

T.C.  
HARRAN ÜNİVERSİTESİ  
TIP FAKÜLTESİ  
NÖROŞİRÜRJİ ANABİLİM DALI

**PEDİATRİK OLGULARDA  
YÜKSEKTEN DÜŞME SONUCU GELİŞEN  
KAFA TRAVMALARI**

UZMANLIK TEZİ  
Nöroşirürji Anabilim Dalı  
Dr. Hamza KARABAĞ

TEZ DANIŞMANI  
Doç. Dr. Emel AVCI

ŞANLIURFA  
2009

T.C.  
HARRAN ÜNİVERSİTESİ  
TIP FAKÜLTESİ  
NÖROŞİRÜRJİ ANABİLİM DALI

**PEDİATRİK OLGULARDA  
YÜKSEKTEN DÜŞME SONUCU GELİŞEN  
KAFA TRAVMALARI**

UZMANLIK TEZİ  
Nöroşirürji Anabilim Dalı  
Dr. Hamza KARABAĞ

TEZ DANIŞMANI  
Doç. Dr. Emel AVCI

ŞANLIURFA  
2009

## TEŞEKKÜR

Harran Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroşirürji 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 Doç. Dr. Emel AVCI'ya saygılarımı sunar teşekkür ederim.

Uzmanlık eğitiminin başından sonuna kadar yetişmemde emeği geçen kliniğimiz öğretim üyelerinden Sayın Yrd. Doç. Dr. Ahmet Faruk SORAN hocama sonsuz saygılarımı arz ederim.

Özellikle spinal cerrahi başta olmak üzere nöroşirürjinin pek çok alanında kıymetli bilgilerinden istifade ettiğim hocam Yrd. Doç. Dr. M. Fuat TORUN'a teşekkürlerimi sunarım.

Yine uzmanlık eğitiminin başında kliniğimizde çalışan Prof. Dr. Zeki BUHARALI'ya mesleki vizyonuma katkılarından dolayı teşekkür ederim.

Mütevazı çalışma arkadaşlarım Dr. Şeyho YÜCETAŞ'a, Dr. Ahmet ÇAKIR'a, ve Dr. Özcan ÖZMEN'e görev paylaşımında gösterdikleri özveriden dolayı teşekkür eder, kendilerine ömür boyu esenlikler dilerim.

Çalışmamın istatistiki analizlerinin yapılmasında büyük emeği geçen Öğr. Gör. İsmail YILDIZ'a sonsuz teşekkürlerimi sunarım.

Bütün eğitim ve öğretim boyunca maddi ve manevi desteğini hiç esirgemeyen muhterem anne ve babama hürmetlerimi sunarım.

Uzun ve yorucu asistanlık dönemim boyunca daima yanımda olan sevgili eşim, hayat arkadaşım Nihal KARABAĞ'a ayrıca teşekkür ederim.

Dr. Hamza KARABAĞ

2009

Şanlıurfa

## İÇİNDEKİLER

1. GİRİŞ VE AMAÇ.....	1
2. GENEL BİLGİLER.....	2
2.1. KAFA TRAVMALARI.....	2
2.1.1. Tarihçesi.....	2
2.1.2. Epidemiyoloji.....	2
2.1.3. Anatomi .....	3
2.1.4. Kafa travmalarının oluş mekanizması.....	6
2.1.5. Kafa travmalı hastanın değerlendirilmesi.....	11
2.1.6. Kafa travmalarının sınıflandırılması.....	15
2.1.7. Skalp yaralanmaları.....	16
2.1.8. Kafatası fraktürleri.....	17
2.1.8.1. Lineer fraktürler.....	17
2.1.8.2. Çökme fraktürleri:.....	18
2.1.8.3. Kafa kaidesi fraktürleri.....	19
2.1.8.4. Ezilme fraktürleri, frontal sinüs fraktürleri, diyastatik fraktürler, birleşik fraktürler.....	20
2.1.8.5. Büyüyen kafa fraktürleri:.....	20
2.1.9. Kranial sinir disfonksiyonları.....	21
2.1.10. Vasküler yaralanma.....	22
2.1.11. Posttravmatik akut beyin şişmesi-Beyin ödemi.....	23
2.1.12. Primer Nöronal Yaralanmalar.....	24
2.1.12.1. Serebral kontüzyon.....	24
2.1.12.2. Diffüz aksonal injüri.....	25
2.1.12.3. Primer beyin sapı yaralanması.....	25
2.1.13. Primer intrakranial kanamalar.....	25
2.1.13.1. Epidural hematoma.....	25
2.1.13.2. Subdural hematoma.....	27
2.1.13.3. Travmatik intraserebral hematoma.....	28
2.1.13.4. Diffüz Kanamalar.....	30
2.1.14. Travmatik pia-araknoid yaralanmaları.....	30
2.1.15. Kafa travmalarının geç komplikasyonları ve sekelleri.....	31

2.1.15.1. Posttravmatik epilepsi.....	31
2.1.15.2. Hidrosefali.....	32
2.1.15.3. Posttravmatik enfeksiyonlar.....	32
3. OLGULAR.....	33
4. MATERYAL VE METOD.....	41
5. BULGULAR.....	42
6. TARTIŞMA.....	48
7. SONUÇ.....	56
8. KAYNAKLAR.....	57

## KISALTMALAR

GKS.....	Glasgow Koma Skalası
GSS.....	Glasgow Sonuç Skalası
KİBAS.....	Kafa İçi Basınç Artışı Sendromu
IKB.....	İntra Kranial Basınç
SSS.....	Santral Sinir Sistemi
BOS.....	Beyin Omurilik Sıvısı
EDH.....	Epidural Hematom
SDH.....	Subdural Hematom
SAK.....	Subaraknoid Kanama
İSH.....	İntraserebral Hematom
BBT.....	Bilgisayarlı Beyin Tomografisi
MRG.....	Manyetik Rezonans Görüntüleme
MRA.....	Manyetik Rezonans Anjiyografi
CM.....	Santimetre
MT.....	Metre
MÖ.....	Milattan Önce
MS.....	Milattan Sonra
ML.....	Mili Litre
MSN.....	Mili Saniye
RAS.....	Retiküler Aktive Edici Sistem
PTE.....	Posttravmatik Epilepsi
DAİ.....	Diffüz Aksonal İnfüri
KKF.....	Karotiko Kavernöz Fistüller

## TABLO LİSTESİ

<b>Tablo 1.</b> Pediatrik Glasgow Koma Skalası.....	12
<b>Tablo 2.</b> Travma Şiddetinin Değerlendirilmesi.....	12
<b>Tablo 3.</b> Glasgow Sonuç Skalası.....	15
<b>Tablo 4.</b> Grupların yaş ortalamaları.....	42
<b>Tablo 5.</b> Hastaların düştükleri yer.....	43
<b>Tablo 6.</b> Hastaların düştüğü zemin şekli.....	43
<b>Tablo 7.</b> Düşen hastaların kardeş sayısı.....	44
<b>Tablo 8.</b> Hastaların düştükleri ay.....	45
<b>Tablo 9.</b> Hastaların ilk BBT sonuçları.....	46
<b>Tablo 10.</b> Hastaların tedavi şekilleri.....	46
<b>Tablo 11.</b> Hastaların tedaviden sonraki durumları.....	47

## ŞEKİL LİSTESİ

- Şelik 1.** Kranial kaviter ve beyin zarları; sagital kesit.....5
- Şelik 2.** Skalp, kafatası, falx serebri ve tentoriumun görünüşü, koronal kesit.....5



## ÖZET

Bu çalışma Mayıs 2005 – Nisan 2009 tarihleri arasında Harran Üniversitesi Tıp Fakültesi Beyin Cerrahi Anabilim Dalında yapılmıştır. Pediatrik olgularda yüksekten düşme sonucu gelişen kafa travmaları incelenmiştir. Bu çalışmada hastaların yaşı, kardeş sayısı, kaçınıcı sıradaki kardeş olduğu, ne kadar yükseklikten düştüğü, düştüğü zeminin durumu eğer yapılmışsa ilk Bilgisayarlı Beyin Tomografi (BBT) sonucu, ek patoloji tedavi şekli morbidite ve mortalite oranları araştırılmıştır.

Düz çatılı evlerden düşmeler, bölgemizde kafa travmalarına bağılı gelişen ölümlerin önemli nedenlerinden biridir. Bu çalışmanın amacı; Şanlıurfa'da Harran Üniversitesi Tıp Fakültesine getirilen 0–16 yaş arası yüksekten düşme olgularının demografik verilerini araştırmaktır. Toplam 147 pediatrik (54 kız, 93 erkek çocuk) incelenmiş olup hastaların % 49,0'u düz çatılı damlarda düşmüştü ve bu düşme mesafesi ortalama 1–3 metre arasında idi. Çocukların % 85,7'si bölgenin sıcak ayları olan temmuz, ağustos ve eylül aylarında düşmüşlerdir. Bu hastaların ilk başvuru sırasında Glaskow Koma Skalasına göre değerlendirilmiş ve % 74,8'i hafif kafa travması ile getirilmişlerdir. Yüksekten düşme ile getirilen hastaların % 25,4'ü yatırılmış ve yatırılan bu hastaların % 15,0'ne kranial cerrahi uygulanmıştır. Yüksekten düşmeler bağılı gelişen mortalite oranı ise % 8,2 bulunmuştur.

**Anahtar Kelimeler:** Pediatrik yaş grubu, Yüksekten düşme, kafa travması, Glasgow Koma Skalası, Bilgisayarlı Beyin Tomografisi.

## ABSTRACT

This study has been done between 2005-may and 2009 april. Falling down from the flat roofed houses is the most important reason of the mortality in our region. In this study we investigated the ages of the patients, the number of the sister and brothers, the distance of the floor and if available the CT-report the treatment modality the morbidity and mortality rates.

The aim of the study is to obtain the demographic datas of the cases which are between the ages of 0–16 and had been fallen from the roof of the houses. We have included 147 patients (54 F,93 M) to our study % 49 of falling from the roof was flat and the falling distance was 1–3 m and the falling cases accured in june, july, august of which are the most hottest mounths of the year % 25,4 of all the admitted patients of which were hospitalized and %15 of the hospitalized patients were operated. The mortality rate was established as % 8,2.

**Anahtar Kelimeler:** Childhood, Fall from height, Cranial trauma, Glaskow Coma Skalası, Cranial Compiturize Tomografi.

## 1.GİRİŞ ve AMAÇ

Yüksekten düşme olayları sırasında düşme şekline bağlı olarak vücudun değişik yerlerinde yaralanmalar ortaya çıkar. Yüksekten düşme sonucu gelişen kafa travmaları, travmaya bağlı meydana gelen ölümlerin önemli nedenlerindedir. Bölgede yaz aylarında değişik ihtiyaçlar için kullanılmak üzere evlerin damları genellikle düz çatılı olarak inşa edilmektedir. Bu tür evlerin damları genellikle basit, çatısız ve damın etrafı korumasızdır. Buna bağlı olarak bölgede bu tür yerlerden düşmelere sıklıkla rastlanmaktadır. Son yıllarda yapılan çalışmalarda travmanın oluş nedenleri, yaş ortalaması ve mortalite oranları üzerinde durulmaktadır. Oluş nedenleri araştırılarak, nedenlere yönelik alınacak önlemler doğrultusunda, fiziksel çevrenin modifikasyonu bu tür travmaların oranını azaltacağı düşünülmektedir.

Çalışmamıza, 0–16 yaş arası yüksekten düşmelere bağlı gelişen 147 kafa travmalı hasta alınması planlandı. Olguların; yaşı, kardeş sayısı, kaçınıcı sıradaki kardeş olduğu, yaşadığı yer, ne kadar yükseklikten düştüğü, düştüğü zeminin durumu, eğer yapılmışsa bilgisayarlı beyin tomografisi sonucu, ek patoloji ve tedavi şeklinin araştırılması amaçlanmaktadır.

## 2. GENEL BİLGİLER

### 2.1. KAFA TRAVMALARI:

#### 2.1.1. Tarihçesi:

Kafa travmaları ile ilgili ilk rapor M.Ö. 2800 yıllarında yaşayan Mısırlı hekim İmhotep'e aittir. Thabes şehri yakınlarında bir mezardan çıkarılan ve M.Ö. 1700 yıllarına ait olan bir papirusta travmaların muayene tanısı ve tedavi prensipleri belirtilmiştir. Bu papirusta yazılan 48 travma vakasının 15'i kafa travması ile ilgilidir. İbni Sina (Avicenna) M.S. 9.yüzyılda trepanasyonu önermiştir.

Anadolu'da erken bronz çağında İkiztepe-Samsun yöresinde trepanasyon yapıldığı, bronz çağında (M.Ö. 3000–2000) Kültepe yöresinde yaşamış olan Asurlar'ın trepanasyon yaptıkları arkeolojik çalışmalarda ortaya çıkarılmıştır. Arkeolojik çalışmalardaki en çarpıcı bulgu Urartu dönemine (M.Ö. 800) ait Dilkaya-Van yöresinde bulunan kafatasıdır. Kafa travması geçirmiş olan, frontal kemikten oksipital kemiğe doğru uzanım gösteren lineer tarzda bir fraktürdür. Bu hastada muhtemelen epidural bir hematomu boşaltmak için tahminen 13 tane burr hole açılmış ve bunlar sonradan birleştirilerek kemik kaldırılmış kanama boşaltıldıktan sonra kemik tekrar yerine konulmuştur.

Kafa travmaları sonucu oluşan anatomik ve fizyolojik bozukluklar üzerindeki çalışmalar 19.yy'da yapılmıştır. Kafa travmalarından sonra artan kafa içi basıncını ilk defa Russell, Symond ve Cairns gözlemlemiş ve tedavi için dekompresyon önermişler. Travma sonrası ortaya çıkan beyin fonksiyon bozuklukların anlaşılması 20 yy.da Tuebber ve Luria tarafında daha ayrıntılı araştırılmıştır. Günümüzde şuur seviyesini takip etmede kullanılmakta olan Glasgow Koma Skalası(GKS) Teasdale ve Jennett, tarafında geliştirilmiştir (1).

#### 2.1.2. Epidemiyoloji:

Kafa travması ile getirilen çocuklarda mortalite ve morbiditenin en yaygın nedenlerinden biridir. Travma nedeniyle hastaneye yatırılan çocukların % 75-80'inde kafa travması saptanırken (2). Bütün travmalara bağlı ölümlerin %50'sine kafa travması eşlik etmektedir (3). Kafa travması genellikle erkeklerde kızlara göre daha sık görülür. (Erkek/kız oranı 2/1-4/1 arasında değişmektedir) (4). Gelişmiş ülkelerde çocuklarda en sık ölüm sebebi kafa travmasıdır (5). ABD'de yılda her 100.000 kişiden

200'ü kafa travmasına maruz kalmakta ve ölüm oranı 100.000'de 25 olarak gerçekleşmektedir (3). Ülkemizde bu oran 100.000'de 10'dur. Ağır kafa travmalarında mortalite %40'tır ve bu ölümlerin çoğu olay yerinde gerçekleşmektedir. Ağır kafa travması geçirip sağ kalan olguların %10-15'inde kalıcı nörolojik defisit ortaya çıkmaktadır (6).

### **2.1.3. Anatomi:**

Skalp kafatasını örten bir dokudur. Dıştan içe doğru beş tabakadan oluşur.

1. Dermis ve epidermis: 3–7 mm kalınlıktadır.

2. Subkutenöz doku ve yüzeysel fasia: Saçlı deriyi besleyen ve inerve eden büyük damar ve sinirleri içerir. Yaşlılarda ve özellikle çocuklarda, posttravmatik hemorajik şoka yol açabilecek saçlı deri kanamaları, genellikle bu ikinci tabakadaki büyük arterlerin yaralanmalarından kaynaklanır.

3. Galea aponörotika ve oksipito-frontal kas: Önde frontal ve arkada oksipital kaslar arasında yer alan bu yapı, ilk iki tabaka ile sıkıca ilişkide olup, altta subaponörotik yapıdan kolayca ayrılır. Özellikle transvers saçlı deri kesilerinde, galeanın kontraktürü, deride oluşan kozmetik bozukluktan sorumlu tabakadır.

4. Subaponörotik tabaka: Daha küçük çaplı damarlar ve delici venleri içeren tabakadır.

5. Perikranyum: Kafatası kemiklerinin dış tabulasına sıkıca bağlı olup, bir sütür hattından diğerine uzanır.

Perikranyum sütürlerle sınırlı olduğu için subperiostal hematoma lokalizedir. Subgaleal doku ise saçlı derinin yüzeysel venleri ile intrakranyal venöz sinüslerin bağlantılı olduğu tabakadır. Bu da saçlı derideki kontamine bir yaradan kranial kavitedeki yapılara enfeksiyonun ulaşması için yol teşkil eden önemli bir anatomik özelliktir. Perikranyum ise kafatasının periostu olup minimal de olsa kemik yapıcı özelliği nedeniyle periosttan farklılık gösterir. Bu nedenle kranyosinnoztoz ameliyatlarında bu tabakanın çıkarılması gerektiğine inanılanlar vardır. Galea aponörotikanın aksine, perikranyum sütürlerle sınırlı olup bir sütürden diğerine uzanır. Bu nedenle subperiosteal hematoma subgaleal hematomun aksine yaygın olmayıp lokalizedir.

