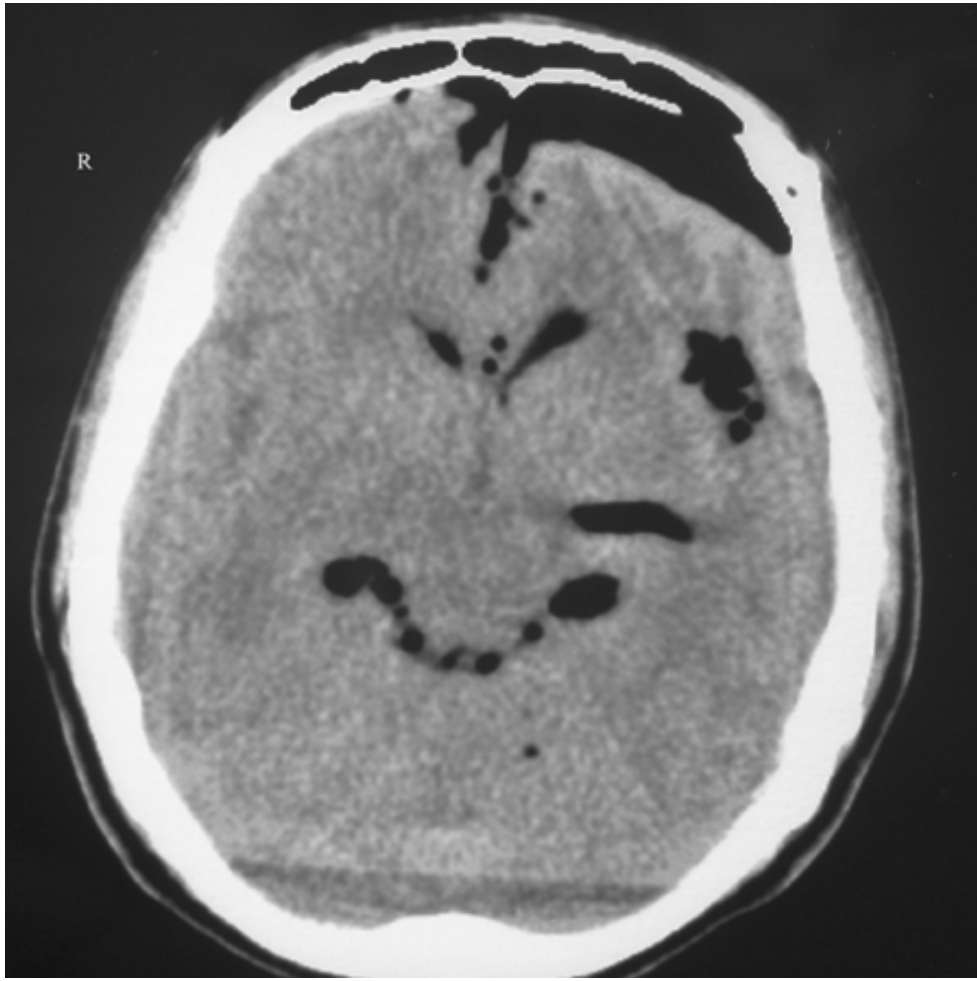
**Resim 11-** Epidural, subdural, subaraknoid, parankimal pnömosefalus.



**Resim: 12-** Lateral venrikül ve intraparakimal pnömosefalus.



**Resim 13-** Ateşli silah yaralanması ve lateral ventrikül pnomosefalus.



**Resim 14-** Quadrigeminal pleyt de pnomosefalus

Pnörosefalus olgularının 37(%50.7)'sinde de açık yara veya cilt kesisi mevcut, 36 (%49.3)'sinde açık yara veya cilt kesisi tespit edilmedi.

**Tablo 3-** Pnörosefalusa eşlik eden cilt kesisi olan hastaların dağılımı

Açık yarası olan hasta sayısı	37	%50.7
Açık yara sayısı olmayan hasta sayısı	36	% 49.3

Pnörosefaluslu hastaların takibi esnasında 6(%8.4) hasta nöbet geçirdi. 67 (%91.6) hastada nöbet görülmedi

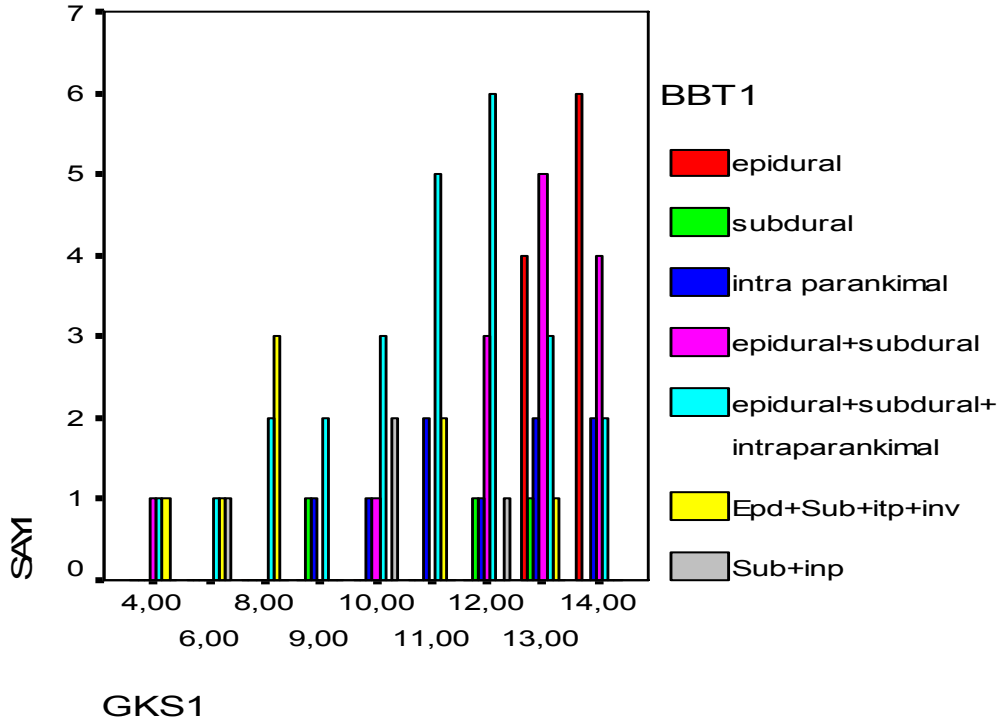
**Tablo 4-** Pnörosefalusu olan ve nöbet geçiren hastaların dağılımı.

Nöbet geçirenler	6	%8.4
Nöbet olmayanlar	67	% 91.6

Hastalara ilk BBT, 1- 3 günler içinde ikinci , 3-20 günler arasında yapılan üçüncü BBT çekildiğinde hastanın GKS'sı değerlerinin ortalaması kaydedildi.

**Tablo 5-** İlk değerlendirme sonrası ortalama 1.GKS'sı değerleri

Pnömoşefalusun yeri	Hasta sayısı	GKS
epidural	10	13.6
subdural	5	10.8
epidural+subdural	12	11.3
epidural+subdural+subaraknoid	23	10.7
Subaraknoid+ intraparaknimal	14	10.5
intraparaknimal	5	11.5
Epd+Sub+subaraknoid+İntraparaknimal+İntraventriküler	4	8.6
Total	73	11.2

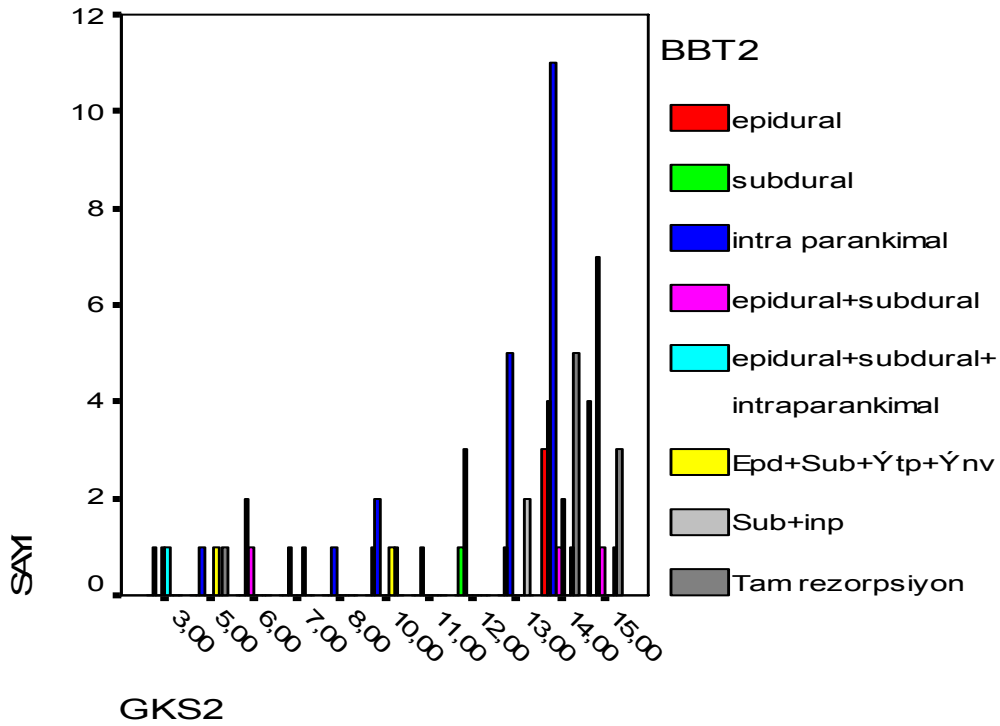


**Grafik 7-** İlk değerlendirme sonrası ortalama 1.GKS değerlerinin dağılımı

1-3. günde çekilen BBT esnasında yapılan nörolojik muayenede ortalama GKS'sı değerleri tabl 6'da verilmiştir.