Saçlı deriyi önden arkaya beş çift arter grubu (supratrokleer, supraorbital, superfisyal temporal, posterior aurikular ve oksipital arterler) besler. Bu arterler arasında sayısız anostomoz vardır. Venler arterlere eşlik ederler ancak venler

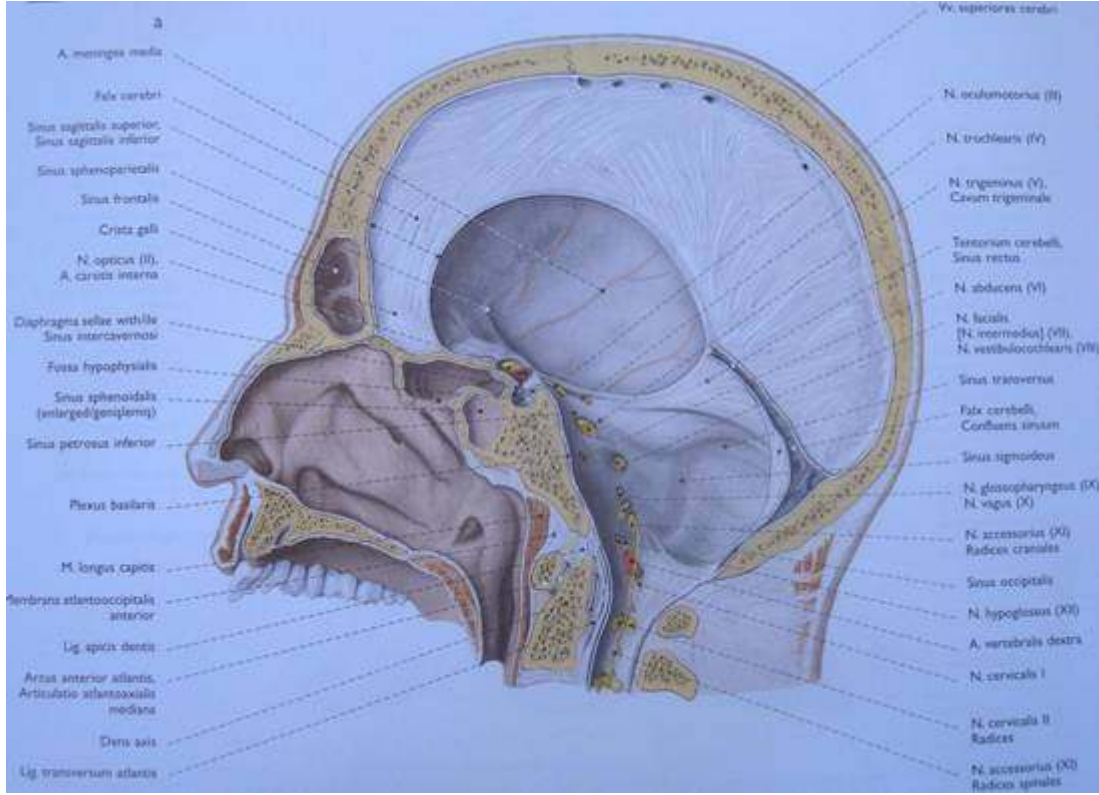
arterlerden farklı olarak, intrakranyal venöz sinüslerle bağlantılıdır (7).

Supratroklear ve supraorbital arterler, internal karotid arterin intrakranyal ilk dalı olan oftalmik arterin dalıdır. Diğer üç dal ise eksternal karotid arterin dalıdır. Superfisyal temporal arter; frontal ve parietal arter olmak üzere iki ana dala ayrılır. Saçlı derinin kemikten beslenmesi söz konusu olmadığı için operasyonlarda bu arterleri kesmemeye dikkat etmek gerekir.

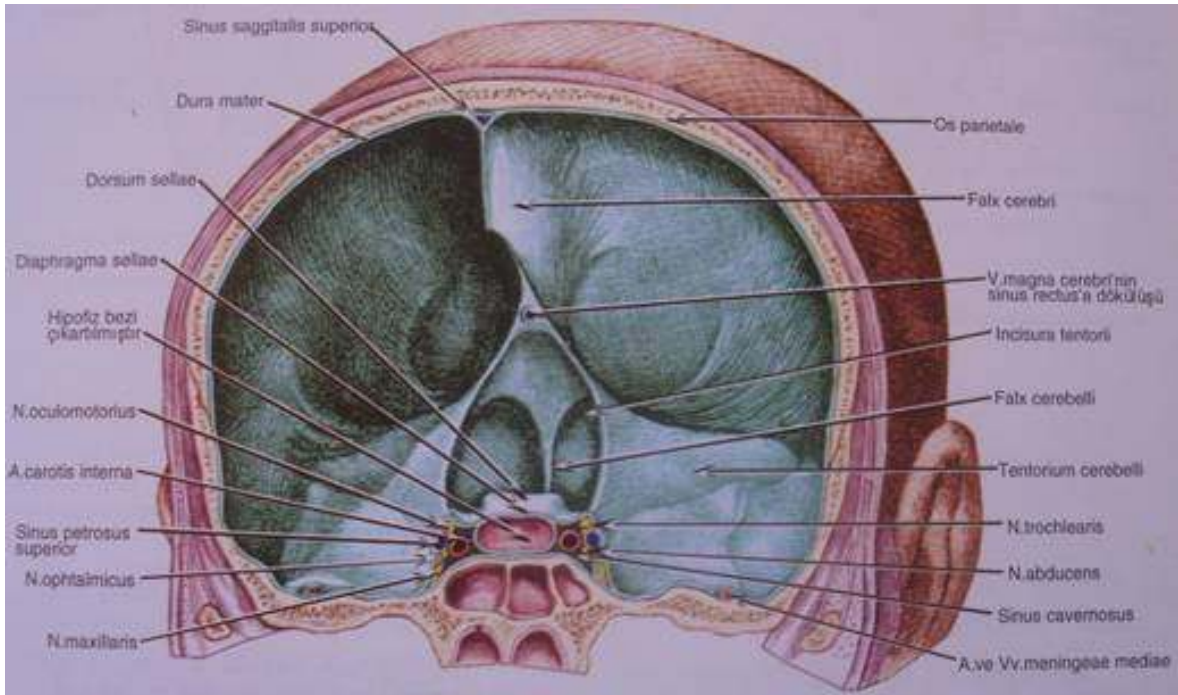
Skalp altında kemik dokusu bulunur. Kemik yapıyı kalvaryum (çatı) ve basis (kaide) oluşturur. Kafa kaidesi; ön, orta ve arka fossalardan oluşur. Yüzeyi düz olmadığı için serebral kontüzyon ve karşı taraf (countre-coup) lezyonları kaidede daha sık görülür. Kemik yapının hemen altında beyin zarlarının en kalını ve en dış yapıyı oluşturan dura mater bulunur. Dura mater kalvariumda kemik yapıdan kolaylıkla ayrılabilir ve kafaya gelen darbelerde kemikte kırık olmadan da kemiklerden ayrılabilir. Kaidede ise birçok kemik çıkıntısına sıkıca yapışır ve kaide kırıkları genellikle durayı yırtarak BOS'un burun, kulak veya nazofarenksten akmasına neden olabilir. Belirli yerlerde dura ikiye ayrılarak beynin venöz drenaj yapılarının döküldüğü sinüsleri yapar. Meningeal arterler, kafatası iç yüzeyi ile duramater arasındaki epidural aralıkta bulunur. Travmalarda bu arterler yırtılırsa epidural kanama oluşur. Duranın altında subdural aralık denilen bir boşluk bu boşluğun altında da ince, şeffaf ve damar içermeyen araknoid bulunur. Araknoidin altında beyin korteksine yapışık olan pia mater bulunur. Bu iki yapı arasında (subaraknoid mesafe) BOS bulunur (8).

Dura beynin belirli bölümleri arasına uzanarak 3 büyük boşluk oluşturur. İnfratentorial boşlukta serebellum ve beyin sapı, supratentorial boşlukta beyin hemisferleri yerleşmiştir. Tentorium serebelli beynin oksipital lobu ile serebellumu birbirinden ayırır. Tentoriumun ortasında geniş bir açıklık (tentorium insisura) bulunur. Bu boşlukta orta beyin, nervus okulomotorios aşağıya doğru uzanır. Supratentorial bölgedeki basınç artarsa (kanama, ödem gibi patolojik değişiklikler sonucu) temporal lobun medial parçası bu açıklığa doğru itilir ve tentorial herniasyon gerçekleşir. Bu herniasyon sonucunda 3. kafa çiftinin sıkışması sonucu aynı tarafta fiks pupil, serebral pedinkül liflerinin sıkışması sonucu vücudun karşı tarafında spastik kuvvet kaybı oluşur. Supratentorial bölgede falx serebri ise iki beyin hemisferleri arasında uzanan bir septumdur. Bu yapı beyin hemisferlerinin iki yana doğru serbest hareketlerini önler. Merkezde ventriküler sistem bulunur. Ventriküler sistem içinde BOS bulunur. BOS; ventriküller içerisinde koroid pleksus tarafından dakikada 0,35 ml veya günde (24 saatte) 500 ml oranında üretilir. BOS lateral ventriküllerden foramen

monro aracılığıyla 3. ventriküle, 3. ventrikülden akuaduktus silvi yolu ile 4.ventriküle, 4.ventrikülden foramen magendi ve luschka aracılığıyla subaraknoid boşluğa geçer (Şekil-1,2)



Şekil-1: Köpf-Maier P. Atlas Of Human Anatomy. Çeviri Ed. Alaittin Elhan. Cilt-2 Türkçe 1. Baskı. 2001: 294.



Şekil-2: Dere F. Nöroanatomik Fonksiyonel Nöroloji Atlası ve Ders Kitabı. 3. Baskı.2000: 67.

#### 2.1.4. Kafa travmalarının oluş mekanizması:

Kafa travmalı hastalardaki patofizyolojik durum beyin ve beyin çevresindeki yapıların dışarıdan uygulanan güce verdiği cevap olarak değerlendirilebilir. Kafa travmasına yol açan bu patofizyolojik olayın anlaşılması etkin önlem alınması ve kafa travmalarına bağlı olumsuz sonuçların azaltılması için gereklidir. Mekanik gücün yönü, büyüklüğü, uygulanım hızı, uygulanım süresi ve uygulanım yeri kafa travmasının tipinin ve ağırlığının belirlenmesini sağlar. Travma sırasında kafaya olan mekanik yüklenme statik veya dinamik olabilir

**Statik yüklenme;** 200 msn ya da daha uzun bir süre kafanın sıkışması ve etki altında kalması sonucu yavaş bir şekilde oluşur. Bu yüklenme sonucu genelde kubbe ve kaide kemiklerinde çok sayıda kırıklar oluşabilir. Beyin deformasyonuna neden olacak güç seviyesine ulaşıncaya kadar bilinç genellikle korunur ve nörolojik defisit ortaya çıkmaz. Bu noktadan sonra ölüme kadar varabilen ciddi beyin hasarları oluşur. Bu şekilde oluşan güç yüklenmesi nadirdir.

**Dinamik yüklenme;** Zedelenme, 200 msn'nin altında genellikle 50 msn altındaki bir sürede kuvvetlerin kafaya etki etmesi sonucu oluşan yüklenme şeklidir. Mekanik enerjinin kafaya en sık giriş şekli dinamik yüklenme şeklidir. Dinamik güç aktarımı dalga (impulsive) ve darbe (impact) olmak üzere iki şekilde görülebilir.

Bu yüklenmeler sonucunda oluşan hasar primer hasar ve sekonder hasar şeklinde olur (9,10).

**A- Primer Hasar:** Beynin nöral ve vasküler yapılarını ilgilendirir ve çarpma anında meydana gelir.

Primer hasarlanma; Kafatası fraktürleri

Fokal beyin zedelenmeleri (kontüzyon gibi)

Diffüz beyin zedelenmeleri (konküzyon ve diffüz aksonal yaralanma gibi) şeklinde olabilir

Kafa yaralanmaları iki temel mekanizmaya bağlı olarak oluşur.

**I- Temas**

**II- Atalet**

**I- Temas yaralanmaları;** Kontakt güçler etkilerini darbenin olduğu yer ve yakınında ya da darbenin uzağında gösterebilir. Travma nadiren tek bir mekanizma ile etkili



olur. Darbeler kafada bir hareket oluşturduğundan çoğunlukla temas etkisinin üzerine atelet yaralanmaları da eklenir.

**1) Lokal Kafatası Yaralanmaları;** Kontakt güçlerin lokal etkilerine bağlı olarak lineer (çizgisel) kırıklar, deprese (çökme) kafatası kırıkları, kafatabanı kırıkları, epidural kanama ve kontur-kup kontüzyonlar meydana gelebilir.

**a) Kafatası kırıkları:** Darbenin oluşturduğu gerilim, kemik dokusunun dayanma gücünü aşarsa lineer kırık oluşur. Kafatası kırığının oluşumu, darbenin büyüklüğü ve yönüne, darbe alanının boyutuna, kafatasının çeşitli bölgelerdeki kemik yapısının kalınlığına bağlıdır. Kafaya çarpan bir cisim darbe alanındaki dış laminada çökmeye, iç laminada ise gerilmeye neden olarak esneme oluşturur. Kemik yapısı çökmeye karşı gerilmeden daha dirençli olduğu için bu oluşan gerilme ile iç laminadan başlayan bir kırık ortaya çıkar ve bu kırık daha sonra darbe etrafında daha az direnç gösteren alana doğru çizgisel olarak yayılır. Kırık oluşumu sırasında darbe cisminin enerjisi kırık yolu ile kafatasına transfer edilir. Enerji tamamen bittiği zaman lineer kırık tamamlanmış olur. Darbe enerjisini darbe alanında odaklayacak yeterli küçüklükte cisimler, çökme fraktürü oluştururlar. Lineer fraktürlerden farklı olarak enerji kırık hattı boyunca yayılmaz, lokalize olarak absorbe edilir.

Kafatabanı kırıkları, darbe sonucunda kafa tabanı ya da yakınındaki bölgelerde oluşabilir. Oksipital bölge, mastoid kemik yada yüz kemiklerine olan direkt darbeler, kafa kaidesine enerji transferine neden olarak kafatabanı kırıklarına en sık neden olan durumlardır.

**b) Kontüzyon;** Kup ve kontur-kup kontüzyon, darbe sonrasında kafatasının esnemesine bağlı olarak kafatası altındaki beyin dokusunun direkt yaralanması yada esnemiş kafatasının hızla normal hale dönmesi sırasında ortaya çıkan negatif basınca bağlı olarak oluşur. Bu kuvvetler vasküler yapılar ve beyin parankiminde hasar oluşturmaya yeterlidir. Vasküler yapı hasarı ve beyin parankim hasarı kombinasyonu sonucunda sınırlandırılmış kontüzyon oluşur.

**c) Epidural hematoma:** Fraktürün dural damarları çaprazlaması veya fraktür olmadan kafatası deformasyonunun bu damarları zedelemesi sonucu oluşur.

## 2) Uzak Kafatası Yaralanmaları:

a) Kafa kubbesi ve kafa kaidesi kırıkları; Eğer darbe kafatasının kalın bir bölümünde oluşmuş ise yada darbeye neden olan cisim çok büyük ise darbe alanından uzak kafatası kubbesi kırıkları ortaya çıkabilir. Kırık hattı darbe alanına doğru uzanabileceği gibi genelde direncin en az olduğu hat boyunca ortaya çıkar.

b) Kup ve kontur-kup lezyonlar; Darbe yeterli güçte ise özellikle küçük çocuklarda kafatasının yumuşak yapısından dolayı lokal değişikliklerle beraber geniş çaplı değişikliklerde görülebilir. Bu tür değişiklikler intrakranyal hacimde artma yada azalmaya neden olabilir. Bu değişiklikler genellikle geçici olup kafatası ve kafatası içindeki yapıların elastik yapısı nedeni ile tekrar eski haline döner. Bu ani hacim değişiklikleri bazen herniasyonlara neden olabilir. Bazen de bu hızlı lokalize hacim değişiklikler kafatası ve kafatası içindeki yapılardan uzaklaştığı zaman negatif basınç meydana getirir. Bu negatif basıncın oluşturduğu gerilim beyinde, kup ve kontur-kup lezyonlara neden olabilir.

c) İntraserebral hematom; Darbe noktasında meydana gelen dalgalar tüm yönlere yayılarak lokal yaralanmalara neden olabildiği gibi bu darbe dalgaları su dalgaları gibi beyin içerisinde yayılarak kafatasının karşı tarafında ve beyinde darbe alanından uzak yaralanmalara neden olabilir. Darbe beyin dokusunun bu dalgalara karşı absorpsiyon ve dağıtma gücünü aşarsa sınırlandırılmış basınç değişiklikleri ortaya çıkar. Bu değişiklikler vasküler yapılarda ve beyin dokusunda hasara neden olabilir (kup lezyonlar, intraserebral kanamalar gibi).

**II- Atalet Yaralanmaları;** Kafanın hızlı hareketi sonucu oluşan genellikle akselerasyon deselerasyon yaralanmalarıdır. Kafanın sagittal planda arkadan öne (posteriordan anteriora) hareketi akselerasyon, önden arkaya (anterioriordan posteriora) hareketine deselerasyon denir. Omuzlarından tutulan bir çocuğun ileri, geri şiddetli şekilde sarsılması örnek olarak verilebilir

Kafatası ve beyin farklı hızda hareket ederler. Kafatası hareketi akselerasyon ile başlarken beyin hareketi kafatası hareketinden sonra yani akselerasyondan bir süre sonra başlar. Bu farklı hareket zamanı, beyin ve duramater arasındaki parasagittal köprü venlerinde gerilmeye neden olur. Bu gerilim vasküler yapıların toleransını aşarsa köprü venlerde yırtılmalar meydana gelir. Bu yırtılmalar sonucunda subdural

kanamalar oluşur. Yine beynin kafatasından uzaktaki hareketi kafatası içinde alçak basınç alanları oluşturarak kontur kup kontüzyonlara neden olabilir. Başın akselerasyon hareketi beyin parankiminde gerilim oluşturabilir. Bu gerilim sonucunda diffüz aksonal yaralanma, derin peteşial yaralanma ve derin kontur-kup lezyonlar ortaya çıkabilir.

Kafada üç çeşit akselerasyon söz konusudur.

**a)** Linear (translasyonel) akselerasyon; Beynin ağırlık merkezi olarak kabul edilen pineal bez bölgesindeki önden arkaya düz bir hat üzerinde oluşan bir harekettir. Baş-boyun ilişkisinden dolayı bu hareket fizyolojik değildir ve genellikle tek başına olması nadirdir. Diffüz yaralanmaların oluşabilmesi için beynin açılı akselerasyon yapması gerekli olduğu için linear akselerasyon, diffüz beyin yaralanmalarına neden olmaz, kontur kup kontüzyon, intraserebral ve subdural hematoma gibi fokal yaralanmalara neden olabilir.

**b)** Rotasyonel akselerasyon; Beynin ağırlık merkezi kabul edilen pineal bölgeden geçen bir eksen etrafında beynin dönme hareketidir. Bu hareketin klinikte görülmesi imkansız gibidir. Beynin pineal bölge etrafındaki bir ekseninde dönebilmesi için tüm vücudun baş etrafında dönmesi gereklidir. Genellikle angulasyonla birlikte görülür.

**c)** Anguler (açılı) akselerasyon; Beynin ağırlık merkezinin açılı bir şekilde hareket etmesidir. Translasyonel ve rotasyonel akselerasyonun birlikte görülme şeklidir. En sık görülen akselerasyon şeklidir. Klinik olarak en sık görülmesi ve diğer akselerasyon tiplerini de içermesi nedeniyle bu akselerasyon şekli beyni en fazla zedeleyici mekanizma özelliğine sahiptir. Rotasyon merkezi genellikle alt servikal bölgedir. Kafatası kırığı ve epidural hematoma dışındaki diğer tüm şiddetli kafa yaralanmalarına açılı akselerasyon neden olabilir.

Kısa akselerasyon sürelerinde kafatası ve beyne güç transferi az olacağı için gerilim az olur ve bu güç daha derinlere penetre edecek zamanı bulamaz ve buna bağlı olarak meydana gelen hasarda az olur. Bu tipteki yaralanmalar beyin yüzeyinde ve özellikle yüzeyel vasküler dokularda lezyonlara yol açar. Akselerasyon süresi uzadığında vasküler dokuya göre beyin daha çok hasar görür ve konküzyon, diffüz aksonal yaralanma ile uzamış koma söz konusu olur. Akselerasyon süresi çok uzun olursa vasküler yapılarda hasar görür ve diffüz aksonal yaralanma ile birlikte subdural kanama ve doku gerilmesi kanamaları beraber ortaya çıkabilir.

Kafa hareketlerine karşı beynin toleransı, kafanın akselerasyonu ve kafa

hareketinin hızına bağlıdır. Köprü venler, pial damarlar gibi yüzeysel vasküler yaralanmalar yüksek akselerasyon ve yüksek gerilim durumlarında oluşur. Aksonlarda oluşan beyin dokusu hasarları ise düşük gerilim hızları, uzun temas süresi ve büyük güçler ile birlikte olan yüksek akselerasyon şekillerinde meydana gelir (9,11,12).

**B- Sekonder Hasar:** Çarpma sonrası gelişen fizyolojik süreçleri ilgilendirir ve primer olaydan dakika veya günler sonra meydana gelir. Genellikle klinik gerilemeye yol açan ek nöral hasar vardır.

### **Sekonder Travmatik Lezyonlar**

<u>A) İntrakranial nedenler</u>	<u>B) Sistemik nedenler</u>
1- Enfarkt	1- Anemi
2- Diffüz hipoksik hasar	2- Hipoglisemi, hiperglisemi
3- Diffüz beyin şişmesi-ödem	3- Sepsis
4- Herniasyona bağlı basınç nekrozu	4- Hipoksi, hiperkarbi
5- Sekonder beyin sapı yaralanması	5- Hipertermi
6- Geç intrakranyal kanamalar	6- Hipotansiyon
7- İntrakranyal enfeksiyonlar	7- Elektrolit dengesizliği
8- Serebrovasküler yaralanmalar	
9- Diğerleri (Epileptik nöbet, pnömocefali, BOS fistülü, Kafa içi basınç artması, Beyin herniasyonu)	

Primer parankimal hasarın tedavisi yoktur. Ancak zedelenme öncesi risk faktörlerinin bilinmesi ve sekonder zedelenme olayını önleyici tedbirler alınması prognozu olumlu yönde etkiler (13).

### **2.1.5. Kafa travmalı hastanın değerlendirilmesi:**

Çocuklarda kafa travmalarına yaklaşım yetişkinlerden pek farklı değildir. Ancak intrakranyal yapılar çocuklarda yetişkinlere göre biraz daha farklıdır ve bu farklılıklar beyin travmaya olan cevabını etkiler. Çocuklarda beyin su miktarı %90 iken yetişkinlerde bu oran %60-70'tir. Yeni doğan beyinde myelinizasyon yoktur, serebral kan akımı yetişkinlere göre daha düşüktür, sütür ve fontaneler açıktır, ilk yaşta baş vücuda göre büyük ve ağırdır, boyun kasları zayıftır (14). Kompres olabilen myelinsiz nöron veya yumuşak kalvaryum travmatik etkiyi dağıtır ve kitle lezyonu oluşumunu önler, fakat bunun yanısıra beyaz cevherin yırtılması ve beyin ödemi kolay oluşur. Çocukta kalvaryum yumuşak ve beyin kafatasını tam olarak doldurmadığı için subaraknoid mesafe daha geniştir ve bu nedenle çocuklar erişkinden daha fazla ekstradural sıvı kolleksiyonunu tolere edebilir (8). Toplam vücut ağırlığının düşük olması nedeniyle epidural kanama subgaleal hematomlar bile küçük çocuklarda ciddi kan kayıplarına yol açarak hipovolemi, hipotansiyon, serebral perfüzyon basıncı değişikliklerine, şok ve ölüme yol açabilirler. Çocukluk çağı travmalarında anamnezde travmanın şekli, nöbet geçirip, geçirmediği, ilk şuur durumu, apne gelişip gelişmediği sorgulanmalı, fizik muayenede; fontanel ve sütürlerin gerginliği, postür değişiklikleri, primitif reflekslerin durumu değerlendirilmelidir. Kafa travmalı hastaların ilk değerlendirilmesinde en sık kullanılan yöntem Glasgow Koma Skalası (GKS)'dir. Bunun nedeni; yaygın kullanımı, kolay akılda kalması ve kolay hesaplanmasıdır (15). En düşük 3, en yük 15 puandır. Emirlere uymayan, kelime söylemeyen ve gözlerini açmayan kişi komadadır. GKS: 7 komayı ifade eder. GKS: 8 olan hastaların % 90'ı komada, GKS: 9 olan hastalar ise komada değildir. Komadaki hastanın şuur seviyesi, pupil reaksiyonu ve pupil çapı, göz hareketleri, motor cevap ve solunum göz önünde bulundurulmalıdır. Ancak 4 yaşından küçük çocuklarda GKS'nı değerlendirmek zordur ve bu nedenle bazı modifiye sistemler geliştirilmiştir (tablo-1). Motor yanıt; santral sinir sisteminin (SSS) fonksiyonlarını, sözel yanıt; SSS'nin integrasyon derecesini, gözlerin açıklığı ise beyin sapı fonksiyonlarını belirler.

Tablo-1; Pediatrik GKS

	>4 YAŞ,ERİŞKİN	<4 YAŞ ÇOCUK	İNFAANT
<b>GÖZ AÇMA</b>	4 Spontan 3 Sözele 2 Ağrıyla 1 Yanıtsız	4 Spontan 3 Sözele 2 Ağrıyla 1 Yanıtsız	4 Spontan 3 Sözele 2 Ağrıyla 1 Yanıtsız
<b>VERBAL YANIT</b>	5 Uyanık ve oryante 4 Dezoryante konuşma 3 Anlamsız konuşma 2 Anlamsız sesler 1 Yanıtsız	5 Oryante ,sosyal,konuşur 4 Konfüze, dezoryante, avutulabilir, ilgili 3 Anlamsız kelimeler, avutulamaz, ilgisiz 2 Anlaşılmaz,ajite,rahatsız,ilgisiz 1 Yanıtsız	5 Sesler çıkarır 4 İrrite ağlama 3 Ağrılı uyarın ile ağlar 2 Ağrı ile homurdanır 1 Yanıtsız
<b>MOTOR YANIT</b>	6 Emirlere uyar 5 Ağrıyı loalize eder 4 Ağrıyla çeker 3 Dekortike fleksiyon 2 Deserebr ekstansiyon 1 Yanıtsız	6 Spontan hareketler 5 Ağrıyı lokalize eder 4 Ağrıyla çeker 3 Dekortike fleksiyon 2 Deserebre ekstansiyon 1 Yanıtsız	6 Spontan hareketler 5 Dokunmayla çeker 4 Ağrıyla çeker 3 Dekortike fleksiyon 2 Deserebre ekstansiyon 1 Yanıtsız

GKS esas alınarak travmalı hastalar; ağır kafa travmaları, orta şiddette kafa travmaları ve hafif kafa travmaları olarak 3 gruba ayrılır (tablo–2).

Tablo–2; Travma Şiddetinin Değerlendirilmesi.

	Travmanın Şiddeti	GKS Puanı
1	Ağır kafa travmaları	3–8
2	Orta şiddetli kafa travmaları	9–13
3	Hafif kafa travmaları	14–15

Kafa travmalarına % 6 oranında servikal travmalar eşlik edebileceği düşünülerek, boyun immobilize edilmeli ve servikal grafiler mutlaka çekilmelidir. 3 yaşın altındaki çocuklarda C1-C2 bölgesinin atlantooksipital dislokasyonları anatomik yapısı nedeniyle ya hiç bulgu vermez ya da ölümle sonuçlanabilir (16,17,18).

Darbenin ani ve şiddetli etkisi sonucu konküzyon tablosuna (kafa travmasına sekonder olarak meydana gelen ve serebral fonksiyonlarda orta derecede ve geçici fizyolojik kesintiye yol açan bir tablo) bağlı olarak başlangıçta bir bilinç kaybı ve bu ilk bilinç kaybını takip eden bir iyilik devresi (lusid interval) olabilir. İntrakranial hacımdaki

bir artışı, Monro-Kellie doktrinine göre intrakranial içerikteki eşit azalma ile dengede tutmak gerekir. Bu nedenle intrakranial alanda birikmeye başlayan kan hacmini, kompanse edebilmek için, önce en hareketli komponent olan kan beyin damarlarından çekilmeye başlar. Bunu o taraf ventriküllerdeki BOS'un uzaklaşması takip eder. Bu yapılar kollabe olur. Bu sırada intrakranial alanda giderek artan kan hacmine bağlı olarak korteks, subkortikal dokular, diensefalon ve en son üst beyin sapı-mezensefalon etkilenmeye başlar. Bilinç düzeyi de bu patolojik gelişmelere bağlı olarak giderek geriler. Lusid İnterval devresinde bilinç açık, oryantasyon ve kooperasyon tam iken, bilinçte ilerleyen kapanmaya bağlı olarak klinikte şu devreler ortaya çıkabilir: Önce kooperasyon kurulabilir, sözlü uyarılarla uyanabilir, basit emirleri yerine getirebilir, gözünü açabilir, sözlü uyarı kesilince de spontan uyumaya başlar (letarji-somnolans devresi). Bu devrenin sonuna doğru ağırlı uyarılarla uyanabilir. Biraz daha ileri devrede ağırlı uyarılarla uyanmaz ancak ağırlı uyarıyı lokalize edebilir (stupor devresi). Stupor devresinin sonuna doğru hasta ağrıyı algılar, ancak lokalize edemez ve motor cevap olarak fleksör yanıt verir (semikoma devresi) Daha sonra ise derin koma devresi başlar ve hastada hiç bir refleks alınmaz. Hasta ağrıyı da algılayamaz (koma devresi).

Letarji devresi bası nedeniyle korteks düzeyinde inhibisyonun olduğu devredir. Stuporda subkortikal dokular, semi-komada diensefalon-mezensefalon, komada ise beyin sapının tamamı ya da büyük bir kısmı olaya katılmıştır.

Bu devrelerin gelişimi; giderek genişlemekte olan intrakranial hematoma /özellikle EDH'a yeni bir hacim sağlayabilmek için, hematomun artan bası etkisine bağlı olarak artık herhangi bir kompanzasyon mekanizmasının yeterli olmaması ve beyin bütünüyle önce falksın altından, daha sonra da tentorial açıklıktan herniye olması sonucudur. Bu devrelerin gelişimi esnasında solunumun hem tipinde ve hem de ritminde değişiklikler meydana gelir. Özellikle diensefalonun etkilenmeye başladığı semi-koma devresinde Cheyne-Stokes tipi solunum oluşur (bir apneyi takiben amplitüdü ve frekansı giderek artıp maksimuma eriştikten sonra bu kez amplitüdü ve frekansı giderek azalan bir solunum eğrisi).

Tentorial herniasyon sonucu kavernoöz sinüs ve superior orbital fissürden geçen ve gözün ekstraoküler kasları ile levator palpebranın motor, pupillanın parasempatik inervasyonunu sağlayan okülomotor sinire bası oluşur. Bunun sonucunda bası tarafında parasempatik inhibisyon ve rölatif sempatik hakimiyet sonucu midriazis gelişir (anizokori). Ayrıca okülomotor sinir ışık refleksinin efferentlerini oluşturduğu

için o gözde hem direkt ve hem de indirekt ışık reaksiyonu alınamaz. Kafa travması yoksa komanın %70 nedeni ya da metabolik ya da entoksikasyondur. Unilateral dilate pupil, atropin, posterior kormünikan arter anevrizması, posttravmatik iridopleji, akut dar açılı glokom ya da skopolamine bağlı olabilir. Servikal travmalarda da anizokori gelişebilir ancak, servikal travmalarda oluşan anizokoride patoloji dilate pupil tarafında değil, sempatik sistemin vertebral kanal içerisinde ya da servikal sempatik zincirde tek taraflı tutulması sonucu, o tarafta parasempatik sistemin hakim olmasına bağlı olarak, miotik taraftadır. Ancak ışık refleksi arkı sağlam olduğu için her iki pupilde de ışık reaksiyonu alınır (19). Herniasyona bağlı olarak karşı taraf serebral pedinkülün tentorial açıklığa doğru itilmesi ile kontralateral rijidite, hiperrefleksi ve babinski işareti ortaya çıkar (20). Ancak bazen kontralateral rijidite veya hemiparezi hemipleji yerine ipsilateral hemiparezi hemipleji görülür.

Herniasyonun bir sonraki safhasında hematoma karşı taraftaki 3.'cü siniri de sıkıştırır ve bilateral dilate, ışığa reaksiyon vermeyen pupiller ortaya çıkar. Bu, artık terminal safhaya geçiş olarak kabul edilir.