**Tablo 6-** 1-3 gün içerisinde çekilen BBT esnasında hastaların ortalama GKS'sı

Pnömoşefalusun yeri	Hasta sayısı	GKS
Epidural	10	13.5
Subdural	5	12.0
Epidural + Subdural	12	12.4
Epidural + Subdural + Subaraknoid	23	11.0
Subaraknoid + İntraparankimal	14	10.8
İntraparankimal	5	13.0
Epidural + Subdural + Subaraknoid + İntraparankimal + İntraventricüler	4	8.6
Total	73	12.2



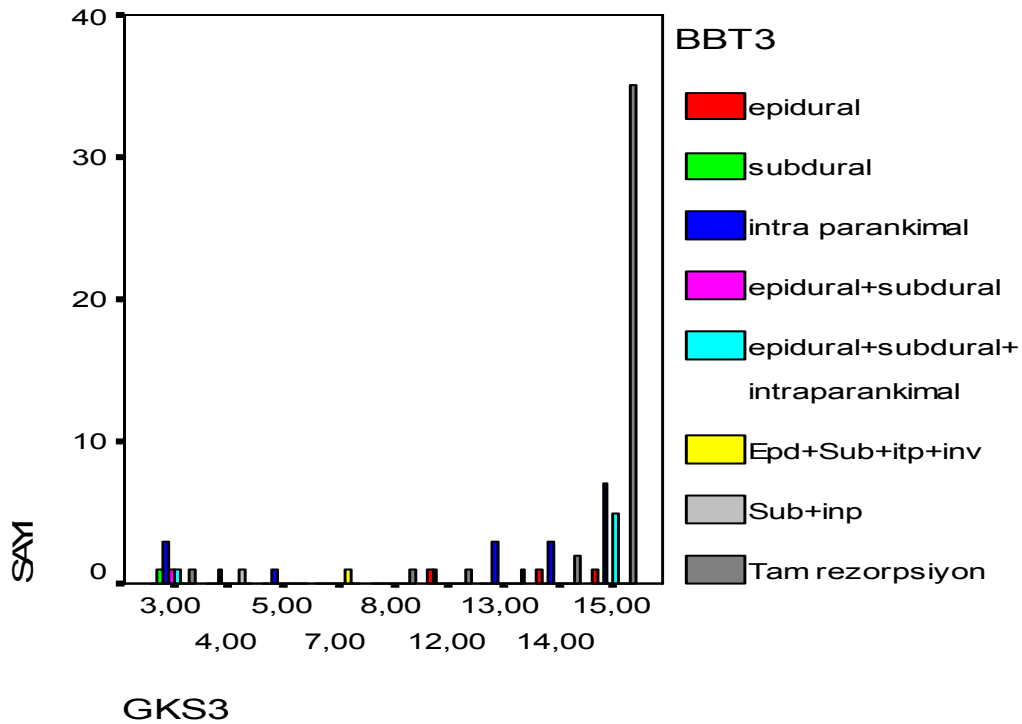
**Grafik 8-**1-3. günde yapılan BBT esnasında ortalama GKS değerleri.



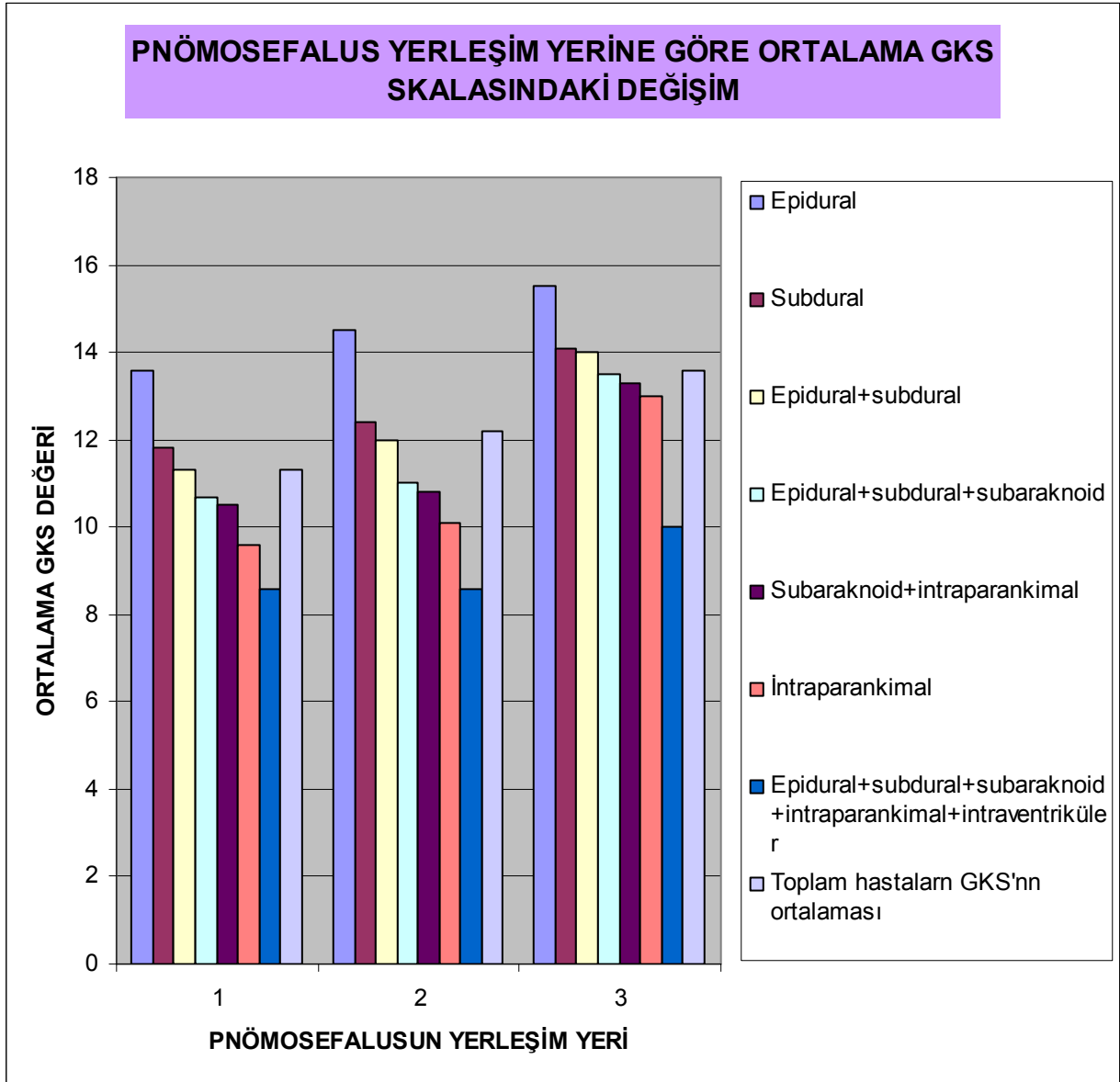
3-20. günlerde yapılan BBT esnasında ortalama GKS değerleri tablo 7'de verilmiştir.

**Tablo 7-** 3-20 gün içerisinde yapılan BBT esnasında hastaların ortalama 3. GKS'sı değerleri

Pnömoşefalusun yeri	Hasta sayısı	GKS
Epidural	10	15.0
Subdural	5	13.6
Epidural + Subdural	12	14.0
Epidural + Subdural + Subaraknoid	23	11.0
Subaraknoid + Intraparankimal	14	13.0
Intraparankimal	5	14.0
Epidural + Subdural + Subaraknoid + Intraparankimal + İntraventriküler	4	8.6
Total	73	13.5

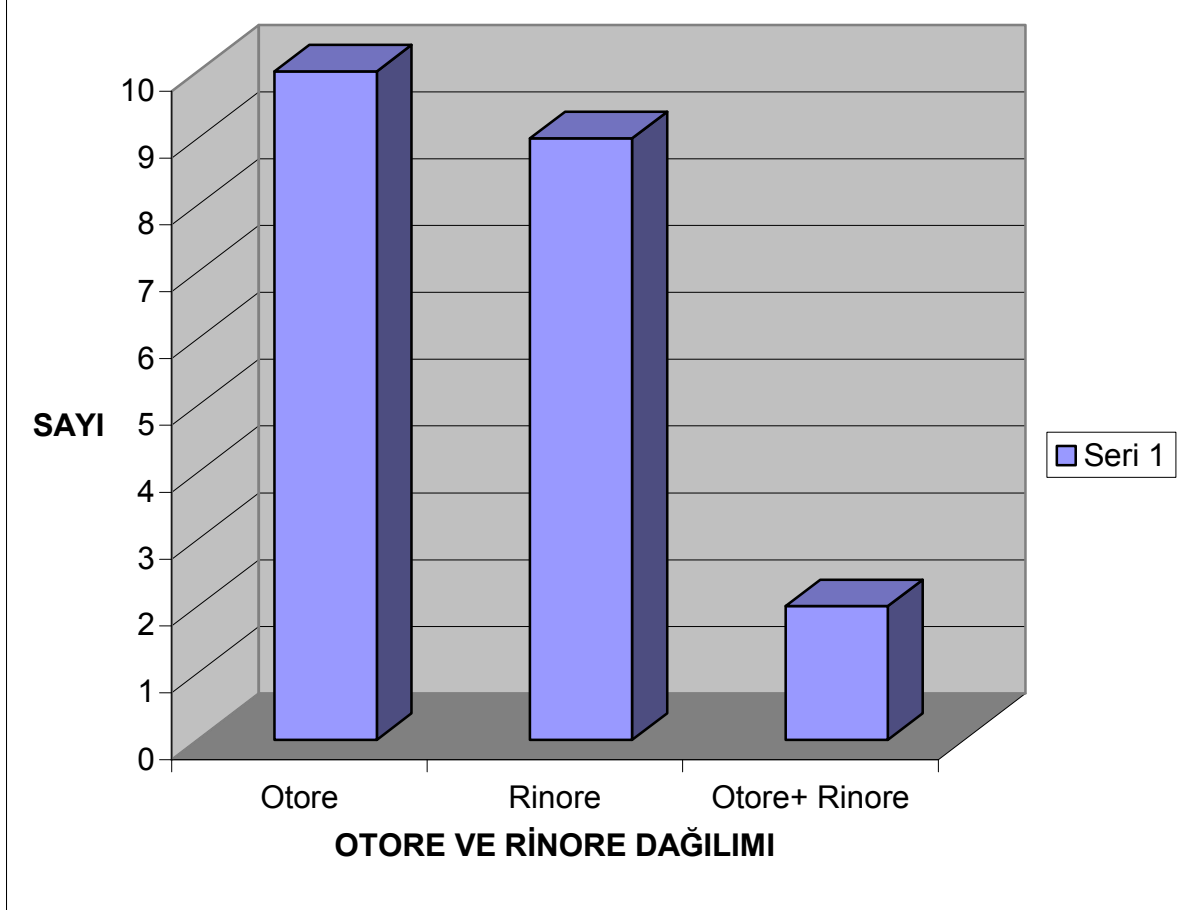


**Grafik 9-**3-20. günlerde yapılan BBT esnasında ortalama GKS değerleri



**Grafik 10-** BBT1, BBT2 ve BBT3'deki pnömosefalusun dağılımı ile GKS 1, GKS 2 GKS3'ün karşılaştırılması BBT1, BBT2 ve BBT3 ile GKS 1, GKS 2, GKS 3 One Way Anova ile karşılaştırıldı. Karşılaştırma sonucunda BBT 1- GKS 1 ileri düzeyde anlamlı( $F=4.73$ ,  $df=6,66$   $P<0.001$ ), BBT 2- GKS 2 anlamlı ( $F=2.384$ ,  $df=7,65$   $P<0.05$ ) ve BBT 3- GKS 3 ileri düzeyde anlamlı ( $F=4.834$ ,  $df=6,66$   $P<0.001$ ) olarak tespit edildi.

Hastaların 10(%13,6)'unda otore, 9(%12.3)'unda rinore, 2(%2.8)'sinde ise rinore ve otore beraber olmak üzere toplam 21(%29.4 ) hastada otore veya rinore tespit edildi.



**Grafik 11-** Pnömoşefaluslu hastalarda otore ve rinore dağılımı.

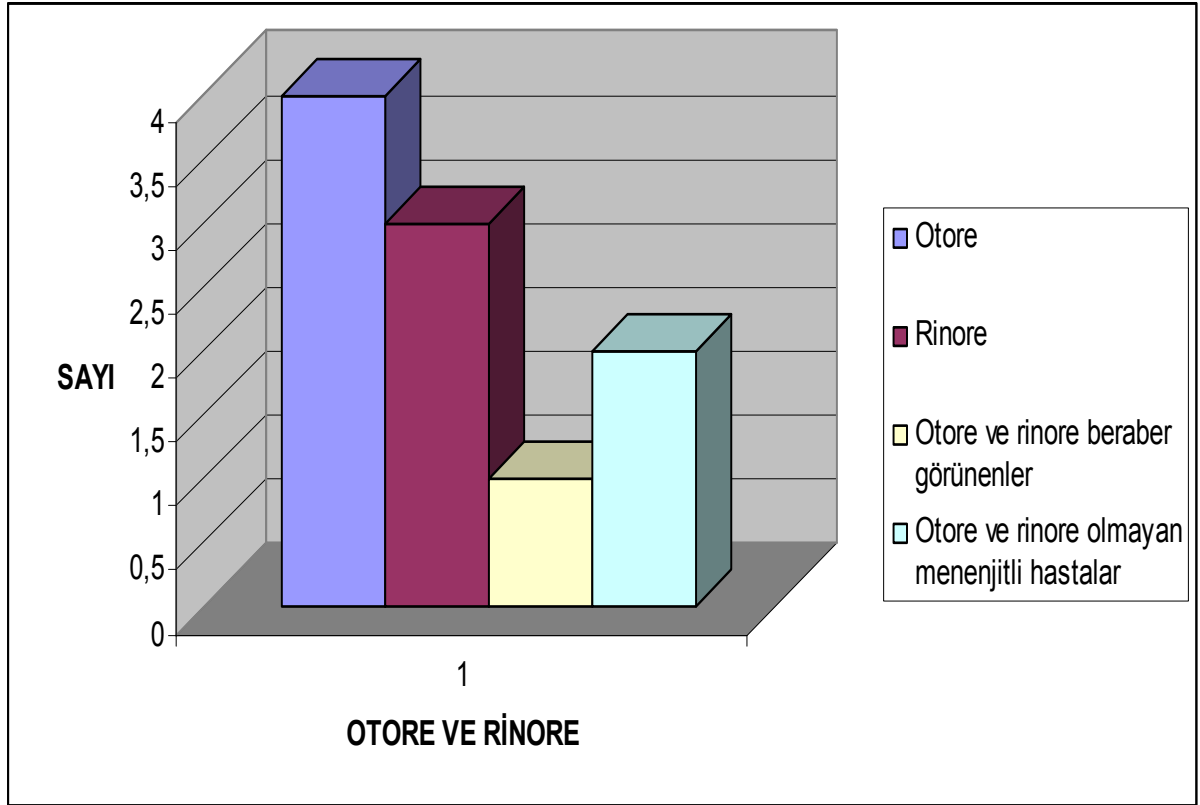
Pnömoşefalus hastalarında otore , rinore değerlendirildi. Hastalarda otore veya rinore dağılımı yönünden anlamlı ilişki görülmedi. ( $P>0.05$ )

63( %87.7) hasta normal iyileşirken 10(%12.3) vakada menenjit gelişti.

**Tablo 8-** Menenjit gelişen hasta sayısı

Normal	63	% 87.7
Menenjit	10	% 12.3

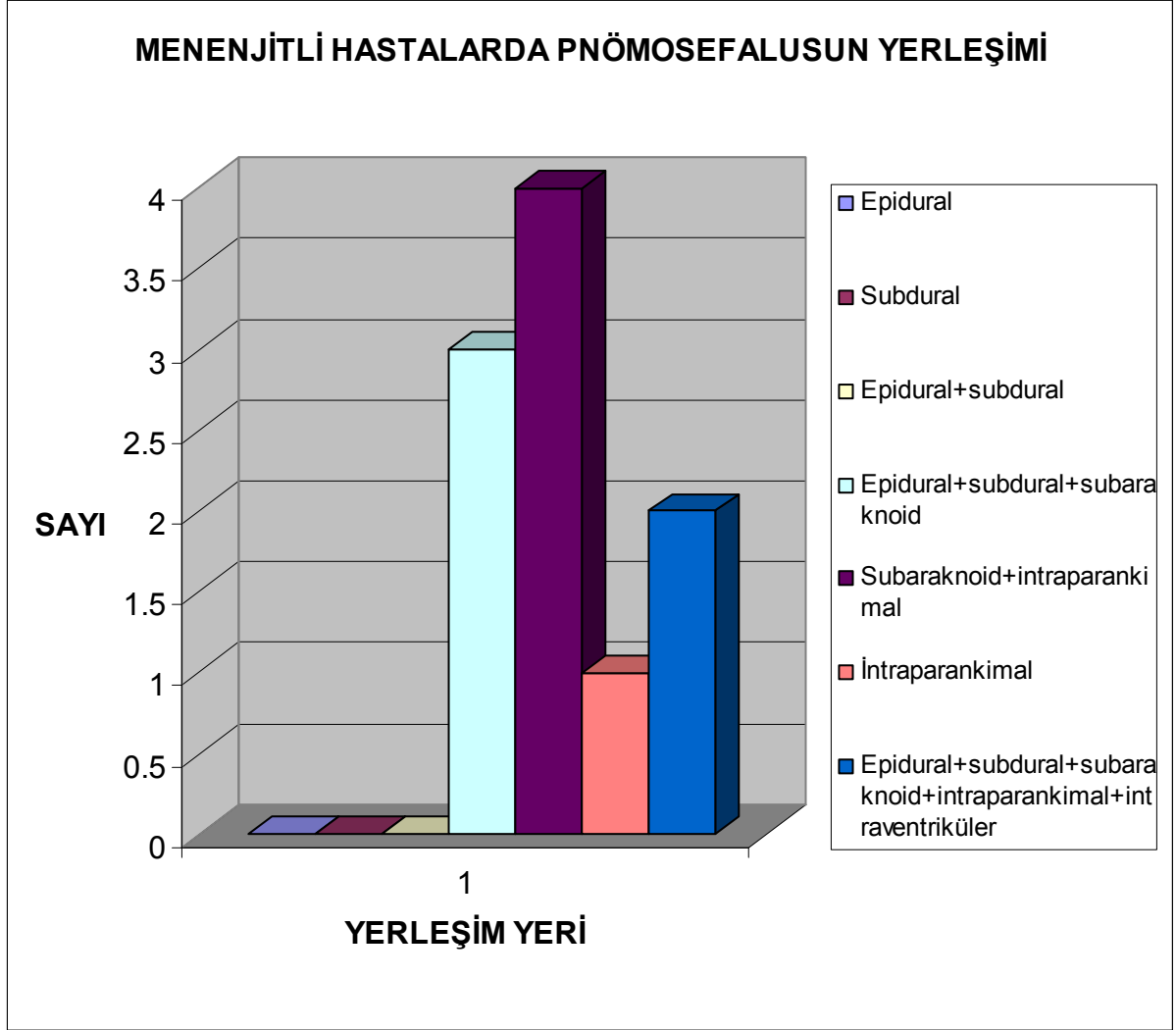
Menenjit olan 4(%10) vakada otore, 3(%30) vakada rinore, 1(%10) vakada otore ve rinore beraber görüldü, 2(%20) vakada ise otore ve rinore tespit edilmedi.



**Grafik 12-** Menenjit gelişen hastada otore ve rinore dağılımı.

Menenjit ile otore ve rinore olan hastalar, Mann Whitney U testi ile karşılaştırıldı. Karşılaştırma sonucunda Menenjit ile otore, rinore olan hastalar arasında çok anlamlı ilişki bulunmuştur (Mann Whitney U=208.25 , df=2,71 , P<0.01).

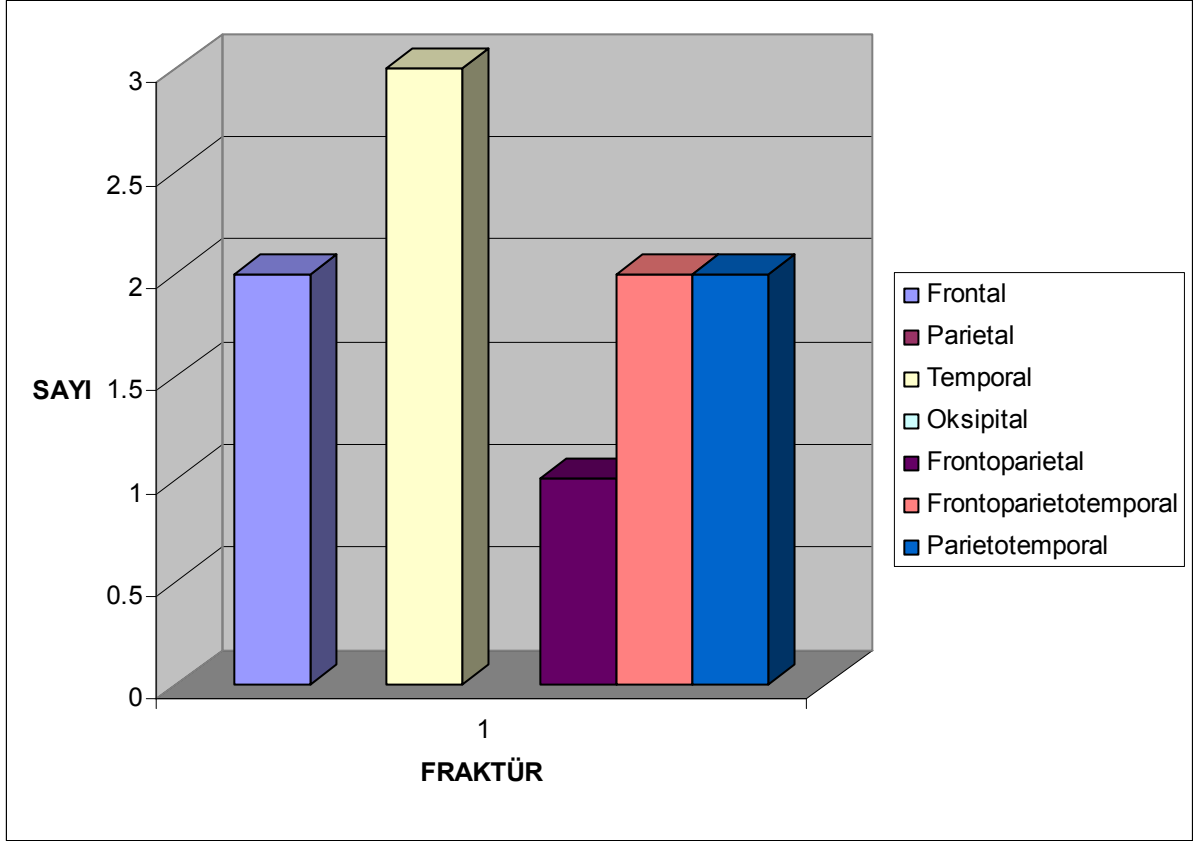
Menenjit gelişen hastaların 3(%30)'ü Epidural+subdural+subaraknoid, 4(%40)'ü parankimal+subaraknoid, 1(%10) intraparaknoid, 2(% 2.6)'sinde epidural +subdural+parankimal+ subaraknoid+intraventricüler pnömosefalus tespit edildi.