Kısa süreli bilinç kaybı ile başvuran, GKS=15 olan çocuklarda bile yaklaşık % 3–5 oranında cerrahi girişim gerektirebilecek intrakranial patolojiler saptandığı bildirilmekte ve bu hastalara da BBT çekilmesi ya da en az 12 saat gözlemde tutulması önerilmektedir. GKS'nın 13'ün altında olması, 5 dakikadan uzun bilinç kaybı ve fokal nörolojik bulgu ise kesin BBT endikasyonlarıdır. Yeni doğan ve infantil yaş grubu olgularda fontaneler ve sütürler açık olduğundan fontanelerden yapılacak ultrasondan yararlanılabilir. Yine periorbital ekimoz ya da kulak arkası morluk (Battle sign) gibi olası ön veya orta kafa tabanı kırığını düşündüren bulgular da BBT çekilmesini gerektirir. MRG akut kafa travmasında ilk sırada kullanılacak tanı yöntemi değildir. Ancak günümüzde kafa travmasında MRG'de özellikle diffüz aksonal hasar gibi nöronal hasar sonuçlarının ortaya konulması için MR spektroskopisi, difüzyon MR gibi sekanslarla hasarın yaygınlığı, derecesi, perfüzyon bozukluğu ve vazospazm ortaya konulmaya çalışılmaktadır (21). Kafa travması bulunan ve yatarak tedavi edilen hastalar Glasgow Sonuç Skalasına (GSS) göre puanlandırılarak taburcu edilir. (tablo–3)



Tablo-3; Glasgow Sonuç Skalası

1	Tam düzelme	Hasta tam şifa ile iyileşir
2	Orta derecede sakatlık	Hasta günlük aktivitelerini sürdürmede bağımsızdır ancak fiziksel ve mental yönden eski mesleki seviyelerine dönemez
3	Ağır sakatlık	Hasta günlük aktivitelerini sürdürmek için başkalarının yardımına bağımlıdır
4	Vejetatif durum	Hastada kortikal fonksiyonlar yoktur. Gösterdiği tepkilerin tümü(göz açma, gözle izleme, bacak ve kollarda postüral refleksler, ellerde yakalama refleksi) subkortikaldir. Konuşmaz, anlamlı reaksiyon vermez ve mental fonksiyon belirtisi bulunmaz
5	Ölüm	

#### 2.1.6. Kafa travmalarının sınıflandırılması:

1- Travmanın oluş şekline göre: a) Künt

b) Penetran

2- Travmanın şiddetine göre: a) Hafif (GKS: 14–15)

b) Orta (GKS: 9–13)

c) Ağır (GKS: 3–8)

3- Travmanın anatomik yapıda oluşturduğu lezyona göre:

a) Skalp Yaralanmaları

b) Kranyal fraktürler: I-Lineer fraktür-parçalı fraktür

II-Deprese fraktür-nondeprese

III-Açık fraktür-kapalı fraktür

c) İntrakranyal lezyonlar: I-Lokal lezyonlar

-Epidural hematoma

-Subdural hematoma

-İntraserebral hematoma

II-Yaygın lezyonlar

-Konküzyon

-Kontüzyon

-Diffüz aksonal injüri

### 2.1.7 Skalp Yaralanmaları

1) Laserasyonlar: Tedavisi yara temizliği ve primer sütürasyondur.

2) Avulsiyonlar: Saçlı derinin traksiyonlarına bağlı oluşan yaralanmalardır.

3) Subgaleal hematom; En çok ilk 5 yaşda özellikle de yenidoğanda rastlanır. Tüm yenidoğanların % 1,5'inde görülür. Galea aponeurotika ile periost arasında kan birikir. Genellikle küçük ve lokalize bir hematom olarak başlar. Sütür hatlarını geçerek dev boyutlara ulaşabilir. 250 ml' ye kadar kan toplanabilir. Yenidoğanda hemorajik şok ya da en azından derin anemiye neden olabileceği için seri hemoglobülin takibi yapılmalıdır Sıklıkla parietal konveksitededir. Palpasyonda fluktuasyon verirler. Genellikle kranyum fraktürü ile birlikte dir.

4) Subperiosteal hematom (sefal hematom); Daha az sıklıkla görülür. Kafatası ile periost arasında kan birikir. Kanama periostu kaldırır ve kan bir sütürden diğerine kadar uzanıp sütür hatlarında sınırlı kalır. Genellikle 2-3 hafta içinde %80 oranında rezorbe olur. Eğer 6 hafta içinde rezorbe olmaz ve kalsifiye olursa cerrahi girişim endikasyonu vardır. Palpasyonla gode bırakmaz. Şekli ne olursa olsun tüm sefal hematomlarda direk grafi çekilmelidir.

**Skalp yaralanmalarının tedavisi:** Lokal soğuk uygulama yapılır. Eğer skalpte açık yara var ise hemostaz, yaranın yabancı cisimlerden temizlenmesi için, izotonik solüsyonlarla aktif mekanik yıkama, saçlı deriyi primer olarak kapatma, tetanoz profilaksisi, suture edilmiş ise profilaktik antibiyotik uygulama yapılır. Skalp altı hematomlar genellikle 2–3 hafta içerisinde spontan rezorbe olur. Kalsifiye olursa ve büyükse, kozmetik yönden cerrahi uygulanır. Birçok subgaleal hematom birkaç gün içinde küçülür ve 3–4 hafta içinde kendiliğinden emilerek kaybolur. Ancak, subperiosteal hematom, bazen, kafatasında yeni kemik yapımını stimüle ederek 1 hafta sonra kalsifiye olmaya başlayabilir.

Saçlı deri dolaşımını bozmadıkça sefal hematomun aspirasyonu yapılmamalıdır. Sefal hematomun bu işleme bağlı kontaminasyonu, saçlı deri absesi, sinüs trombozu, menenjit, beyin absesi, hatta meningoensefalit gibi tablolara yol açabilir. Bazen de aspire edilen materyal kan yerine BOS olabilir. Diastaz gösteren lineer fraktüre bağlı dura ve araknoid zarlarda oluşan laserasyonlar yoluyla BOS subperiosteal alana kadar gelebilir (22).

### **2.1.8. Kafatası fraktürleri:**

Kafatası kemikleri; iç yüzü lamina interna, dış yüzü lamina eksterna denilen kompakt kemik dokusu ve bu iki lamina arasındaki diploe denilen substantia spongiozadan oluşur. Beynin belli bir sıcaklıkta korunması için burada çok sayıda ven bulunur. Kafatası kemiği kırıklarında lamina interna kırığı daha sık görülür ve hatta bazen dış lamina sağlam kaldığı halde iç lamina kırılabilir (6).

İnfantta, sütürler fibröz ligamentlerle ayrıldığı için kafa kemikleri çok daha elastiktir. Kırık daha az olmasına rağmen kafanın elastisitesi ve açık sütürler, çocuklarda distorsiyon oluşumuna kolaylık sağlar ve damarlarda kolayca yırtılma oluşur (23).

Kompleks multipl fraktürlere ağır serebral travma, basit lineer fraktürlere hafif veya orta derecede serebral travma eşlik edebilir. Fraktürler, çarpmanın kemikte oluşturduğu hızlı dinamik yük ve enerjinin travma yerindeki dağılımına, kafatasının geometrik şekline ve kalınlığına bağlı olarak gelişir. Fraktür oluşumunu etkileyen bir diğer sebepte; sütürlerin varlığı, açıklığı ve darbenin bu sütürlere göre lokalizasyonudur. Kafatası fraktürlerinde en hassas inceleme metodu direk grafi olmasına rağmen yumuşak dokuyu göstermemesi nedeniyle, acil kullanımda klinik katkısı sınırlıdır. Kranyum grafilerinde fraktür tespit edilen bir hastada, nörolojik muayene normal olsa bile BBT çekilmelidir. Kafa travması algoritminde; kraniyal BT intrakranyal patolojiler yanında, kemik pencerede fraktürleri göstermesi nedeniyle ilk kullanılacak seçenek olmalıdır (24). Kafatası fraktürleri oluş şekli ve yerlerine göre:

- a) Lineer fraktür,
- b) Çökme fraktürü,
- c) Kafa kaidesi fraktürleri,
- d) Ezilme fraktürleri, frontal sinus fraktürleri, diyastatik fraktürleri, birleşik fraktürler,
- e) Büyüyen kafa fraktürleri olarak ayrılırlar.

#### **2.1.8.1. Lineer Fraktürler:**

Güçlü bir kuvvet kafatası kubbesinin geniş bir yüzeyine yayılırsa kalvaryumda lineer fraktür oluşabilir. Fraktürlerin orta kısmı geniş, uçları ise daha dardır. Lineer fraktürler 1/3 oranında birden fazla kemikte görülür. Lineer fraktürler en çok parietal bölgede olup fraktürlerin 2/3'ü bu bölgede görülür. Lezyon yerini gösteren subgaleal kanama, subperiostal kanamalar (sefal hematoma) gibi durumlar saptanabilir. Özellikle koagulopatisi olan çocuklarda bu tip kanamalar yeni doğanlarda ve süt çocukluğu döneminde kan transfüzyonu gerektirecek seviyede olabilir. Morluğun orbita kenarları

ile sınırlanmış olduğu İki taraflı gözlük hematomu (Raccoon's eyes) ve subkonjonktival kanama ön fossa kırıklarını, mastoid çıkıntı üzerindeki ekimoz (Battle's sign) orta fossa kırıklarını gösterir. Lineer fraktürlerin %30 'unda ise hiçbir belirti yoktur. Arteria meningeal media ve venöz sinüsleri çaprazlayan lineer fraktürler bazen cerrahi tedavi gerektirecek intrakraniyal kanamalara neden olabilir. Longitudinal tip temporoparietal lokalizasyonlu lineer fraktürler, temporal kemiğin skuamoz parçasını, eksternal işitme kanalının dış duvarını ve tegmentum timpaniyi içererek 6 haftaya kadar uzayan geçici işitme kayıplarına neden olabilir. Transvers tip temporal kemik lokalizasyonlu lineer fraktürler foramen magnum, kohlea ve labirinti içererek nistagmus, ataksi ve kalıcı nöral tip işitme kayıplarına neden olabilir. Normalde seperasyon göstermeyen bir kırığın iyileşmesi, yenidoğan ve erken çocukluk devresinde 3–6 ayda, 5–12 yaş grubunda bir yılda, erişkinlerde ise 1–2 yılda olur. Lineer fraktürlerde acil cerrahi girişim sadece unstabil oksipital kondil kırıklarında düşünülebilir. Fraktür çizgisi iyileşmez ve büyümeye devam ederse leptomeningeal kist oluşumuna neden olabilir. Leptomeningeal kistler; frontal ve parietal bölgelerde daha yaygın olup %1 oranından daha az görülürler ve özellikle 2 yaşın altındaki çocuklarda oluşurlar. Beyin hasarı yönünden tek başına lineer kırığın uzunluğu büyük önem taşımaz. Kalvariumun lineer kırıkları kafa kaidesine uzanabilir. Kaide kırıklarında, dura ya da araknoid yırtığı varsa BOS fistülü ve menenjit gelişebilir. BOS fistülü sonucu rinore, otore ve pnömosefali oluşabilir. Rinore olan hastaların yaklaşık %20'sinde pnömosefali bulunabileceği gibi, BOS kaçağı olmadanda pnömosefali meydana gelebilir, yine fraktür varlığında öksürme, valsalva manevrası gibi üst solunum yollarında basıncı artıran nedenler intrakraniyal kaviteye hava girmesine sebep olabilir. BOS kaçağı %70 ilk 1 hafta içinde, %99 6 hafta içinde durur. BOS kaçakları suda eriyen noniyonik kontrast maddenin intratekal verilmesinden sonra yapılan ince koronal BBT ile saptanır (25).

#### **2.1.8.2. Çökme Fraktürleri:**

Kafatası kubbesine gelen güçlü kuvvet dar bir alanda kaldığında çökme kırığı olur. Çöken kısımdaki dış tabula, normal iç tabula seviyesi altındadır. Çökme kırıklarında iç tabula daha çok hasarlıdır. Ayrıca iç tabulanın kırık kenarları keskindir ve uzaklara uzanan dura yırtıklarına neden olabilir (26). Çocukluk çağı kafa travmalarında %25 oranında görülür. Küçük çocuklarda genellikle şuur kaybı eşlik etmez iken, daha büyük çocuklarda çökme oluşturan darbenin oluşturduğu enerji nedeniyle şuur bozukluğu eşlik edebilir. Çökme fraktürlerinde nörolojik defisit kompresyondan ziyade

oluşan kontüzyon nedeni ile gelişir. Çökme fraktürlerine %15 olguda separe kemik fragmanı, %10 olguda ise dural laserasyon eşlik eder (27,28). Yeni doğanda ise beyin parankiminin genellikle normal olduğu pinpon tipi çökme fraktürü görülür. Sıklıkla parietal bölgede görülen pinpon tipi çökme fraktürü %80 asemptomatiktir. Pinpon tipi çökme fraktürleri ortalama 1 yıl içinde kendiliğinden düzelir (20). Çökme fraktürleri; üzerindeki cildin durumuna göre açık ve kapalı olarak sınıflandırılır. Eğer subgaleal hematoma yoksa çökme kırıkları dışarıdan palpe edilebilir ancak ciltte laserasyon veya şişme yoksa atlanabilir. Lineer fraktür ve sefal hematoma birlikte bulunması yanlışlıkla çökme olarak algılanabilir. En iyi tanı kemik pencere ile birlikte yapılan kranyal BT ile konur. Açık çökme fraktürleri, BOS veya beyin parankim fistülünün eşlik ettiği dura yırtıkları, kozmetik bozukluklar, cerrahi endikasyonu oluştururlar. Kapalı çökme fraktürlerinde ise kemik yapıda 1 cm nin üzerinde çökme, dural yırtılma, ciddi beyin basısı kesin cerrahi tedavi gerektirir (27). Bunun yanı sıra yeni doğanlarda görülen pinpon tipi çökme ve diğer küçük çökme fraktürleri spontan iyileşebilir. Kranial sinüs üzerinde açık çökme kırığı tespit edildiğinde MR anjiyografi (MRA) veya BT anjiyo ile sinüsün oklüde olup olmadığı tespit edilmelidir. Hasta klinik olarak iyi, sinüs tıkalı değil ve kanama yoksa abondan kanamaya neden olabileceği düşünülerek cerrahi yapılmadan hasta izlenmelidir. Ancak sinüs tıkalı ve hastada semptom varsa çökme dekomprese edilmelidir (11). Çökme kırıklarının en önemli komplikasyonları kafa içi enfeksiyonlar, hematomlar ve dural venöz sinüs kanamalarıdır (27).

### **2.1.8.3. Kafa Kaidesi Fraktürleri:**

Frontabazal bölüm, orbita tavanı, etmoid kemik, kribriform kemik, sfenoid kemik, temporal kemik (petroz ve squamöz) ve oksipital kemik kırıklarıdır. Majör vasküler yapılar ve kraniyal sinirlerin yaralanması eşlik edebilir. Fraktürler içinde kafa tabanı fraktürleri en az rastlanan fraktürlerdir. Etkilenen kemik tedavi şemasını değiştirmez. Çocuklarda daha azdır (%10), genellikle erişkin tipi kafa travmalarında gözlenirler. Anterior fossada oluşan kafa kaidesi kırıklarında periorbital ödem, ekimoz (racune eyes) ve rinore (%10) görülebilir. Özellikle bu durumlarda nazogastrik takılmasında ve entübasyonda dikkatli olmak gerekir. Temporal fossa fraktürlerinde aurikuler ve postaurikuler bölgede şişlik ve ekimoz (Battle arazi) görülür. Hemotimpanium oluşabilir. Yine temporal kemik fraktürlerinde otore ve periferik fasiyal paralizi görülebilir. Posterior fossa kaide fraktürlerinde bazen oksipital kondil fraktürleri

görülebilmektedir. Beraberinde servikal travma görülebilir. Kliniğinde alt kranial sinirlere ait bulgular görülebilir. Ancak hastaların büyük bir kısmı komadadır. Unstabil oksipital kondil fraktürü varsa acil cerrahi girişim gerekir. Kafatası fraktürlerinin spesifik tedavi gerektiren komplikasyonları; fraktürün büyümesi, devam eden BOS fistülleri, posttravmatik menenjit, kranial sinir travmaları ve vasküler yaralanmalardır. Profilaktik antibiyotik kullanımı tartışmalıdır (26,27,28).

#### **2.1.8.4. Ezilme Fraktürleri, Frontal Sinüs Fraktürleri, Diyastatik Fraktürler, Birleşik Fraktürler:**

Ezilme tarzındaki travmalarda, dural yırtık yoksa fragmanın iyileşmesi kolaydır. Orbitayı içine alan frontal bölge fraktürleri genellikle rekonstrüksiyon gerektirir. Tedavi gerektirmeyen diyastatik fraktürlerin takibinde, leptomeningeal kist gelişimini önlemek amacıyla fraktürün büyüüp büyümediği kontrol edilmelidir (25).

Frontal sinüs fraktürleri; yüz kemiklerinin fraktürleri ile beraber olabilir. Sinüsler genellikle 10 yaşından sonra belirgin hale geldiği için, 10 yaşından küçük çocuklarda nadir görülürler. Bu tip fraktürlerde kozmetik deformite önem taşır. Ayrıca mukozal travma, enfeksiyon, intrakranial kompartmana bası, rinore şeklinde likör fistülü, pnömosefalus ve optik sinir lezyonları gibi komplikasyonlar görülebilir. Sinüs posterior duvarında fraktürün yanısıra rinore, pnömosefalus, dural penetrasyonun varlığı cerrahi endikasyonu gerektirir.

Sütürlerin travmatik ayrılması (diastazis) sütür genişliğinin 3 mm'den geniş olduğunu belirtir. Fraktür sütüre doğru uzandığında diastaz meydana gelir. Koronal sütür 30 yaş civarında, lambdoid sütür ise 60 yaşına kadar birleşmez. Sütüral diastaz kemikleşmemiş bir sütürde daha çok meydana gelir ve lambdoid sütürün diastazı daha yaygındır.

Birleşik Fraktürler: Açık kafa travmaları olup perikranial dokuların yırtılması sonucu, lasere saçlı deri ile serebral doku arasında, deprese veya komünike kemik fragmanları ve lasere dura vasıtasıyla, direkt ilişkinin olmasıdır. Yeni doğan devresinde az olmasına rağmen çocuk yaş grubunda siktir. Penetran ya da perforan yaralanmalarla meydana gelir (29).

#### **2.1.8.5. Büyüyen kafa fraktürleri:**

Tüm kırıkların yaklaşık % 1'inde görülür. Genellikle 3 yaşın altındaki çocuklarda, 3 mm'den büyük dura ve parankimde yaralanmaya yol açan konveksite kırıklarından

sonra görülür. Küçük kemik parçacıklarının dural iyileşmeyi engellemesi ile birlikte beyin pulsasyonlarının kırık kemik kenarlarını aşındırması ve beyin dokusunu dura ve kemik kenarlarından dışarı doğru itmesi sonucu oluşur. Fizik muayenede cilt altında pulsasyon hissedilebilir. Diastatik fraktürlerde mutlaka 4–6 hafta sonra grafi çekilerek fraktürde büyüme olup olmadığı kontrol edilmelidir. Skalpte ele gelen kitle, rekürren menenjit, epileptik nöbetler ve fokal nörolojik bulgular görülebilir. Fraktür hattında büyüme tespit edilirse, cerrahi olarak dura defektinin tamir edilmesi gerekir. Bu tip olguların erken cerrahi tedavisi iyi prognoz ile birlikte. Zamanla alttaki ventrikülün tamamı yada yalnızca ventrikülün bir hornu porensfalik kist içine girebilir. Bu durumda operasyon sırasında kist açılmışsa porensfalik kist duvarını oluşturan gliotik kortikal yüzey eksizye edilebilir. Duraplasti ve kranioplastiye rağmen ventriküllerin genişlediği durumlarda Ventrikülo-Peritoneal shunt (VP shunt) konulmalıdır (25,30).

#### **2.1.9. Kranial sinir disfonksiyonları:**

Penetre veya perfore yaralanmalarda sinire direkt travma, travmatik hematom oluşumunda beyin sapındaki sınırlara bası olması, kırılan kemik parçaları tarafından sinirin tahribe uğraması, intrakranyal basınç artması ya da menenjite bağlı sekonder travma durumlarında kranial sinir disfonksiyonları meydana gelebilir. Tüm kafa travmalarında; en sık olfaktor sinirde disfonksiyon (%7) görülür. Periorbital travma varlığında optik nöropati oranı yaklaşık %28 iken, periorbital travma olmadan optik sinir lezyonu %6 civarındadır. Genellikle tek taraflı görme kaybı şikayetine neden olur. Eğer kırılan kemik parça, optik kanala girmişse dekompresyon yapılmalıdır. Diğer olgularda ise yüksek doz kortikosteroid kullanılır. Üç, dört ve altıncı kranial sinir disfonksiyonları, daha az görülür. Sfenoid kemik kırıklarında ekstraoküler ve levator kas disfonksiyonları sonucu ışık reaksiyonlarında bozukluk oluşur. Ekstraoküler kas fonksiyonları, masif intraorbital şişme veya hematoma yol açan orbita duvarı kırıklarına bağlı olarak orbita içinde de bozulabilir. Bu üç sinir aylar içinde iyileşebilir. Erken cerrahi endikasyonu yoktur. Beşinci sinirin supraorbital dalı saçlı deri kesilerinde, infraorbital dalı ise maksilla fraktürlerinde hasarlanabilir. Beşinci sinirin tümünün tutulması foramen ovaleyi tutan bazal fraktürlerde görülebilir. Petröz kemik travmalarında ise fraktür tipine bağlı olarak (vertikal veya transvers) 7. ve 8. sinir yaralanması oluşabilir. Transvers kırıklar daha az oranda görülmelerine rağmen, daha fazla nöral element lezyonu (fasiyal, vestibulo-koklear) ile birlikte. Kemik zincirin kopması sonucu işitme kaybı oluşur. Perinöral ödem yada genişleyen

hematom sonrası genellikle fasiyal sinir lezyonu meydana gelir. Kranial sinirlerde paralizi; eğer sinirde kesi olursa hemen ortaya çıkar, ancak kesi haricindeki lezyonlarda 24 saatte, 2–3 günde veya 2 hafta sonrada gecikmiş fasiyal sinir lezyonları ortaya çıkabilir. Post travmatik paralizde steroid kullanılabilir. Spontan iyileşme söz konusudur. Acil dekompresyon tartışmalıdır. Kesi söz konusu ise primer tamirde %50 iyi sonuç alınmaktadır. Kafa tabanı fraktürlerinde işitme kaybı %50 oranında görülmektedir. Eğer işitme kaybı hemotimpanium veya kemik zincir bozukluğuna bağlı ise düzelebilir. Sensori-nöral işitme kaybı varsa prognozu kötüdür. Vestibüler disfonksiyonlar genellikle geç komplikasyon olarak ortaya çıkarlar (22,31).

#### **2.1.10. Vasküler yaralanma:**

Primer vasküler yaralanmada genellikle, küçük pial damarlar yırtılarak subaraknoid kanamaya neden olabilir. Sfenoid kemik fraktüründe kanal içinde veya kavernöz sinüsde karotid arterde yaralanma olabilir. Travma intrakavernöz karotid arterde diseksiyon yaparak psödoanevrizma oluşturabilir. Buna bağlı olarak karotiko kavernöz fistüller görülebilir. Karotikokavernöz fistül gelişiminde hastanın kafasında üfürüm hissetmesi, pulsatil egzoftalmus, dinlemekle göz ve etrafında üfürüm duyulması, kavernöz sinüs içinden geçen kranial sinirlerin lezyonuna bağlı ekstraoküler göz kaslarında paralizi görülebilir. Karotiko kavernöz fistülün cerrahi veya endovasküler tekniklerle kapatılması gerekir (23,32).

Posttravmatik depresyon fraktürlerine bağlı olarak sinüs ven trombozları meydana gelebilir. Sinüs üzerindeki çökme kırıklarında eğer genişleyen bir lezyon yoksa konservatif yaklaşılır (20). Çünkü sinüsler; düşük basınçlı bir sistem olup, venöz sinüslerden olan kanamalar, kendi kendilerini tampon ederek dururlar. Çökme kırıklarının yanısıra sepsis, beyin şişmesi, hiperkoagülopati ve dehidratasyon sonucu da tromboz gelişebilir.

Travmatik İntrakranial anevrizmalar; en sık orta serebral arterin dallanma bölgesinde ve internal karotis arterin kafa tabanına girdiği yerde görülür. Travmatik anevrizmaların çoğu psödoanevrizma şeklindedir. Kafa travmasını takiben geç bir nörolojik kötüleşme ve şiddetli epistaksis durumlarında travmatik anevrizmadan şüphelenilebilir. Anjiyografik olarak travmatik anevrizmalar konjenital anevrizmalardan farklı olup, bifurkasyon bölgelerinden uzak periferik yerleşimlidirler. Anevrizma boyunları yoktur ve anjiyografik olarak düzensiz sınırlı oldukları için geç dolup boşalırlar. Tanı konulduktan sonra hastalarda % 40 oranında anevrizmada kanama,



% 20 oranında 3 hafta içinde travmatik anevrizmanın boyutlarında büyüme saptanır. Konservatif tedavide mortalite oranları % 40–50, cerrahi tedavide mortalite oranları %15–24 arasındadır. Cerrahi tedavide boyunların yokluğu ve periferik yerleşimli olmaları nedeni ile “trapping” veya eksizyon yapılır (33,34).

Karotiko-Kavernöz Fistüller (KKF); Genellikle internal karotis arter ile kavernöz sinüs arasında oluşan bir yırtık neticesinde travmatik KKF ortaya çıkar. Kavernöz sinüs içinde, 2, 3, 4 ve 6. kranial sinirler geçtiği için bu sinirlerin disfonksiyonlarına neden olabilir (kavernöz sinüs içinden geçen kranial sinirlerin lezyonuna bağlı ekstraoküler göz kaslarında paralizi görülebilir). Hastalar genellikle kemozis, diplopi, başağrısı, hastanın kafasında üfürüm hissetmesi, ve görme keskinliğinde azalma gibi yüksek intraorbital basınç şikayetleri ile başvururlar. Fizik muayenede pulsatil egzoftalmus, dinlemekle göz ve etrafında üfürüm duyulması, ekstraoküler göz kaslarında paralizi bulguları görülebilir. Subaraknoid kanama, intraparaknoid kanama, epistaksis, görme kaybı, ve serebral iskemi gibi komplikasyonlara neden olabilir. Göz üzerinde üfürüm duyulması sıktır. Cerrahi tedavisinde internal karotis arter boyunda ve intrakranial bölgede kapatılır (35).

#### **2.1.11. Posttravmatik akut beyin şişmesi-Beyin ödemi:**

Travmayı takip eden ilk hafta içinde, postravmatik birinci günden itibaren gelişen bazı patolojik olaylar dizisi sonucu intra kranial basınçta (IKB) artma olduğu, beyin ve beyin sapı bası bulgularının ortaya çıktığı, radyolojik olarak da beyinde yer değiştirme ve ventriküllerde kollaps meydana geldiği gözlemlenmiştir. BBT'nin kullanım alanına girmesiyle de bu kitle etkisinin, cerrahi olmadığı anlaşılmıştır. IKB'daki bu ilk artış, beyin ödemeine bağlı olmayıp bozulan serebral otonöregülasyon sonucu, kan hacmindeki artışa aittir (22,36).

Bu tabloya bağlı olarak pediatrik yaş grubunda, kafa travmasını takiben birkaç dakika ile birkaç saat içinde hızlı nörolojik bozulma meydana gelir ve klinik olarak genişlemekte olan bir cerrahi kitle lezyonunu (intrakranial hematomu) düşündürmesine rağmen, BBT de böyle bir lezyon bulunmaz (37).

Akut travmatik beyin şişmesi daha çok çocuklarda görülür. Bu durum “malign beyin ödemi sendromu” olarak da adlandırılır. Akut travmatik beyin şişmesi ödem ile eş anlamlı kullanılır. Beyin ödeminin oluşumunda serebrovasküler dilatasyon ve artan serebral kan akımı sorumludur (20).

Travmayı takiben meydana gelen ödem vazojenik ya da hidrostatik tipte olabilir.

Vazojenik tip ödem daha çok beyin kontüzyonunu takiben meydana gelir. Fokal karakterlidir. Kan-beyin bariyerindeki harabiyet sonucu olur. Sodyum, su ve özellikle proteinden zengin ödem sıvısı ekstraselluler mesafeye girer. Ödem, vasküler yapıların en çok bulunduğu, gri cevherde başlamasına rağmen, su, esnekliğin en fazla olduğu beyaz cevherde toplanır. Eğer ödeme neden olan lezyon hemen ortadan kaldırılırsa ödem kaybolabilir, eğer ilk 8 saat içinde müdahalede edilirse ödemin ilerlemesi önlenir. Hidrostatik ödemde ise; serebrovasküler dirençte kompensatuvar bir artış olmaması nedeniyle intravasküler basınçtaki artışın kapiller yatağa iletilmesi sonucu meydana gelir. Direkt travmaya bağlı olarak gelişir. Vasküler endotel sağlamdır. Sıvı proteinden zengin değildir. Diffüz ödeme neden olur (22,38).

## **2.1.12. PRİMER NÖRONAL YARALANMALAR:**

### **2.1.12.1. Serebral kontüzyon:**

Genellikle beyin gri cevher ve gri-beyaz cevher birleşimini tutan beyin kortikal yüzeyinin travmatik yaralanmasıdır. Kan hücrelerinin ekstrasvazasyonu ve serebral doku ölümü ile karakterizedir. Travma alanında oluşan kontüzyonlara coup kontüzyonlar, travma alanının karşısında oluşan kontüzyonlara contrecoup kontüzyonlar denir. Kontüzyonla birlikte ödemin varlığı intrakranial basıncı artırır ve ödeme bağlı olarak artan lokal doku basıncı sonucu, lokal serebral kan akımında azalma olur (20).

Anatomik özelliği nedeniyle beyin en fazla kontüzyona uğrayan bölgesi temporal lobdur. Fokal beyin şişmesinin katılmasıyla, intrakranial basınç artışına bağlı olarak parahippokampal girusun mezensefalona doğru itilmesi sonucu unkal herniasyon meydana gelir ve bunun sonucu olarak hemiparezi, hemipleji, üçüncü sinir felci (pupil dilatasyonu ve ışık refleksi kaybı) deserebrasyon ve koma oluşabilir.

Şiddetli kafa travmalarında BOS'da laktik asit düzeyi artar (39). Buna anaerobik glikolizisinin de eklenmesiyle serebral otonöregülasyon bozulur. Serebrovasküler dirençte belirgin azalma meydana gelir. Yine travmanın şiddeti ile orantılı olarak intrakranial ve sistemik arteriyel basınç değişiklikleri oluşur ve bu da beyin vazoregülatör merkezleri bozar. Fokal kontüzyon sahası, şişmeye bağlı olarak, 5–7 günde maksimum büyüklüğe erişirken tamamen düzelmesi 2–3 ay sürebilir. Tanı genellikle BBT ile konur. BBT'de hemoraji alanları ilk 24 saat içinde net olarak

görülmeyebilir. İntrakranial basınç artışı ve beyin ödemi için tıbbi tedavi bazen de kontüze beyin bölgesinin cerrahi rezeksiyonu ile düzelme sağlanabilir (22).

#### **2.1.12.2. Diffüz aksonal injüri (DAİ):**

Korpus kallosum ve üst beyin sapında, periferel beyaz cevherde ödem alanı içinde multipl, ufak, ince fokal odaklar şeklinde peteşial hemorajiler görülür. Bilinç kaybının çeşitli derecelerinden komaya kadar giden nörolojik tablolara neden olabilir. BBT ile yer kaplayan lezyon tespit edilemez. Hasta stabil duruma geldikten sonra kranial MRG yapılır. MRG'de beyin sapı ve korpus kallozumda noktasal kanama odakları ve beyaz cevher değişiklikleri saptanabilir. Kontrol BBT incelemede aksonal yaralanmaya eşlik eden beyin şişmesi, ventriküler dilatasyon ve serebral beyaz cevherde diffüz hipodansiteler görülebilir (8).

#### **2.1.12.3. Primer beyin sapı yaralanması:**

Beyin sapı yaralanmaları, genellikle, travma anında gelişir ve diffüz aksonal hasar, direkt laserasyon, pontomedüller yırtık sonucu oluşur. En sık diffüz aksonal injuri ile birlikte görülür. Beyin sapı diffüz aksonal hasarları da diğer diffüz aksonal hasarlar gibi kayma-gerilme mekanizması ile oluşurlar.

### **2.1.13. PRİMER İNTRAKRANİAL KANAMALAR:**

#### **2.1.13.1. Epidural Hematom (EDH):**

İlk kez 1750 yılında Jean-Louis Petit tarafından tanımlanmıştır. Eksternal karotid arterin bir dalı olan orta meningeal arter, foramen spinozumdan kranial kaviteye girdikten sonra, anterior ve posterior dallara ayrılarak, kendisine eşlik eden ince duvarlı iki veya daha fazla venle birlikte, internal tabula yüzeyinde seyredir. Genellikle bir fraktür sonucu buradaki arter, ven veya her ikisinin birden yırtılması sonucu epidural hematoma (EDH) meydana gelir. EDH, kafatasının iç tabulası ile dura arasındaki potansiyel boşlukta gelişir. Bu iki yapı normalde birbirlerine çok sıkı bir şekilde tutunmuştur ve bu nedenle aradaki potansiyel boşlukta kan toplanması bikonveks ya da lentikuler (mercimek gibi) bir şekil alır. Kan epidural aralığa girdikçe dura iç tabuladan ayrılır ve kan ekstravaze oldukça hematomda büyür. Basınç

yükseldikçe hematoma komşu parenkime doğru şişer ve hematoma içindeki basınç, sistemik arteriyel basınca ulaştığında alttaki beyin kompresif iskemiye uğrar. Hematomun kenarındaki duranın yapışık olması nedeniyle epidural hematoma BBT’de keskin kenarlı olarak görülür. Hafif ve orta dereceli kafa travması olan hastalarda %4–8 oranında, tüm kafa travmalarında ise %1–3 oranında EDH gelişir görülür. Bu EDH ların %95’i ünilateral, %5’i ise bilateral olup en sık temporo-parietal bölgede görülür. Epidural hematoma %68 oranında intrakranial diğer lezyonlar eşlik eder(27,40).