**Grafik 13-** Menenjit gelişen hastaların BBT'sinde pnömosefalus dağılımı.

Menenjit ile BBT1, BBT2 ve BBT3 Mann Whitney U testi ile karşılaştırıldı. Karşılaştırma sonucunda Menenjit ile BBT1(Mann-Whitney U=216, df=72, P>0.05) ile Menenjit ile BBT2(Mann-Whitney U=270, df=72, P>0.05 ) arasında anlamlı ilişki bulunmadı. Ancak Menenjit ile BBT3 arasında anlamlı ilişki bulunmuştur (Mann-Whitney U=196, df=72, P<0.05 ).

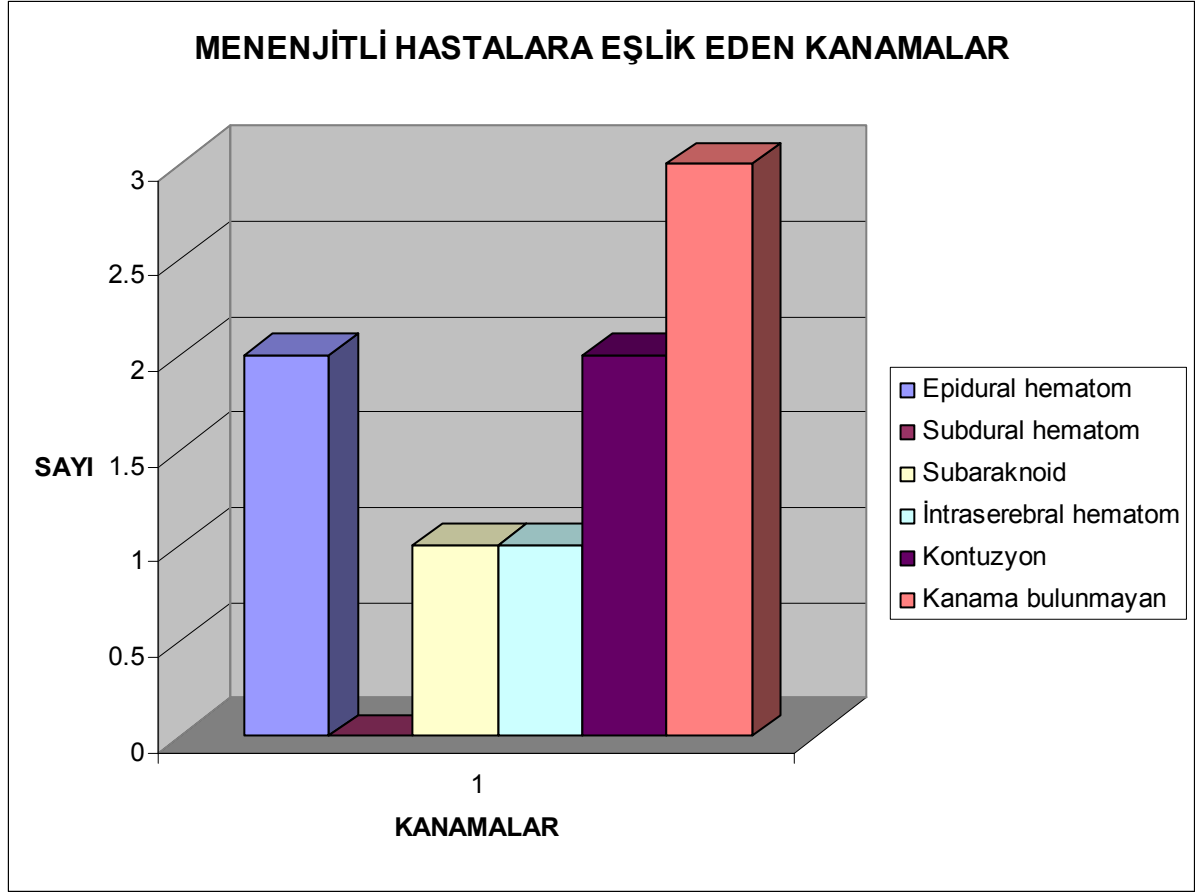
Travmatik pnörosefalus olup menejit gelişen hastaların 2(%20.0)'sinde de frontal, 3(%30.0)'ünde temporal, 1(%10.0)'inde frontoparietal, 2(%20.0)' sinde frontoparietotemporal, 2(%20.0)'sinde parietotemporal fraktür tespit edildi.



**Grafik 14-** Menejit gelişen hastaların BBT'sinde fraktür dağılımı.

Menejit gelişimiyle ile olmayan hastalar ile temporal ve frontal fraktür olan hastalar Mann Witney U testi ile karşılaştırıldı Karşılaştırma sonucunda menejit ile temporal ve frontal fraktür olan hastalar arasında çok anlamlı ilişki bulunmuştur (Mann whitney u=204 , df=71 , P<0.01).

Menenjiti olan pmönosefalus hastalarına eşlik eden noncerahi kanamaların 1(%10) epidural hematoma, 2(%20)'si subaraknoid kanama, 2(%20)'si kontüzyon, 1(%10) intraserebral hematoma idi. Fakat 3(%30) hastada kanama tespit edilmedi.



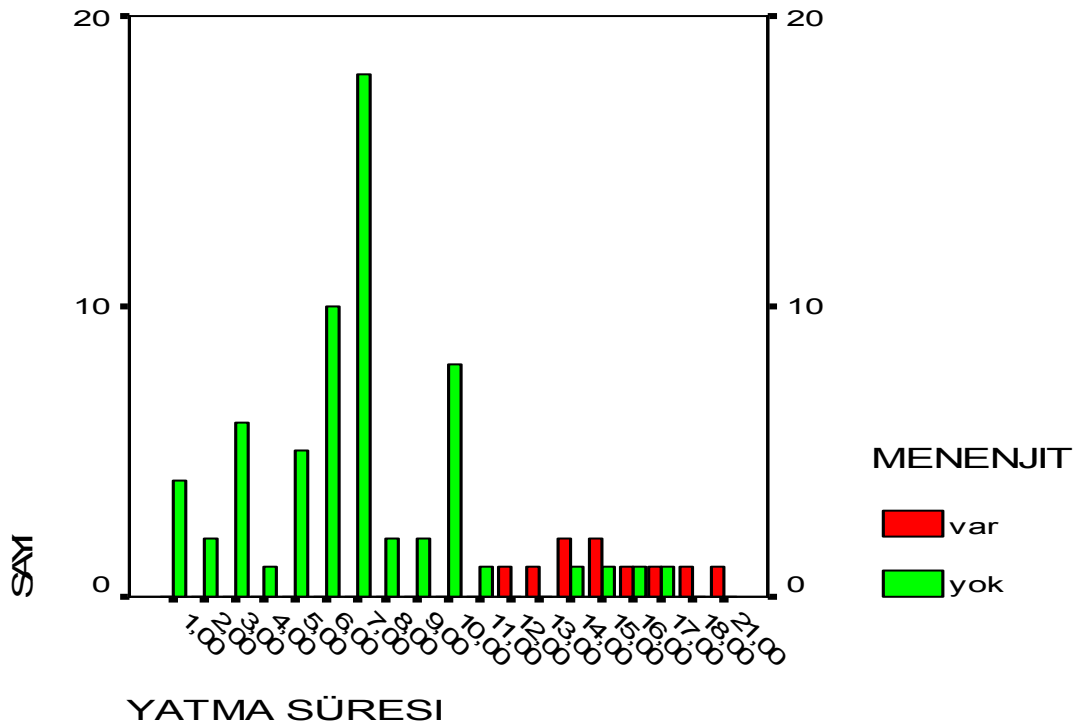
**Grafik 15-** Menenjit gelişen hastaların BBT'sinde kanamaların dağılımı.

Menenjit olan hastalardaki kanamalar Mann Whitney U testi ile karşılaştırıldı. Karşılaştırma sonucunda Menenjit ile kanama arasında anlamlı ilişki bulunmamıştır (Mann whitney u= P>0.05).

Menenjit olan hastalar ortalama  $11.88 \pm 6.35$  gün, menenjit olmayan hastalar ise  $7.01 \pm 3.50$  gün hastanede takip edildiler.