İnfanlarda ve çocuk yaş grubunda; keskin kenarlı fraktürlerin mutad olmaması, orta meningeal artere ait dalların kafatasının iç tabulasında henüz yeterince vasküler oluk oluşturamaması ve duranın iç tabulaya sıkıca yapışık olması nedeni ile bu yaş grubunda EDH çok az olup % 1 oranında görülür (22). EDH’lar dural bağlantıları geçebilir, ancak sütürleri geçmez. Genellikle supratentorial olup %95 tek taraflıdır. Posterior fossada EDH nadir oluşur ancak oluştuğu zaman, supratentorial bölgedeki EDH’lara göre daha yüksek mortalite ve morbiditeye neden olur (41).

**a) Arteriel epidural kanama;** Genellikle orta meningeal arterin anterior dalının yaralanmasına bağlı oluşur. Arteriel EDH’lar en sık temporal bölgede oluşurlar ve bu yerleşim nedeniyle de erken tentorial herniasyona neden olabilirler. Arteriel EDH’lar hızlı büyüdükleri için genellikle akut fazda görülürler. Basınç etkisinin bir kısmı dura tarafından engellendiği için kitle etkisi aynı hacimdeki subdural hematoma (SDH) göre daha az olur (1,42).

**b) Venöz epidural kanama;** Büyük venöz EDH’lar, süperior sagittal sinüs, transvers sinüs ve konfluens sinüs gibi majör dural sinüslerin yırtılması bazen de diploik kanamalar sonucu oluşur. Dural sinüsün yırtılması sonucu oluşmuşsa sinüs tıkanabilir ve buna bağlı olarak erken dönemde venöz trombus ve infarkt, geç dönemde ise hidrosefali gelişebilir.

EDH’lar %68 oranında kontüzyon ya da subdural hematoma gibi diğer intrakranial patolojiler ile birlikte görülür. Lineer fraktürlü olgularda EDH oranı deprese fraktürlere göre daha yüksektir. Ancak herhangi bir kırık olmadan da tek başına EDH olabilir (22,26).

EDH tanısı BBT ile konulur. EDH’un mortalite oranı %29,2 ve morbidite oranı %31,7 iken BT’nin kullanılması ile mortalite oranı % 12,1’e ve morbidite oranı %

19,5'e kadar düşmüştür (43).

EDH'larda cerrahi tedavi endikasyonları şöyle özetlenebilir:

- 1- Fokal nörolojik bulgu ve bilinç bozukluğu,
- 2-15 mm kalınlıktan fazla korteks basısı,
- 3- Epidural alandaki kan hacminin 30–35 ml. den fazla olması,
- 4- Orta hat yapılarında şifte veya unkal herniasyona yol açan hematoma,
- 5- Eşlik eden intraparaknimal lezyon veya kitle etkisi olan subdural hematoma,
- 7- Posterior fossada 4. ventrikül basısına neden olan EDH (44).

### **2.1.13.2. Subdural Hematom (SDH):**

Subdural hematoma(SDH) pia-araknoid ile dura arasında kanın toplanmasıdır. Normalde subdural boşluk gerçek bir boşluk olmayıp patent bir boşluk karakteri taşır (45). Subdural mesafede kan, duradaki venöz sinüs ile kortikal yüzey arasındaki asıcı venlerin yırtılması veya kortikal arterin yırtılması ya da dural sinüsün iç kısmındaki laserasyona bağlı olarak gelişir. Genelde kontüzyon ve beyin ödemi eşlik eder. SDH'lar yaralanmayı takiben geçen süreye bağlı olarak sınıflandırılır. Akut SDH; travmadan sonra ilk 3 günde, subakut SDH; travmadan sonra 4–14 gün arasında, kronik SDH ise; travmadan 15 gün sonra oluşur. Travmatik SDH, tüm kafa travmalarında sonra %5 oranında görülür (22). Travmatik SDH'a % 60 oranında kafatası fraktürleri eşlik edebilir (46). SDH'lar en çok travma tarafındaki serebral konveksitede olup %85'i tek taraflıdır (41). %33 oranında ise contracoup lezyonlar şeklinde görülür (26). Bilateral SDH ise kronik şekilde görülebilir. Akut ve subakut tiplerinde bilateral SDH daha az görülür. İnfantil kronik SDH'un bilateral görülme sıklığı %80-85'dir (20). SDH'lara bağlı mortalite oranları akut SDH'da %50–80, subakut formunda %25, kronik formunda ise %15 olup tüm kafa travmaları içerisinde en ölümcül olanıdır (47).

Travmatik akut ve subakut SDH'lar genellikle travmatik EDH'lardan daha yaygın olup sütürleri geçebilir. Posterior fossada SDH infantlarda çok nadirdir (22).

Süt çocukluğu döneminde etyolojide düşmeler siktir. Bu yaş döneminde subaraknoid mesafe geniştir ve bu nedenle zaten gergin olan köprü venlerin ufak bir travmayla yırtılmaları kolay olur.

Akut SDH'u bazen akut EDH'dan ayırt etmek zordur. İntraserebral hematoma ya da kontüzyonun varlığı prognozu etkiler (45).

Transtentorial herniasyon sonucu unkusun üçüncü sinir ve serebral pedinkül

üzerine, basısı sonucu pupilde ipsilateral dilatasyon ve kontralateral hemiparezi meydana gelir. Klinik olarak pupil ışık refleksinin yokluğu, deserebrasyon ve anormal okülosefalik refleks durumlarında prognoz kötüdür. Bunlara hemikraniektomi yapılsa bile prognoz değişmez (48).

Kronik SDH da İnfantlarda gevşek ve yumuşak kranial kavite, yaşlılarda ise serebral atrofi, nedeniyle hasta infant veya yaşlıdır. Çocuklarda en çok süt çocukluğu döneminde ve özellikle 6 ay -1 yaş arası dönemde görülür. Çocukluk çağında erkek çocuklarda daha sıktır ve yavaş geliştiği için genellikle her iki konveksiteye de yayılır. İnfantta % 40'a varan oranlarda lokalize edici özelliği olmayan nöbet görülür. Yine kusma, huzursuzluk, kilo kaybı veya çok yavaş kilo alma, ateş, hiperaktif derin tendon refleksleri, anterior fontanelde kabarıklık, baş çevresinde büyüme, perküsyonda kırık testi sesi, göz dibinde subhyaloid kanama ve anemi görülebilir. İnfantta genel spastisite gelişebilir (17).

SDH bazen gözden kaçabilir. Travma öyküsü olmayan, bilinç düzeyi geri, spastik ve optik fundusta hemorajileri olan infantlarda yine travma öyküsü olmayan huzursuz, kronik olarak hasta, kusma, gelişme geriliği olan infantlarda gözden kaçabilir. Özellikle küçük çocuklarda, tek taraflı SDH'a bağlı olarak direkt grafilerde asimetric baş büyümesi görülebilir. BBT'de akut formunda hiperdens görülürken, subakut formunda hematoma kalsiyumu kaybettiği ve likefiye olduğu için izodens görülür. Yaralanmadan 2–5 hafta sonra hematoma beyin parankimi ile izodens olur (49). Kontrastlı BBT incelemede hematoma altındaki korteks veya hematoma zarı görülebilir. Kronik SDH'lar ise hipodens görülür.

GKS 11–15 ve kalınlığı 1 cm'den az olan akut SDH olguları konservatif tedavi edilir. Birçok olguda cerrahi drenaj esastır. Akut ve kronik formlarını lateral kraniotomi tekniği ile tedavi etmek, serebral şişmeye karşı ekstra bir dekompresyon sağlar. İnfantlarda ise tekrarlayan subdural tap, burr-hole ile drenaj yapılabilir. Bunlarla tedavi sağlanamazsa subduro-peritoneal şant takılabilir (50).

### **2.1.13.3. Travmatik İntraserebral Hematom (İSH):**

Sınırları belirgin etrafında kontüze alanları bulunabilen veya bulunmayan 2 cm üzerinde kan birikimleridir. Kontüzyonlarla ilgili olabildiği gibi beyaz cevher içindeki derin penetre damarların yırtılmasından da kaynaklanabilir. Kanama başladığı zaman kan beyaz cevher aksonlarının arasını açarak hematoma meydana gelir (42). Hematom kafatasına isabet eden darbenin hemen altındaki beyin dokusu içinde

olabileceği gibi kontur kup yaralanmaya bağlı daha uzak bir bölgede de oluşabilir. İntraserebral hematomlar (İSH) %80 tek taraflı, % 20 iki taraflı olup %60 oranında ise diğer lezyonlarla birlikte görülür (49). İntraserebral hematomlar ortalama %5 oranında görülürler ve hemorajik kontüzyondan daha az sıklıkta rastlanır. %80–90 oranında frontotemporal beyaz cevher ya da bazal ganglion alanlarında görülür (51). Posttravmatik daha geç dönemdeki insidansı ise %7,4–8,5 civarındadır (52). Beraberinde subdural hematom, serebral kontüzyon ve laserasyon görülebilir. İSH'lar artma eğiliminde olup, ilk BBT'den 12 saat sonra yapılan ikinci BBT'de hastaların %40'ında artış tespit edilmiştir (53). En sıklıkla frontal, temporal ve bazen de oksipital uçlarda meydana gelir. (%80–90 oranında frontal ve temporal loblarda görülür) Yenidoğanda görülmesi nadirdir (22).

İSH posttravmatik görülen tek lezyon ise yerleştiği bölgeye ait meydana getirdiği belirgin fokal nörolojik bulgulara rağmen bilinç düzeyi oldukça iyi bir durumda olabilir.

Travmatik serebellar hematom, diğer tüm posttravmatik serebellar lezyonlar gibi nadir olup meydana geldiğinde ise genellikle acil cerrahi girişim gerektirir. Serebellar hematomda genellikle bir lusid interval tablosu gelişir bunu takiben nörolojik durum hızla bozulur ve beyin sapı bası bulguları ortaya çıkar. Ancak, bazen bası bulgularından önce, aquaduktus tıkanmasına bağlı olarak gelişen akut non-kommunikan hidrosefali nedeniyle, şiddetli baş ağrısı ve kusma görülebilir.

İSH'larda en iyi tanı aracı BBT'dir. Beyin dokusu içerisinde, hemoglobin protein fraksiyonuna bağlı olarak, yüksek dansiteli kitle olarak görülür. Beraberindeki ödem ise, vazojenik veya hidrostatik tipte olabilir.

İSH'a akut beyin şişmesi eşlik ediyorsa bu ödem kompresyon etkisi yaparak İSH'un büyümesini engelleyip İSA'nın rezolüsyonuna neden olabilir. Yine travma sırasında araknoid membranda oluşan yırtık, hematomun BOS tarafından yıkanmasını ve drenajını sağlayabilir. Eğer dura yırtığı ile birlikte kemik fraktürü de varsa hematom kafatası dışına rezorbe olarak kaybolabilir (54).

Intrakranial basıncın 20 mmHg üzerinde olması, orta hat yapılarında shift, medikal tedaviye cevap vermeyen artmış intrakranial basınç, nörolojik tabloda progressif bozulma, BBT incelemede hematomda büyüme durumlarında, cerrahi tedavi yapılmalıdır. Orta boy kanamalar genellikle 6 hafta içinde rezorbe olurlar. Cerrahi olarak tedavi edilemeyen olgularda hematomun rezolüsyonuna bağlı olarak oluşan rezidüel kaviteler geç epilepsiye neden olabilir. Temporal lob hematomları daha kötü

prognozla seyreder. Mortalite hastanın nörolojik durumuna bağlı olup bilinci açık hastalarda %6, bilinci kapalı hastalarda ise %45 oranındadır (20,22).

#### **2.1.13.4. Diffüz Kanamalar:**

**a) İntraventriküler kanama;** Travma sonrası ependimal ve subependimal damarlarla birlikte ventriküler duvarın da yırtılması sonucu intraventriküler kanama meydana gelir. Ayrıca periventriküler kontüzyonlar da ventriküle açılarak ventriküler kanamaya neden olabilir. Beraberinde parankimal hemoraji veya kontüzyon görülebilir. Posttravmatik İntraventriküler kanama %1,5–3,3 arasında görülür (55).

BBT'de ventrikül içi kan yüksek dansiteli olmasına rağmen 3–4 gün içinde BOS dansitesine döner ve intraserebral kandan daha hızlı olmak üzere, 7- 10 gün içinde absorbe olarak tamamen kaybolur (20).

#### **b) Subaraknoid kanama (SAK);**

Yüzeyel kortikal ven ve arterlerin yaralanması sonucu pia ve araknoid zarların arasına kan birikmesidir. Ayrıca intraserebral bir hematoma ventriküle rüptüre olması sonucu da subaraknoid aralıkta kan görülebilir (BOS dolanım yollarında 4. ventrikülde foramen magendi ve foramen luşka yoluyla subaraknoid mesafeye geçer).

Klinik olarak, subaraknoid mesafede bulunan kanın ortaya çıkardığı şiddetli baş ağrısı, ense sertliği, huzursuzluk gibi meningeal irritasyon bulguları görülür.

Tanıyı doğrulamak için lomber ponksiyon yapmak gereksiz ve hatta risklidir. Günümüzde en iyi tanı yöntemi BBT olup BBT incelemede özellikle bazal, interhemisferik ve insular sistemlerde olmak üzere, eksternal sıvı boşluklarında dansite artar. Travmadan sonra meydana gelen subaraknoid kanama sıklıkla fokal olup kontüzyon alanında yada falks serebri boyunca interhemisferik fissürde bulunur(56).

#### **2.1.14. Travmatik pia-araknoid yaralanmaları:**

Travmadan sonra, subdural mesafede sıvı birikimine, subdural higroma denir. Bu sıvı berrak, ksantokromik veya hafif kanlı olabilir. Genellikle basınç etkisi yoktur. Çocuklarda yetişkinlere göre daha sık görülür. Travmadan sonra araknoid membranın ya geçirgenliğinin bozulması veya yırtılması sonucu BOS subdural



aralığa geçer ve subdural higroma oluşur. Araknoid yırtığı en sık silvian sisternde ve kiazmatik sisternde oluşur. BBT incelemede hilal şeklinde extraaksiyel BOS dansitesi görülür. Kronik SDH'un aksine iç ve dış membran yoktur ve kontrastlı incelemelerde tutulum olmaz. Hastaların yarısından fazlası bilateraldir. Asemptomatik olanlarda tedavi gerekmez. Rekürrens sık olup bu durumda subduroperitoneal shunt ile tedavi edilir (57).

### **2.1.15. Kafa travmalarının geç komplikasyonları ve sekelleri:**

#### **2.1.15.1. Posttravmatik Epilepsi (PTE):**

Çocukluk çağında hem kapalı hem de açık kafa travmalarından sonra epileptik nöbetlere erişkinlere göre daha sık rastlanır. Posttravmatik ilk 7 gün içinde oluşan epilepsi; erken epilepsi, 7 günden sonra oluşan epilepsi ise geç epilepsi olarak adlandırılır (46). Kafa travması sonrası yatırılan hastaların % 5 kadarında geç epilepsi görülür. İntrakranial hematomu olanların % 35'inde, erken epilepsisi olanların % 25'inde ve açık depresyon fraktürü olanların % 17'sinde geç epilepsi gelişir. Bu risk faktörleri olmadığında geç epilepsi insidansı % 1'dir. Geç epilepsilerin % 50 kadarı ilk yılda, % 70 kadarı da ilk 2 yılda gelişirken, % 25 kadarı 4 yıldan sonraki dönemde gelişmektedir. Erken epilepsinin genellikle fokal olmasına karşılık, geç epilepsilerin çoğunluğu jeneralize tiptedir. İkidenden fazla geç posttravmatik nöbeti olan hastalar, yeni başlayan herhangi bir epileptik hasta gibi tedavi edilirler (46,58). Özellikle ağır kafa travmalı hastalarda, nöbet hipoksiye yol açarak ikincil hasarı arttırabileceğinden, antiepileptik ilaçların bilinen yan etkilerine rağmen ilk bir haftada nöbet profilaksisi önerilir. Akut SDH, intrakranial hematom, yaygın beyin ödemi veya parankim hasarı yapmış çökme kırığı olan hastalarda profilaksi uygulanmalıdır. Buna karşın erken nöbetlerin geç epilepsiye neden oldukları konusu tartışmalıdır (59). Profilaksinin amacı hem erken ve hem de geç epilepsinin gelişmesini önlemektir. Profilakside erken epilepsinin önlenmesinde fenitoin ve karbamazepin kullanılır.

Nöbetin oluşumunda yapısal eğilim (muhtemelen multifaktoriyal genetik özellik) ve beyin harabiyeti rol oynar. Önlenmesinde, özellikle cerrahi tedavide uygun debridman ile devitalize (hayatyeti olmayan) beyin dokuları uzaklaştırılarak, komşu sağlam giruslara yeterli pial vaskülarite bırakılır ve mümkünse dura sıkıca kapatılır. Cerrahi tedavinin amacı ventrikül veya dural sinüs penetrasyonuna bağlı reaksiyonları

önlemek veya minimale indirmek; beyin şişmesi, hemoraji veya enfeksiyonu önlemek veya minimale indirmektir.

Posttravmatik bilinç kaybı kısa, hematoma, fraktür veya nörolojik defisit yoksa profilaktik antikonvulsif tedaviye gerek yoktur. Ancak, serebral kontüzyon, uzayan bilinç kaybı ve intrakranial hematoma var ise profilaktik antiepileptik tedaviye başlamak yararlı olabilir (60).

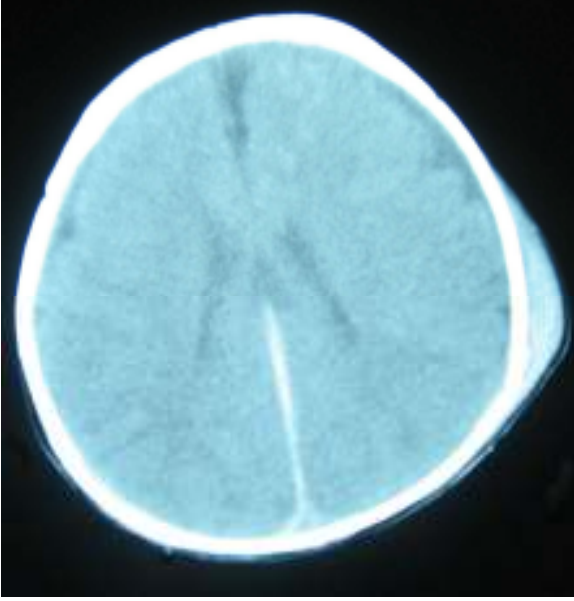
#### **2.1.15.2. Hidrosefali:**

Genellikle intraventriküler veya subaraknoid kanamaya bağlı gelişir. Posttravmatik hidrosefali akut veya tedricen gelişebilir. İntraventriküler kanama obstrüktif hidrosefaliye, subaraknoid kanama kommunike hidrosefaliye neden olur. Şiddetli kafa travmalarından sonra hidrosefali %5–7 oranında görülür. Subaraknoid mesafede bulunan kan yıkım ürünleri ve fibrozis nedeniyle BOS akışı ve emilimi bozulduğu için hidrosefali gelişir (61).

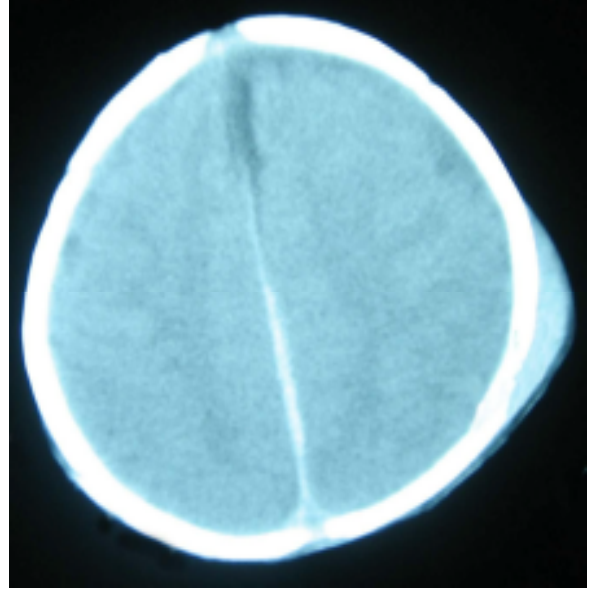
#### **2.1.15.3. Posttravmatik Enfeksiyonlar:**

Kafa travmasının enfeksiyöz komplikasyonları; menenjit, subdural empiyem ve intraserebral absesdir. İntrakranial enfeksiyonlarda klinik olarak baş ağrısı, ateş, bulantı-kusma, ense sertliği, artmış intrakranial basınç bulguları, focal nörolojik defisitler, epileptik nöbetler ve şuur bozuklukları görülebilir. Posttravmatik menenjit etkeni sıklıkla streptokokus pnömonia olup insidansı % 0,4-31 arasındadır. Tedavide kan-beyin bariyerini geçen antibiyotikler tercih edilmelidir. İntraventriküler veya intratekal antibiyotik kullanımı intravenöz tedaviye cevap vermeyen hastalarda yapılmalıdır. Kafa travmasından sonra bazen beyin apseleri de görülebilir. Apse genellikle travmadan sonraki ilk birinci ay içinde gelişir. Etken sıklıkla stafilokokkus aureus ve gram negatif basillerdir. Beyin apseleri subdural empiyemler gibi uzun süreli antibiyotik kullanımını gerektirir. Medikal tedaviye cevap vermeyen olgular cerrahi olarak boşaltılır (62).

**OLGULAR:**

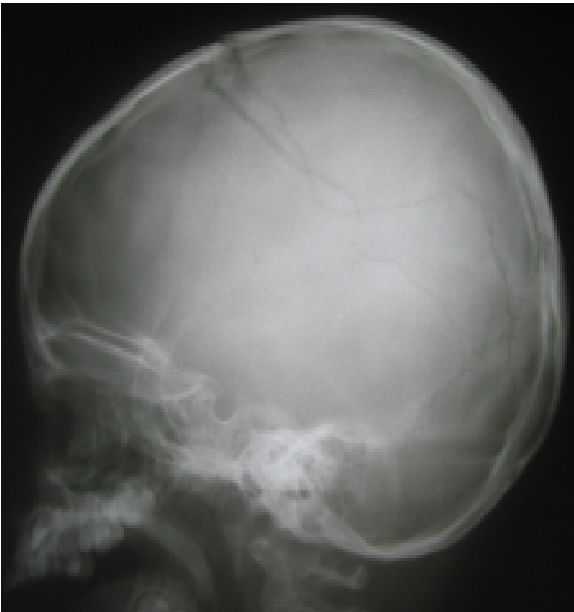


1A

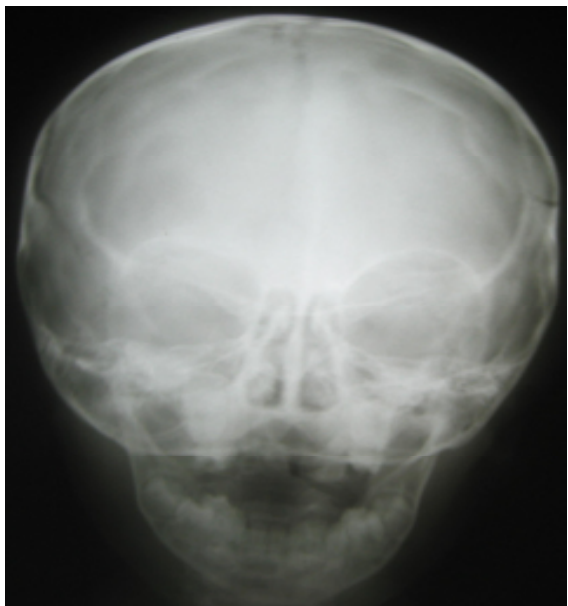


1B

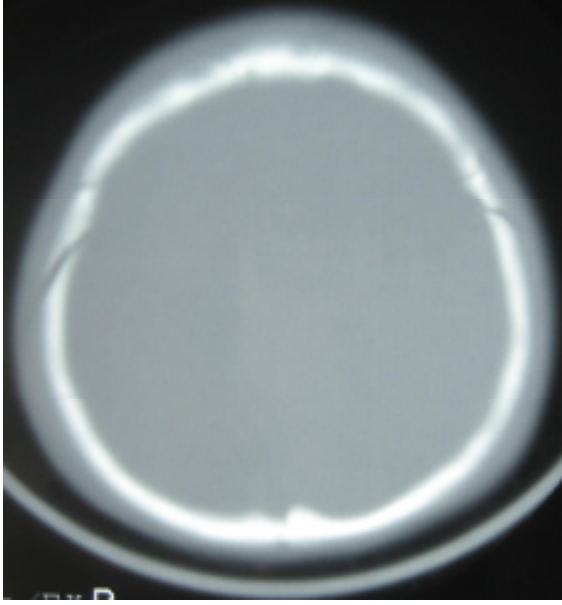
Olgu-1: Sefal hematom, 2 yaşında erkek hasta. Ablasının kucagında düşme sonrası getirildi. Genel durumu iyi, şuuru açık ve vital bulguları stabil olan hasta GSS:1 olarak acil serviste önerilerle taburcu edildi.



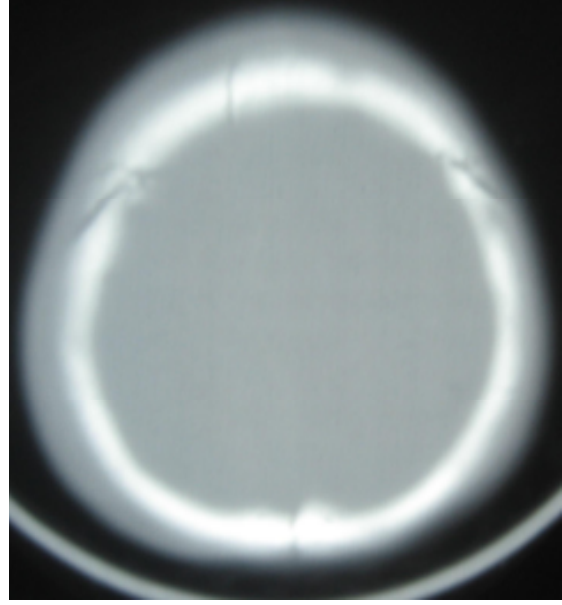
2A



2B

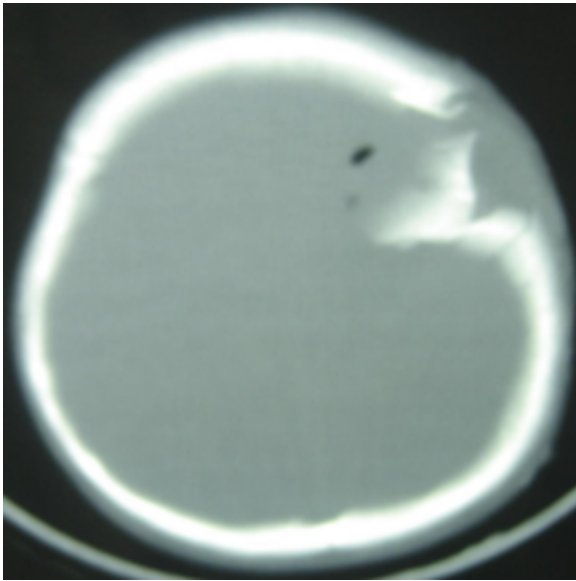


2C



2D

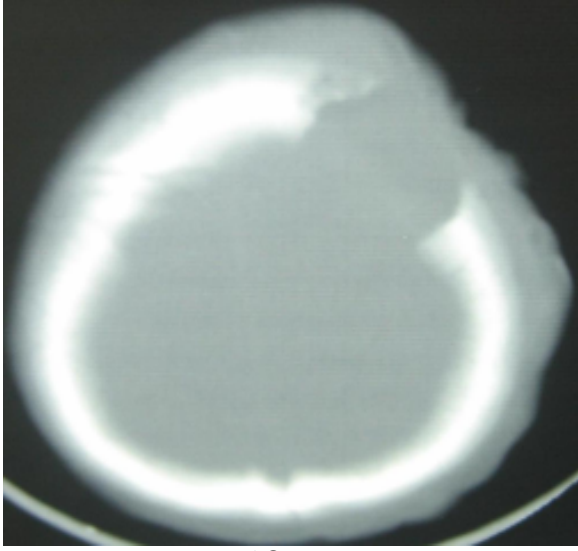
Olgu-2: Parietal lineer fraktür. 1 yaşında erkek hasta. Düz çatılı toprak evin damına çıkarken tahta merdivenden düşme sonrası acil servise getirildi. Hasta 5 gün takip ve tedavi edildikten sonra GSS;1 olarak taburcu edildi.



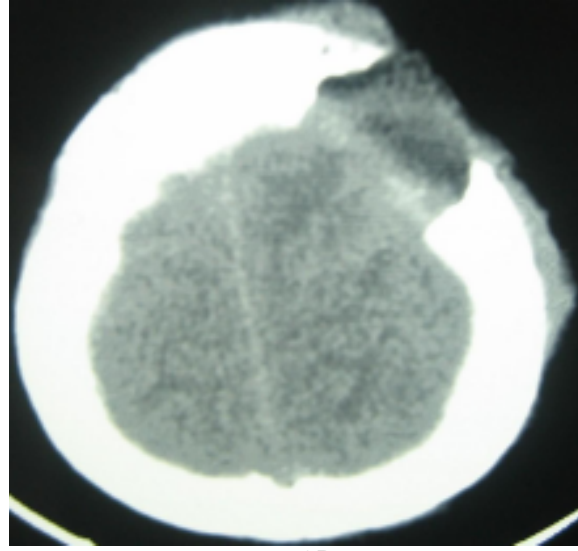
3A



3B

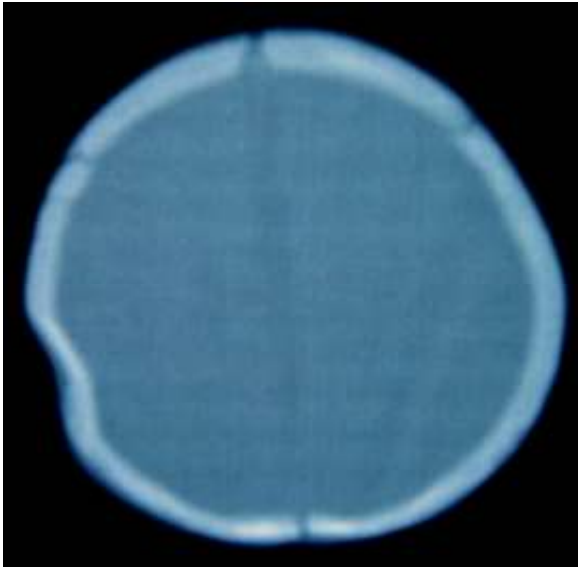


3C

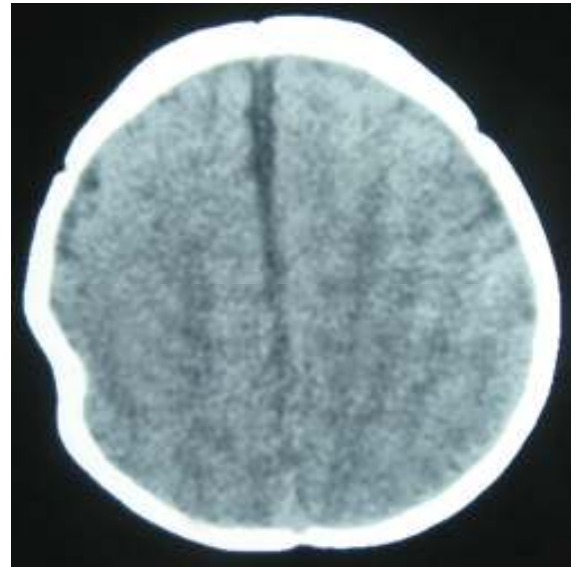


3D

Olgu-3: Çökme fraktürü+ pnömosefali( 3A-B: Preop, 3C-D: Postop). 5 yaşında kız çocuğu. Düz çatılı evin damında düşme sonrası getirildi. Hasta acil şartlarda operasyona alınarak dekompresyon yapıldı. Postop ek komplikasyon gelişmeyen hasta GSS: 1 olarak taburcu edildi.

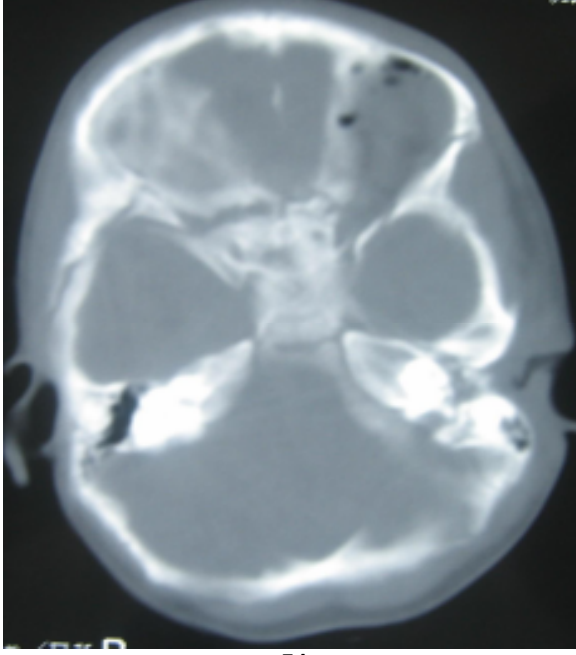


4A

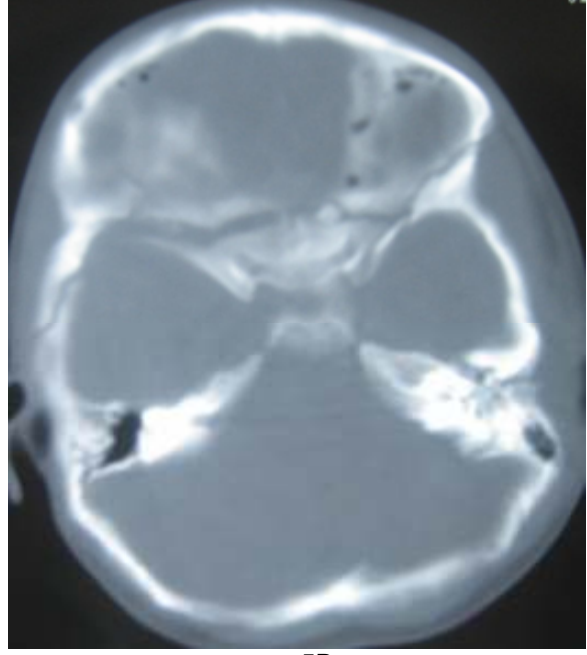


4B

Olgu-4: Pinpon tipi çökme fraktürü, 5 aylık kız çocuğu. Ablasının kucağında düşme sonrası getirildi. Hasta acil serviste değerlendirildi. GKS; 15 olan hasta önerilerle taburcu edildi.