**Tablo 9-** Hastaların hastanede kalış sürelerinin ortalaması

Menenjit olan	$11.88 \pm 6.35$
Menenjit olmayan	$7.01 \pm 3.50$

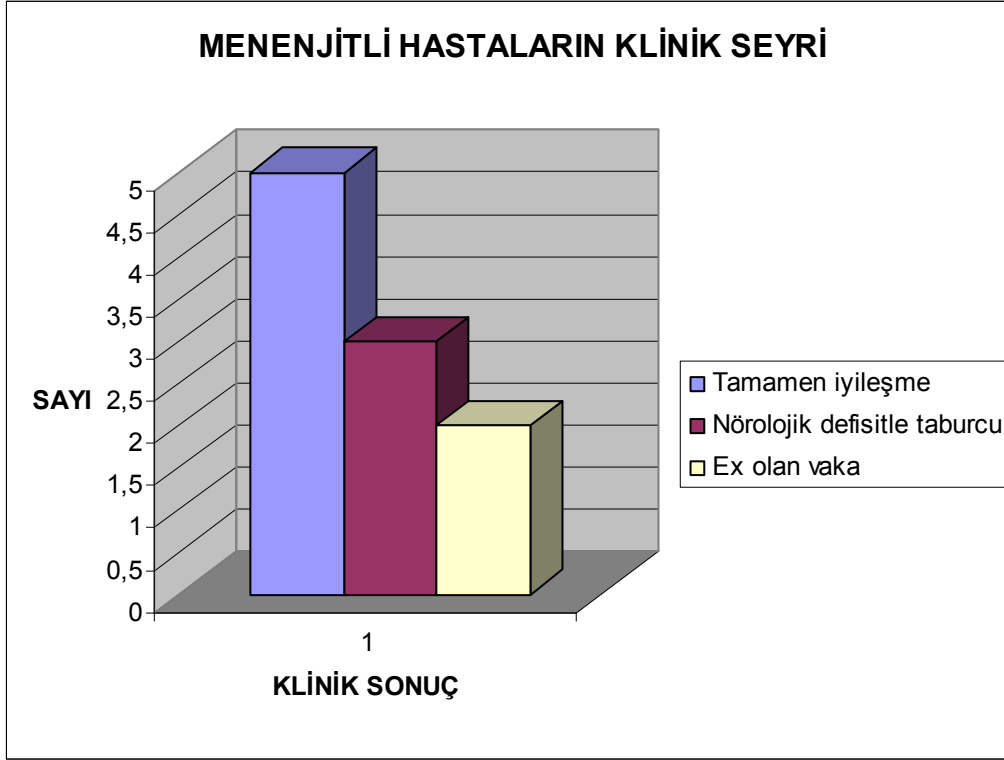


**Grafik-16** Hastaların hastanede kalış sürelerinin dağılımı

Menenjit olanlar ile olmayan hastalar yatış süreleri, Mann Whitney U testi ile karşılaştırıldı. Karşılaştırma sonucunda menenjit olanlar ile olmayan hastalar arasında çok anlamlı ilişki bulunmuştur (Mann Whitney  $U=145$ ,  $df=71$ ,  $P<0.01$ ).



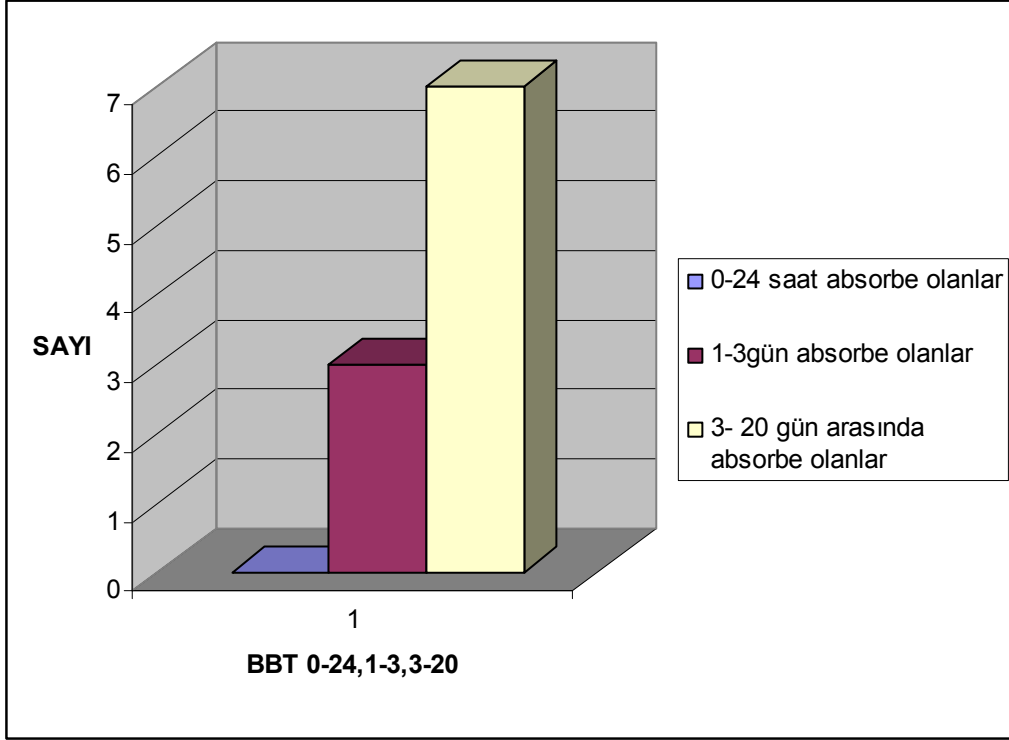
Menenjit olan 5( % 50) vakada tam iyileşme, 3(%30) vakada nörolojik defisit oluşurken 2( %20) vaka ise ex oldu.



**Grafik 17-** Menenjit olan hastaların klinik dağılımları

Pnömoşefalus olup menenjit gelişen hastaların normal hastalara göre mortalitesinde anlamlı ilişki bulunmuştur (Mann Whitney U= df=71 , P<0.01).

Menenjit olan hastaların hiç birinde pnemosefalus 24 saatte kaybolmazken, 3(%30.0) vakada 1-3 günde abzorbe oldu, 7(% 70) vakada ise 3-20 gün arasında abzorbe oldu.



**Grafik 18-**Menenjiti olan hastalarda pnömosefalusun abzorbsiyon sürelerinin dağılımı.

Menenjit ile BBT 3 Mann Whitney U testi ile karşılaştırıldı. Karşılaştırma sonucunda menenjit ile BBT 3'deki pnömosefalusun dağılımı arasında anlamlı ilişki bulunmuştur (Mann-Whitney U=196, df=72, P<0.01 ).

## 5. TARTIŞMA

İntrakraniyal pnömoşefalus 1866 yılında travmatik hastanın otopsisinde Thomas ve arkadaşları tarafından tanımlanmıştır. Chiari ise 1884 yılında kronik etmoid sinuzitli hastanın otopsisinde saptamıştır. Radyolojik tanımlaması ise 1913 yılında Lockett ve arkadaşları tarafından yapılmıştır. 1914 yılında ise Wolf pnömoşefalus tanımını kullanmıştır. Pnömoşefalus tüm kafa travmalarının %0.5-1.0'inde nadir olarak görülmesine rağmen günümüzde bilgisayarlı tomografinin yaygın kullanılması ile bu oran daha yüksek olarak saptanmaktadır. Lewin ve arkadaşları 1954 yılında 308 kişi üzerinde yaptığı çalışmada pnömoşefalus oranını %7.8 olarak bulmuştur (1,6,29,30,39).

Pnömoşefalusun nedenlerine baktığımızda Ahern'nin çalışmasında travma en sık neden olup %74 olarak bildirilmiştir (1,18). Shehu ve arkadaşlarının yapmış olduğu çalışmada %90 oranında pnömoşefalusun nedeni olarak travma gösterilmiştir (40). Diğer nedenler arasında ise tümörler %12,9 oranında olup özellikle paranazal, nazofaringeal, osteom, menenjiom, fibrosarkom, hipofiz tümörleridir. Bunlarla birlikte infeksiyonlar %8,8 kraniyal operasyonlar, konjenital kraniyum defektleri, ventrikülografi, ventrikülo- peritoneal şant, nitrozoksit anestezisi, kraniofasiyal operasyonlar, transsphenoidal cerrahi, oturur pozisyondaki posterior fossa operasyonları, lomber drenaj, spinal anestezi, serebral anjiyografi, pozitif basınçlı ventilasyon, hemodializ, karotid endarterektomi, subklavyan kateterizasyon, beyin apsesi, subdural ampiyem, yüksek doz radyoterapi gibi durumlarda pnömoşefalus oluşabilir (3,11,14,18,41). Çalışmadaki vakaların tamamında pnömoşefalus'un en sık nedeni travma olup travmanın oluş şekillerine göre dağılımı şu şekilde idi. Hastaların 28(%38.4)'i trafik kazası, 26(%35.6)'sı darp, 14(%19.2)'ü yüksekten düşme, 5(%6.8)'i ateşli silah yaralanması sonucunda geliştiği görüldü.

Shehu ve arkadaşlarının yapmış olduğu 20 kişilik çalışmada pnömoşefalusun erkeklerde daha fazla görüldüğü vurgulanmıştır (40). Bizim vakalarda da benzer şekilde hastaların yaş ortalaması 32(2-80) olup 57(%78.1) ' si erkek, 16(%21.9) 'sı kız olup, erkek olanların 31(%42.4)'i 16 yaşından büyük, 26(%35.6)'sı 16 yaşından küçüktü, kadınların 5(%6.8) 'i 16 yaşından büyük , 11(%15.1) 'i 16 yaşından küçük idi.

Pnömoşefalus en sık kafa travması sonucu oluşan kafa tabanı kemik fraktürlerinde meydana gelir. Steudelin çalışmasında kafa travmasına bağlı pnömoşefalus'lu olguların %68.4'ünde bazal veya bazale uzanan kırık saptanmıştır (3,6,24). Çalışma grubundaki hastalarda pnömoşefalus'a eşlik eden fraktürlerin sıklığı sırası ile 35(%47.9)'i frontal, 26(%35.7)'sı temporal, 6(%8.2)'sı parietal, 3(% 4.1)'ü parietotemporal, 2(%2.8)'si frontoparietal, 1(%1.4)'i oksipital, 1(%1.4)'i de frontoparietotemporal fraktürler olarak tespit edildi. Bu değerlerin literatürdekine benzer şekilde olduğu görüldü.

Intrakraniyal havanın oluşma mekanizması ve intrakraniyal havanın giriş yerinin tespiti tedavi yaklaşımında önemlidir. Kafa travması sonucu oluşan pnömoşefalusun patofizyolojik oluşumunda mekanizmaların ilki Balon-valve sistemi şeklinde olup hava kraniyal kavite içerisine girmekte ancak dışarıya çıkış bulamaması sonucu kraniyum içinde hava hapsolmaktadır. Diğer pnömoşefalus oluşma mekanizması ise beyin omirilik sıvısının rinore, oture, veya fraktür yerinde fistül oluşmasına bağlı olarak dışarı sızması esnasında atmosferik basıncın kafa içi basınçtan yüksek olmasına bağlı olarak negatif basınç ile kraniyum içerisine giren havanın dışarı çıkamaması sonucu oluşur (2,6,8,42). Bizim vakalardan 52(%71.3) hastada tip I, 21(% 28.7) hastada ikinci mekanizmanın pnömoşefalusun oluşumunda etkili olduğu görüldü.

BOS fistülleri ile ilgili ilk bildirim Miller (1826) tarafında yapılmış olup daha sonra Harvey Cushing (1929) tarafından bahsedilmiştir (23). Kafa tabanı fraktürü olan hastaların %20'sinde BOS fistülü sonucu pnömoşefalus oluşur. Lewis'in 100 hastalık kafa tabanı fraktürü olan serisinde %2 BOS fistülü tespit etmiştir. Brawley ise 1250 kişilik kafa travması olan serisinde %11,5 kafa tabanı fraktürü ve %2,8 oranında BOS fistülü tespit etmiştir. Dalgıç ve arkadaşlarının yapmış olduğu çalışmada ise kafa tabanı fraktürü olan hastaların %2'sinde oture ve rinore görüldüğü bildirilmiştir. Kafa tabanı fraktürlerinde oture, rinorenin sıklığı bu bölgedeki kemik boşluklar içindeki hava hücrelerinin çokluğu kemik yapıların daha ince ve dura ile kemiğe daha yapışık olması nedeni ile bu bölgedeki fraktürlerde pnömoşefalusun oluşması daha kolaydır (14,17,22,40,43). Bizim hastalarda da görüldüğü gibi oture, rinore veya beyin omirilik sıvısının dışarı çıkması sonucu fistül tespit edilen 21(%28,7) vakada pnömoşefalus

oluşmuştu. Ayrıca bunların dağılımı hastaların 10(%13,6)'nunda otore, 9(%12.3)'unda rinore, 2(%2.8)'sinde ise rinore ve otore beraber görüldü.

Kranium içine giren hava içeri girip orada kalıyor ve kafa içi basınçta artış yapıyorsa bu klinik duruma tansiyon pnömoşefalus denir (23,44). Tansiyon pnömoşefalus travmatik kranium kırıklarının veya defektlerinin önemli bir komplikasyonudur. Tansiyon pnömoşefalusun balon-valv sistemi olan birinci mekanizma ile geliştiği bilinmektedir. Ischiwata ve arkadaşları tansiyon pnömoşefalus da basınçlı subdural havanın orta hatta uyguladığı basınç nedeni ile frontal lobların ayrılmasını "Fuji Dağ" işareti olarak tanımlamıştır (3). Gönül ve arkadaşlarına göre tansiyon pnömoşefalus genellikle travma sonrası erken oluşan bir komplikasyon olup tespit edildiğinde orta hat şift olma ihtimalinden dolayı acil dekompeşyon cerrahisi yapılmasını önermiştir. Candira ve arkadaşlarına göre ise interventriküler pnömoşefalus olan hastalarda orta hat yapılarında şift ihtimali az olmasından dolayı acil cerrahi müdahale yapılmayabilir (45,46). Kont ve arkadaşları ise pnömoşefalusun bazı kraniotomilerden birkaç yıl sonra bile olabileceğini bildirmiştir (2,5,46). Takip ettiğimiz hastaların 52(%71.3)'sinde tansiyon pnömoşefalusa benzer mekanizma ile pnömoşefalus gelişmişti. Tansiyon pnömoşefalus ve eşlik eden kanamadan dolayı takip ettiğimiz 2 hastaya acil olarak müdahalede bulunup tedavi edildi ve çalışmaya dahil edilmedi.

Direk grafikerde kırığın varlığı, sinüsler ve mastoid hücreler ile ilişkisi, sinüslerde hava sıvı seviyesinin saptanabildiği gibi farklı pozisyonlarda alınan grafikerde havanın hareketi ve şekli tanı ve lokalizasyon konusunda yardımcı olabilir. Traves ve Wood'a göre pnömoşefalus sıklıkla direk kraniografikerde gözden kaçabilir. Bilgisayarlı tomografinin kullanıma girmesi sonrasında daha yaygın olarak tespit edilmeye başlandı (21). Bilgisayarlı beyin tomografinin pnömoşefalusların saptanmasında önemli bir yeri vardır. Çok az miktardaki (0.5cc) hava dahi bu yöntemle saptanabilmektedir (5,37,47). Ayrıca bilgisayarlı beyin tomografisi kırık hatlarının saptanması, basınç artışı bulguları, orta hat yapılarında şift, ventriküler bası, pnömoşefalusa eşlik eden hemorajiler, tümörler, enfeksiyonlar, hava embolilerinin saptanmasını da kolaylaştırır (6,7,48,49). İntrakranial havanın görünümü tipiktir. İntrakranial hava çok düşük dansitede (-1000H) olup çevresinde ince beyaz bir halka mevcuttur. Pnömoşefalusun tespitinde MR ve dopler USG de kullanılabilir. Anatomik lokalizasyona göre şekil alır. Markham yapmış olduğu 208 kişilik travma hastalarındaki çalışmada ilk 24 saat içerisinde 37 vakada pnömoşefalus tespit etmiştir

(39). Biz ise hastalarımıza ilk hastaneye başvurduklarında direk grafileri ve birinci, 1-3 günlerde ikinci ve 3 -20 gün arasında olmak üzere 3 adet tomografi çekip bu üç tomografiyi karşılaştırdık.

Intrakranial hava değerleri tek veya multipli yerleşimli olabilir, bunlar genellikle yuvarlak ve bilgisayarlı tomografide hipodens alan olarak görülmektedir (6,7,19,48,50). Yapılan çalışmalarda pnömoşefalusun daha çok tek olanların bifrontal, bazal sistemlerde ve subdural yerleştiği ancak multipli yerleşimli olanların ise daha çok frontal ve temporal yerleştiği bildirilmektedir (7). Pnömoşefalusun epidural, subdural, subaraknoid, parankimal, ventriküler, vasküler yerleşimli olabileceği ve hava değerlerin kanama ile benzer lokalizasyon gösterdiği görülmektedir (3,50). Bizim vakalarda da epidural hava değerleri konveks, subdural yerleşenler konkav ve intra parankimal olanlar çoğunlukla yuvarlak ve intraventriküler olanlar ise bulunduğu anatomiye göre şekil aldığı ve BBT'de hipodens alanlar olarak görülmekte idi.

Şekerci ve arkadaşlarının yapmış olduğu çalışmada ise travmatik pnömoşefalus %51.1 ile en çok subdural, % 32.4 ile subaraknoid, %20.6 ile epidural bölgede tespit edildiği ifade edilmektedir (7). Bizim hastalarda ise pnömoşefalusun dağılımlarının literatürde farklı olduğu görüldü. 10(%13.7)'u epidural, 5(%6.8)'i sadece subdural, 12(%16.4)'ü epidural+subdural, 23(%31.5)'i epidural+subdural+subaraknoid, 14(%20.5)'i parankimal+subaraknoid, 5(%6.8)'ü intraparaknimal, 4(%5.4)'inde epidural+subdural+parankimal+ subaraknoid + intraventriküler yerleşmişti.

Intrakraniyal pnömoşefalusun travmadan sonra tespit edilmesi ve bu tespit edilen pnömoşefalusun ne kadar sürede abzorbe olduğu hastalığın seyrinde ve hastanın nörolojik muayenesi ile uyumunda önemlidir (7). Yapılan literatür taramalarında belli aralıklara çekilen kontrol BBT'lerdeki pnömoşefalusun dağılımı ile GKS arasındaki ilişki hakkında bilgiye rastlanılmadı. Çalışmada hasta ilk başvurduğunda birinci, 1-3 gün içinde ikinci ve 3-20 günler arasında son kontrol BBT çektik. Bu hastalarda pnömoşefalusun yerleşim yerine ve dağılımına bağlı olarak GKS'daki değerleri karşılaştırıp değerlendirdik. Hastalara yapılan BBT'lerdeki pnömoşefalusların dağılımı ve Glaskow koma skalasındaki değişiklikler şu şekilde idi: Öncelikle pnömoşefalusların dağılımı epidural, subdural, epidural-subdural, intraparaknimal, subaraknoid-intraparaknimal, epidural-subdural-subaraknoid-intraparaknimal-intraventriküler şeklinde değerlendirildi. Yapılan ilk BBT'deki pnömoşefalus dağılımı ile GKS skoru değerinin ortalaması 11.2, ikinci kontrol tomografideki pnömoşefalus dağılımı sonucunda GKS değerlerinin ortalaması 12.2,

yapılan son kontrol BBT esnasında pnömoşefalus dağılımı bazı hastalarda tamamen rezorbe olduğu ve GKS değerlerinin ortalaması 13.5 olarak yükseldiği görüldü. Bu hastalardaki pnömoşerfalusun bulunma yerinin Glaskow koma skalası üzerinde etkili olduğu görülmektedir. 1.BBT, 2.BBT ve 3.BBT ile 1.GKS, 1-3 gün 2.GKS, 3-20 gün 3.GKS one way anova ile karşılaştırıldı. Karşılaştırma sonucunda 1.BBT-.GKS ileri düzeyde anlamlı(F=4.73, df=6,66 P<0.001), 2.BBT–2.GKS anlamlı (F=2.384, df=7,65 P<0.05) ve 3.BBT–3.GKS ileri düzeyde anlamlı (F=4.834, df=7,65 P<0.001) bulundu.

Aynı zamanda intrakraniyal havanın nöronlar üzerinde toksik olduğu ve bu nedenle havanın parankim üzerinde yaptığı basının yanında ödem oluşturarak nöron hasarında etkili olduğu söylenmektedir (45). Bu hastaların diğer önemli bulgusu eşlik eden intrakranial kanamalardır. Travma sonrası meydana gelen pnömoşefaluslara epidural, subdural, kontüzyon, diffüz aksonal injüri eşlik edebilir (5,7). İlk başvuru esnasında BBT’de pnömoşefalusa eşlik eden cerrahi sınırlarda olmayan kanamaların dağılımı 43(%58.9) skalp altı hematomu, 10(%14.0) epidural hematom, 14(%18.2) subdural hematom, 22(%30.1) kontüzyon, 3(%4.1) intraserebral hematom, 5(% 6.8) hastada subaraknoid kanama tespit edildi. Bizim vakalardaki kanamaların dağılımı Steudel’in yapmış olduğu çalışmaya benzer şekilde idi.

Kılınçoğlu ve ark. yapmış olduğu çalışmada beynin çeşitli kompanzasyon mekanizmalarından dolayı nörolojik bulguların hava miktarı 25 cc’yi geçtiğinde ortaya çıktığını ifade etmiştir (23). Pnömoşefalus hastalarında değişik semptomlar görülür ve bunlar genellikle baş ağrısı, baş dönmesi, bulantı, kusma, şuur bozuklukları, bayılma görme alanı defektleri, kişilik değişikliği, hemiparezi, hemipleji, menenjit bulguları, reflex anomalileri şeklinde olup tamamen asemptomatik olanlar da vardır (4,6,7,21,45,51). Aygün ve arkadaşlarının yapmış olduğu çalışmada perimezensefalik pnömoşefalusdan dolayı bilateral okulomotor sinir paralizisi bildirmişlerdir. Bizim hastalarda çeşitli septomların yanında özellikle nöbet geçiren ve menenjit gelişen hastaları kaydedip bunlardan 6(%8,4) hastada nöbet, 10(%13,6) hastada menenjit görüldü.

Posttravmatik pnömoşefalusda menenjit nadir görülen önemli bir durumdur. Kraniodural fistül olan hastalarda yeterli antibiyoterapi yapılmadığı zaman vakaların %50’sinde menenjit gelişir. Diğer bir çalışmada ise 200 travmatik pnömoşefalus olan hastada antibiyotik profilaksisi olmayan hastaların %12’sinde menenjit geliştiği ifade edilmektedir (8,10,19). Dalgıç ve ark. yapmış olduğu çalışmada BOS fistülü ve dura yırtığı olan hastaların %7-30 da menenjit geliştiği bildirilmiştir (22). Travmatik

pnörosefalusda menenjit gelişen hastalar genellikle frontal, temporal yerleşimli pnörosefalusu olup otore, rinorenin eşlik ettiği hastalardır. Yılmaz ise kafa travması sonucu BOS fistülü gelişen hastaların %10-50'sinde menenjit geliştiğini bildirmiştir (17,23,36,40,52). Hastalarımızdaki değerler de literatürle uyumlu olup 63(%86.3) hasta normal iyileşirken 10 (%13.7) vakada menenjit gelişti. Menenjit olan 4 (%56.6) vakada otore, 3(%44.4) vakada rinore, 1(% 22.2) vakada otore ve rinore beraber görüldü, 2 vakada ise otore ve rinore tespit edilmedi. Menenjit ile otore ve rinore olan hastalar, Mann Witney U testi ile karşılaştırıldı Karşılaştırma sonucunda Menenjit ile otore ve rinore olan hastalar arasında çok anlamlı ilişki bulundu. (Mann whitney  $u=208.25$  ,  $df=2,71$  ,  $P<0.01$ ). Hastalarda pnörosefalusun yerleşimi benzer şekilde 6'sı frontal, 3'ü temporal,1'i frontoparietal olup dağılımı ise 3(%30)'ü epidural+ subdural+ subaraknoid, 4(%40)'ü parankima+ subaraknoid 1(%10)'i intraparaknoidal, 2(%20)'sinde epidura l+ subdural + parankimal + subaraknoid + intraventiküler pnörosefalus şeklinde idi.

Travmatik pnörosefalus olup menenjit gelişen hastaların 2(%20.0)'sinde frontal, 3(%30.0)'ünde temporal, 1(%10.0)'inde frontoparietal, 2(%20.0)'sinde Frontoparietotemporal, 2(%20.0)'sinde parietotemporal fraktür tespit edildi. Yine aynı şekilde menenjit olanlar ile olmayan hastalar ile temporal ve frontal fraktür olan karşılaştırıldı. Karşılaştırma sonucunda menenjit ile temporal ve frontal fraktür arasında çok anlamlı ilişki bulunmuştur ( $P<0.01$ ). Menenjitli hastalarda cerrahi sınırlarda olmayan 1(%10) hastada epidural hematoma, 2(% 20) hastada subaraknoid kanama, 2(%20) hastada kontüzyon, 1(%10) hastada intraserebral hematoma tespit edildi. 3(%30) hastada kanama tespit edilmedi.

Pnörosefalus olan hastalarda menenjit sıklıkla frontal ve sfenoid sinuslerden etkenin direk invazyon ile olmaktadır. Hastalarda genellikle etken olarak streptococcus pneumoniae tespit edilir (1,52). Tanaka ve arkadaşlarının bildirdiği üç vakada etken olarak beyin omirilik sıvısında Echerichia coli, Enterobacter cloace ve Klebsiella aerogenez tespit edilmiştir (7,37,38). Biz ise altı vakada streptococcus pneumoniae, 2 hastada stafilococcus aureus tespit ettik. Hastalar travmaya bağlı olarak başvurup konservatif antibiyotik başlandığı için iki vakada etken üretilmedi (6,18,23,36).

Menenjit olan hastalar ortalama  $11.88\pm 6.35$  gün menenjit olmayan hastalar ise  $7.01\pm 3.50$  ortalama gün olarak hastanede takip edildiler. Her iki grup karşılaştırıldığında çok anlamlı ilişki tespit edildi. Menenjit olan 5(%50) vakada tam iyileşme, 3(%30) vakada nörolojik defisit görüldü, 2(%20) vaka ise eksitus oldu. Bu



sonuçlarda da görüldüğü gibi pnömosefalus olup menenjit gelişen hastalar önemli mortalite oranına sahiptir. Menenjit olan hastaların hiç birinde pnemosefalus 24 saatte de kaybolmazken, 3(%30.0) vakada 1-3 günde abzorbe oldu, 7(%70) vakada ise 3-20 gün arasında abzorbe oldu.

Travmatik pnömosefalusda ilk tedavi genellikle konservatif olup hastaya uygun pozisyon verilir, baş çok yukarıda tutulmamalı ve kafa içi basıncını artıran manevralardan olan bulantı, kusma ve valsava manevrasından kaçınılmalıdır. Venkatesh ve Ark. nın çalışmasına göre BOS fistülü olan hastalarda genellikle dura ilk bir haftada %85 tamir olduğu için ilk başta konservatif tedavi yapılır (21,33,40). Takip ettiğimiz otore ve rinoresi olan 15(%71.2) hastada 1.hafta içerisinde düzelme olduğu görüldü. Pnömosefalus hastaları baş vurduğunda uygun antibiyotik başlanmasını önerilmiştir (5,6,20,23,25). Biz hastalarımıza başlangıçta ampicilin-sulbaktam, gentamycin sulfat veya sefalosporin başladık; ancak menenjit gelişen vakalarda enfeksiyon hastalıkları kliniğinin önerisi doğrultusunda antibiyoterapi yapıldı. Hastanın ıkmamasına, öksürmemesine ve fiziksel bir zorlama yapmamasına özen gösterilir. İlk 72 saatte konservatif önlemlere rağmen BOS sızıntısı düzelmezse tekrarlayıcı Lomber ponksiyon (LP) veya sürekli lomber drenaj maksimum 4 gün 150 ml/gün BOS drene edilecek şekilde denenebilir. Travmatik BOS fistülü olan hastaların 1/4'ünde lomber drenaj gibi girişimsel yöntemlere başvurmak gerekmiştir. Lomber drenaj BOS basıncını azaltmak için hastanın kliniğine göre 3-7 gün kullanılabilir. Biz otore ve rinoresi 1 haftadan fazla süren 5(%38) hastada ortalama 3 gün LP ile BOS drene ettik. Pnömosefalusda düzelme olmadığı zaman veya tansiyon pnömosefalus oluşması durumunda cerrahi tedavi yapılır (4,17,23,49). Cerrahi tedavide öncelikle fistül kapatılmaya çalışılır. Biz çalışmadaki tüm hastaları medikal olarak takip edip cerrahi müdahale yapılan hastalar değerlendirmeye almadık. Ciddi kafa travması olan hastalarda parankimde hasar veya kanama var ise antikonvülzan da başlanmalıdır (17,18,37). Biz hastalarımıza tedavi süreci boyunca uygun dozlar ile fenitoin başladık. Yapılan çalışmalarda pnömsefalusda mortalite %13 civarındadır (6,7,26). Hastalardan 58(%79.5) vakada tam iyileşme görülürken, 7(%9.6) hasta nörolojik defisit ile taburcu edildi, literatürdeki değerlerin altında 8(%10.8) hasta eksitus oldu.

## 6. SONUÇ

Sonuç olarak travmatik pnömoşefalus sıklıkla trafik kazası (%38.4) sonucu oluşup en fazla frontal (%47.9) ve temporal lineer fraktür eşlik etmektedir. Hastaların çoğu erkek (%78.1) olup erişkin, çocuk ayırımı görülmemektedir. Ek patolojisi olmayan hastalarda prognoz iyi olup tedavi medikaldir. Hastalarda pnömoşefalusun intrakranial dağılımının Glaskow Koma Skalası değeri ve nörolojik durumu üzerinde önemli değışiklere yol açtığı gözlemlendi. Bizim vakalarda pnömoşefalusun dağılımının GKS'nı doğrudan etkilediği görüldü. Hastalar ilk başvurduğu andaki BBT deki pnömoşefalus dağılımı ve GKS'nın ortalama değeri 11.2, 1-3 gün sonra yapılan tomografideki pnömoşefalus dağılımı ve GKS değeri 12.2, son olarak 3-20 gün arasında yapılan 3'cü BBT esnasındaki ortalama GKS değeri 13.5 olarak değerlendirildi. BBT'deki pnömoşefalus ile GKS arasında ileri derecede anlamlı ilişki tespit edildi. Travmatik pnömoşefalusda sıklıkla (%57) epidural+ subdural+ subaraknoid ve subaraknoid+intraparankimal hava değerleri tespit edilip, eşlik eden kanamalar sıklıkla subdural hematom ve kontüzyondur (%37). Otore ve rinoresi olan vakalarda pnömoşefalusun daha geç absorbe (%70) olduğu, bunun da menenjitte neden (%80) olduğu görüldü. Menenjitli hastaların %20'si mortal seyretti. Otore (13.6) ve rinoresi (%12,4) olan hastalara konservatif antibiyotik başlanması menenjit gelişiminde önem arz etmektedir. Travmatik pnömoşefalus olup da menenjit gelişen hastalarda nörolojik durumu ve klinik seyri etkileyip hastanede kalış süresini anlamlı artırdığı görülmektedir (P<0.01).

Bu konudaki bilgiler çok eskiye dayansa da travmatik pnömoşefalus ile baş vuran bir hastada pnömoşefalusun dağılımı, yerleşim yeri, pnömoşefalusun absorpsiyon süresi, eşlik eden fraktür ve kanamanın Glaskow koma skalası üzerinde belirleyici olduğu, aynı zamanda otore ve rinoresi olan hastalarda yüksek mortaliteye sahip menenjit riskinin bilinmesi bu hastaların takip ve tedavisinde yararlı olmakla birlikte bu konu üzerinde daha ileri çalışmalara ihtiyaç vardır.

## 7. KAYNAKLAR

- 1- Apostolakos D, Roistacher K. Pneumocephalus. Mayo Clin Proc. 2007; 82(11): 1305.
- 2- Chou S, Ning M, Bounanno F. Focal intraparenchymal tension pneumocephalus. Neurology. 2006; 24;67(8): 1485.
- 3- Cihangiroğlu M, Özdemir H, Yıldırım H, Oğur E. Pnömoşefali. Turk tanısal ve girişimsel Radyoloji Dergisi. 2003; Cilt 9, Sayı 1: 31-35.
- 4- Kapor T, Shetty P. Pneumucephalus J Emerg Med. 2007; 29: 1.
- 5- Steudel WI, Hacker H. Prognosis, incidence and management of acute traumatic intracranial pneumocephalus. A retrospective analysis of 49 cases. Acta Neurochir. 1986; 80(3-4): 93-9.
- 6- Orebaugh SL, Margolis JH. Post-traumatic intracerebral pneumatocele: case report. J Trauma. 1990; 30(12): 1577-80.
- 7- Şekerci Z, Kılıç C, Taşkın Y, Gül B, Erdem H, Yüksel M. Pneumosephalus tanı ve tedavi; Türk Nöroşirurji Dergisi.1990: sayı1: 115-121.
- 8- Ahern T, Henderson SO. Images in emergency medicine: traumatik pneumocephalus. West J Emerg med. 2009; 53(4): 544.
- 9- Frankel M, Fahey D. Otogenic pneumocephalus secondary to chronic otitis media: Arch Otolaryngol, 1980; 106: 437-439.
- 10-Ozturk E, Kantarci M, Karaman K, Basekim CC, Kizilkaya E. Diffuz pneumocephalus associated with infratentorial and supratentorial hemorrhages as a complication of spinal surgery . Acta Radiol 2006; 47: 497-500.
- 11-Raj RS, Deepak S, Sibi, NS, Joseph W, Thomas M. Pneumocephalus. J Assoc Physicians India. 2004; 52: 47.
- 12-Glatz K, Berger C, Schwab S. Management and causes of pneumocephalus. Case report and review of the literature] Nervenarzt. 2005;76(12):1532, 1534-8.
- 13-Gurdjian ES, Webster JE. Surgical management of compound depressed fracture of frontal sinus, cerebrospinal rhinorrhea and pneumocephalus. Arch Otolaryngol 1994; 39: 287-306 (Abstract).
- 14-Hotta T, Kodama Y, Yuki K, Taniguchi E, Kuroki K, Hashizume A, Uozumi T. Two cases of traumatic intracerebral pneumocephalus. Shinkei Geka . 1994;22: 259-63.

- 15-**Ruge JR, Cerullo LJ, MacLone DG. Pneumocephalus in patients with CSF shunt. *J Neurosurgery*. 1985; 63: 532-536.
- 16-**Tovned D, Whyte S, Sturm W. Cerebral abscess with pneumocephalus. *Intern Med J*. 2005; 35(7): 429.
- 17-**Yılmazlar S. Travmatik intrakranial komplikasyonlar: Temel Nöroşirurji, Ankara; Türk Nöroşirurji Derneği Yayınlar. 2005: Cilt 1 .Sayı 1: 346-353.
- 18-**Düz B, Pusat S, Kural C, Kırık A, Gönül E. Lomber PonsiyonBağlı Pnörosefali Olgusu. *Türk Nöroşirürji Dergisi*. 2008; Cilt 18.Sayı 2: 145-147.
- 19-**McIntash BC, Strugar J, Narayan D. Traumatic frontal bone fracture resulting in intracerebral pneumocephalus. *J Craniofac Surg*. 2005; 16(3): 461-3.
- 20-**Fishman G, Fliss DM, Benjamin S, Margalit N, Gil Z, Derowe A, Constantini S, Beni-Adani L. Multidisciplinary surgical approach for cerebrospinal fluid leak in children with complex head trauma. *SpringerLink Date, Childs Nerv Syst*. 2009;5.
- 21-**Oliver P, Zelveger R. Asymptomatic posttraumatic pneumocephalus. *Am J Emerg Med*. 2006; 24(5): 628-9.
- 22-**Dalgic A, Okay HO, Gezici AR, Daglioglu E, Akdag R, Ergungor MF. An effective and less invasive treatment of post-traumatic cerebrospinal fluid fistula: closed lumbar drainage system. *Minim Invasive Neurosurg*. 2008; 51(3): 154-7.
- 23-**Kılıçoğlu BF, Mukaddem AM, Lakadamyeli H, Altınörs N . Posttraumatic tension pneumocephalus causing herniation. *UlusTravma Acil Cerrahi Derg*. 2003; 9(1): 79-81.
- 24-**Tahta K. Travmatik intrakranial hematomlar. Temel Nöroşirurji. Ankara Türk Nöroşirurji Derneği Yayınlar. 2005:Cilt 1.Sayı1: 325-332.
- 25-**Goyal S, Batra AM, Rohatgi A, Acharya R, Sharma AG. Tension pneumocephalus. neurosurgical emergency. *J assoc Physicians India* . 2008; 56: 985.
- 26-**Ergüngör M.F. Kafa Travmalarında Patofizyoloji. Temel Nöroşirurji. Cilt 1, Ankara; Türk Nöroşirurji Derneği Yayınlar. 2005: 299-304.
- 27-**Mustafa B, Benli K. Kafa travmalarına yaklaşım Temel nöroşirurji. Ankara; Türk Nöroşirurji Derneği Yayınlar. 2004; Cilt 1.sayı 1: 79-95.

- 28-**Bullokk RM, Chesnut R, Ghajar J, Gordon D, Hartl R, Nevel DW, Servadei F, Walters BC, Wilberger J. Chapter 1. Introduction. *Neurosurgery*. 2006; Volume 58: S2-1-S2-3.
- 29-**Paşaoğlu A. Chapter 29. Erişkinlerde Kafa Travmaları. *Temel Nöroşirurji*. Ankara Türk Nöroşirurji Derneği Yayınlar. 2005: Cilt 1. Sayı1: 317-324.
- 30-**Bullokk RM, Chesnut R, Ghajar J, Gordon D, Hartl R, Nevel DW, Servadei F, Walters BC, Wilberger J. Sugical management of acute epidural hematomas. *Neurosurgery*. 2006; Volume 58: S2-7-S2-15.
- 31-**Bullokk RM, Chesnut R, Ghajar J, Gordon D, Hartl R, Nevel DW, Servadei F, Walters BC, Wilberger J. Chapter 4. Sugical management of acute subdural hematomas. *Neurosurgery*. 2006; Volume 58: S2-16-S2-24.
- 32-**Laun A. Traumatic cerebrospinal fluid fistulas in the anterior and middle cranial fossa. *Acta Neurochir*. 1982; 60: 215- 222.
- 33-**Venkatesh SK, Bhargara V. Clinics in diagnostic imaging. Post-traumatic intracerebral pneumatocele. *Singapore Med J*. 2007; 48(11): 1055-9.
- 34-**Dag FT. Chapter Management of Cerebrospinal Fluid Leaks. *Schmdek& Sweet operative neurosurgical techniques. İndications, Methods, and Results*. 2000; Vol 1. No: 164-175.
- 35-**Ropper. MD, Allan H, Robert H, Brown D. Chapter 35 Kranyocerebral trauma: Adam's and Viktor's Principles of neurology. 8. baskı 2005: Cilt 1. Sayı 2: 747-755.
- 36-**Eftekhari B, Ghotsi M, Hadadi A, Taghipoor M, Sigarchi SZ, Rahimi –Movaghar V, Kazemzadeh ES, Esmeli B, Nejat F, Yalda A, Ketabchi E. Prophylactic antibiotic for prevention of posttraumatic meningitis after traumatic pneumocephalus: *Trials*. 2006; 18(7): 2-3.
- 37-**Jayaram S, Jadhav S, Radhot D, Tarvade S, Soman A. Meningitis: an unusual cause of pneumocephalus. *J Assoc Physicians India*. 2004; 52: 67-8.
- 38-**Gormley W:B, Busto R, Saravolatz L:D, Rozenblum MC. Chapter 148 Part 11. infection; cranial and intracranial bacterial infection *Youmans Neurological Surgery Fort Edition*. 2004; Volüm 5: 38732-38745.
- 39-**Bhimani S, Virapongse C, Sabshin J K Et al. İnacerebral pneumatocel. CT findings. *Radiology*. 1985; 154: 111-114.

- 40**-Shehu B, Ismal JN, Hassan I. Management of pneumocephalus in a resource limited environment: review from sub-Saharan Africa. *Brain Inj.* 2007; 21(12): 1217-23.
- 41**-Lo WW, Zapanta E, Pneumatization of the occipital bone as a cause of radiolucent skull lesion. *Am. J Neuroradiol.* 1938; 4: 1249-1250 (Abstract).
- 42**-Sherman SC, Bokhari F. Massive pneumocephalus after minimal head trauma. *The Journal Emergencymedicine.* 2003; Vol 25 no.33pp: 319-320.
- 43**-Moore RS. Basal skull fracture with intracranial air. *J Accid Emerg Med.* 1999;16(5): 384-5.
- 44**-Cline B, Medlin T. A case of traumatic pneumocephalus. *The Journal of Emergency Medicine.* 1999; 17(6): 1047-1048.
- 45**-Kıymaz N, Demir Ö, Yılmaz N. Posttraumatic delayed tension pneumocephalus. Case report. *İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi Dergisi.* 2005; 12(3): 189-192.
- 46**-İscihivata Y, Fujitsu K, Sekino T, Fujino H, Kubokura T. Subdural tension pneumocephalus following surgery for chronic subdural hematoma. *J Neurosurg* 1980; 68: 58-61.
- 47**-Wang CH, Hwang JC, peng JP, Hsieh CH, Liliang PC. Tensiyon pneumocephalus a rare complication of Radiotherapy a case report. *The Journal of medicine.* 2006: Vol.31, No: 4 pp 387-389.
- 48**-Mendelson B, Hertzanu Y. Intracerebral pneumatocele following facial trauma: CT finding. *Radiology.* 1985;154: 115-118.
- 49**-Gönül E, Yetişer S, Şirin S, Coşar A, Taşar M, Birkent H. İntraventriküler traumatic tension pneumocephalus a case report. *Kulak Burun Boğaz İhtis Derg.* 2007; 17(4): 231-4.
- 50**-Osborn AG, Daines JH, Wing SD. İntracranial air on computerized tomography *Neurosurgery,* 1978; 48: 355-359.
- 51**-Aygün D, Doğanay Z, Baydın A, Akyol M, Senel AN, Nural SM, Ota Y, Güven H. Posttraumatic pneumocephalus-induced bilateral oculomotor nerve palsy. *Clin Neurol Neurosurg.* 2005; 108(1): 84-6.
- 52**-Ulus H, Kuzeyli K, Cakır E, Ceylan R, İmamoğlu HI, Yazar U, Arslan E, Sayın CO, Arslan S. Meningitis and Pneumocephalus. A rare complication of external dacryocystorhinostomy. *J Clin Neurosci.* 2004; 11(8): 901-2.