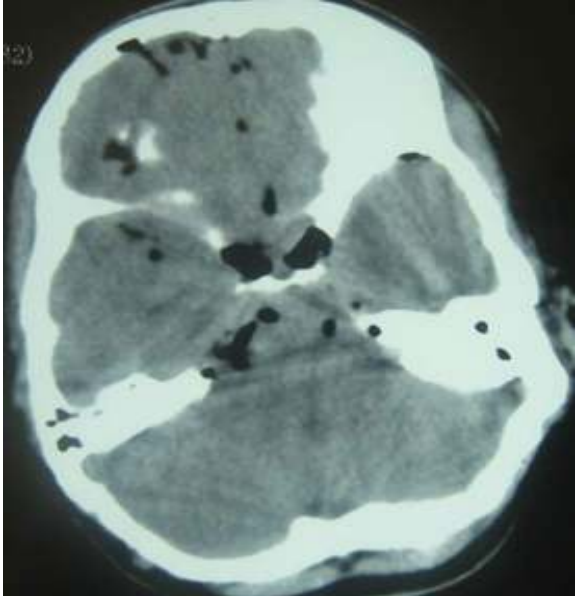


5A

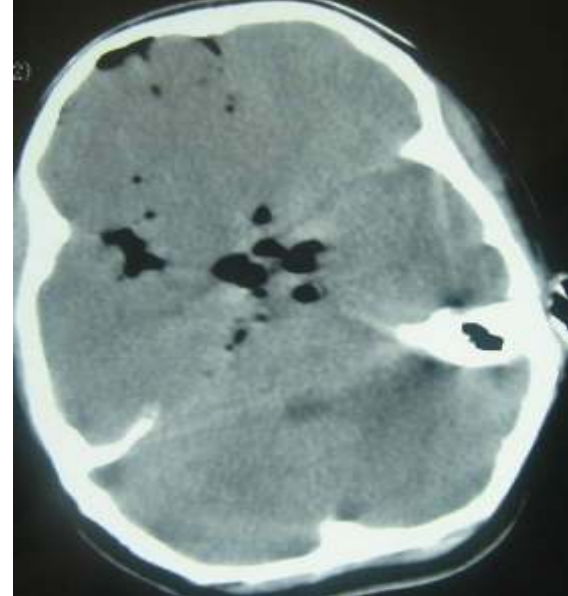


5B

Olgu-5: Kaide kırığı, 6 yaşında kız çocuğu. Düz çatılı evin damında yüksekten düşme sonrası acil servise getirildi. Genel durumu kötü, şuur kapalı olan hasta, acil serviste entübe edildi. Hasta yoğun bakım ünitesine yatırılarak mekanik ventilatöre bağlandı. Hasta 5. gün yoğun bakımda takip edildikten sonra eksitus oldu.

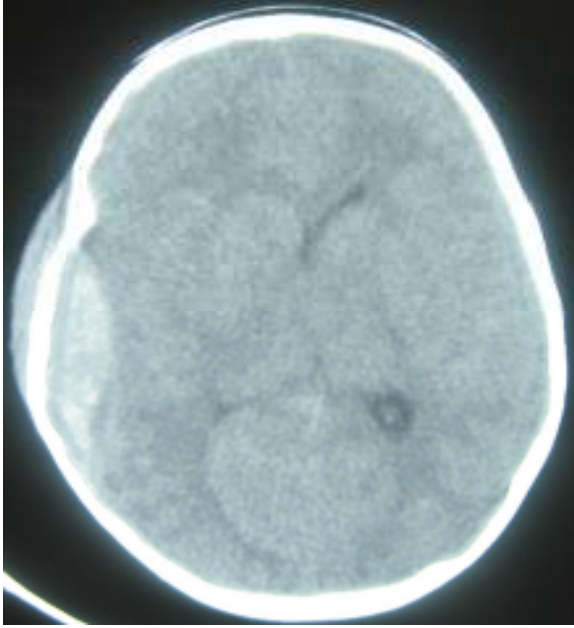


6A

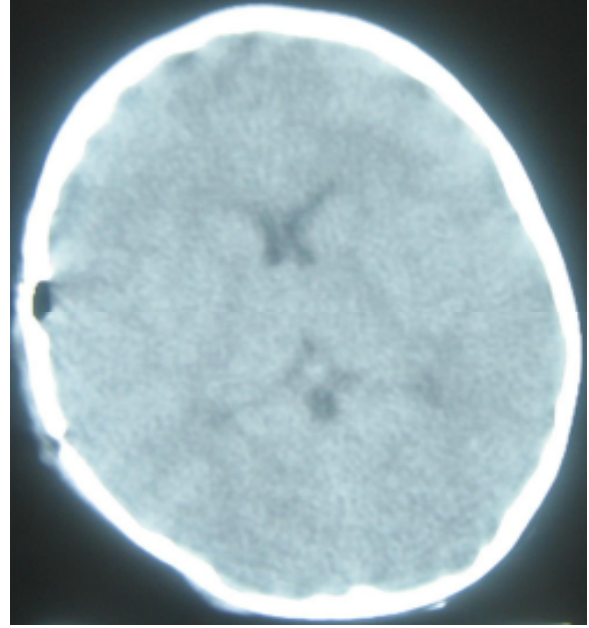


6B

Olgu-6: Pnömocefali. 4 yaşında erkek hasta. Betonarme binanın 2. katının balkonunda beton zemine düşme sonrası acil servise getirildi. Genel durumu orta, şuuru letarjik olan hasta takip ve tedavi amacı ile yatırıldı. 7 gün serviste takip edildikten sonra genel durumu iyi, şuuru açık ve vital bulguları stabil olan hasta GSS;1 olarak taburcu edildi.

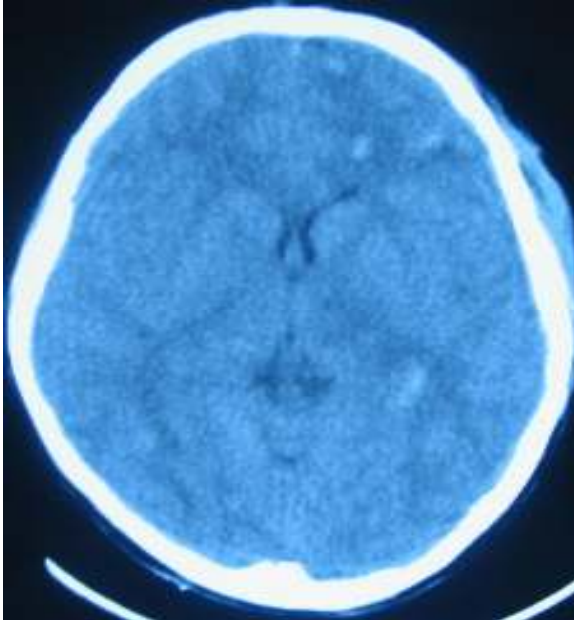


7A

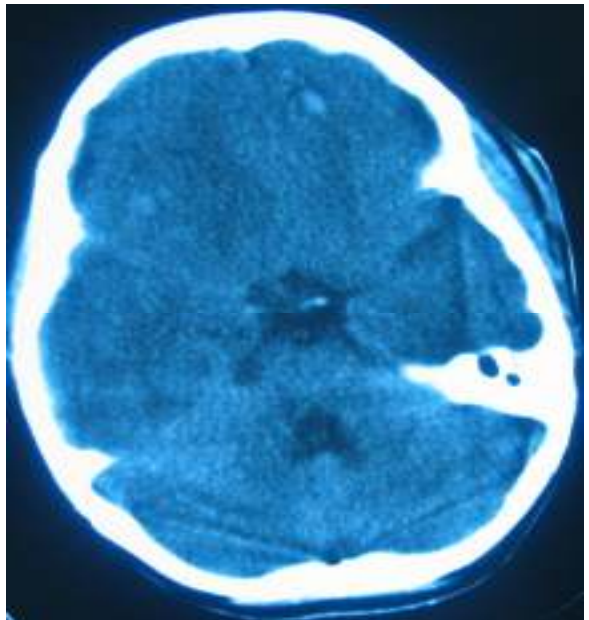


7B

Olgu-7; Epidural kanama, 3 yaşında erkek hasta. Düz çatılı evin damında düşme sonrası getirildi. Hasta acil şartlarda operasyona alınarak epidural kanama drenajı yapıldı. Postop GKS; 15 olarak taburcu edildi.

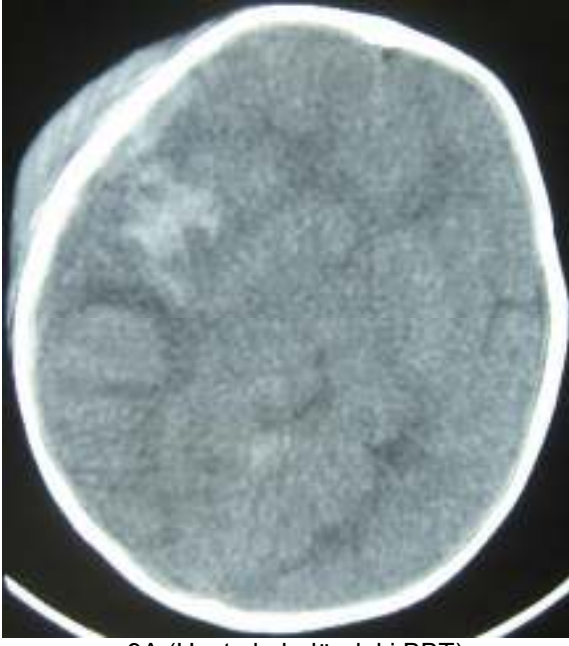


8A

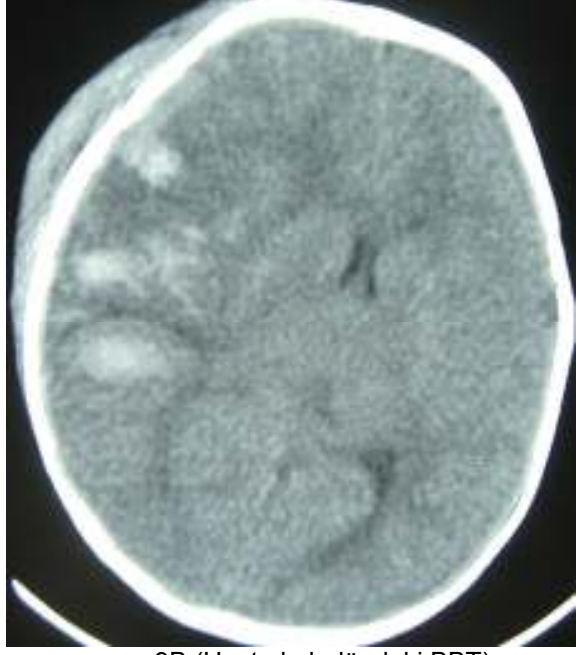


8B

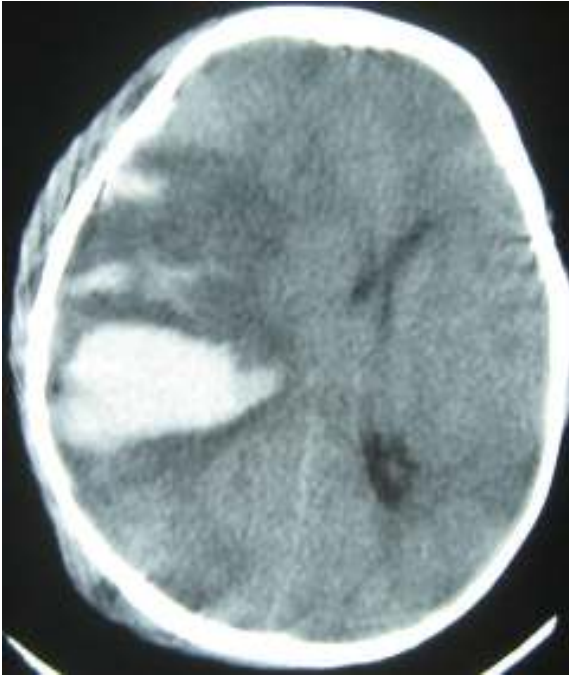
Olgu-8; Kontüzyon, 6 yaşında erkek hasta. Cibindrikte düşme sonrası getirildi. Genel durumu kötü, şuuru kapalı olan hasta yoğun bakım ünitesine yatırıldı. Vital bulguları stabil olan hasta 7. gün yoğun bakımdan çıkarılarak serviste takip edildi. Serviste 5 gün takip edilen hasta GSS 4 olarak taburcu edildi.



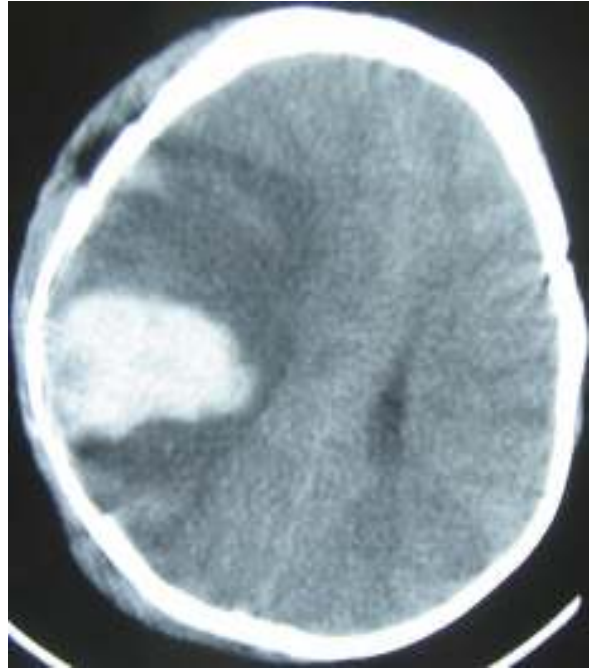
9A (Hasta kabulündeki BBT)



9B (Hasta kabulündeki BBT)

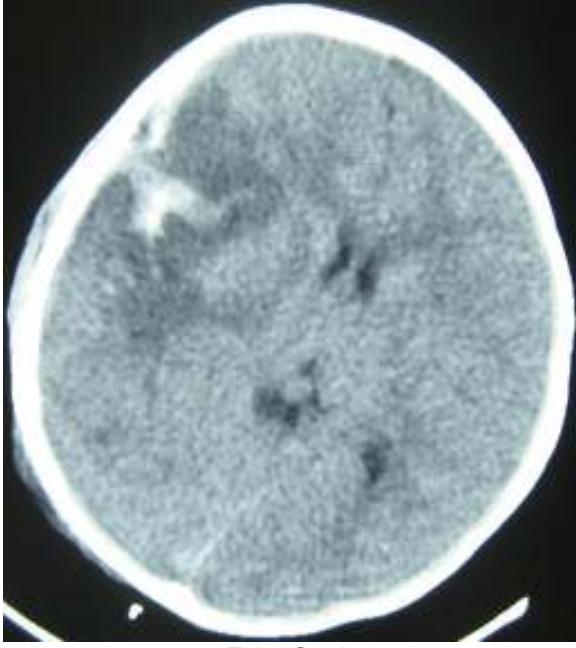


9C (3. gün)

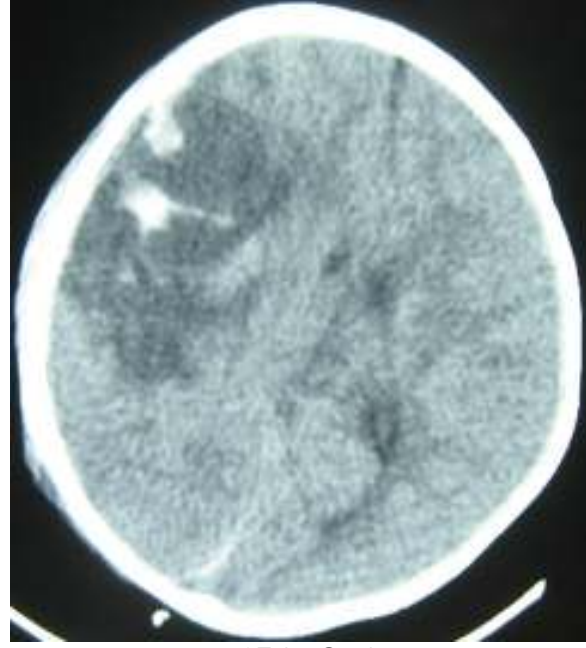


9D (3. gün)



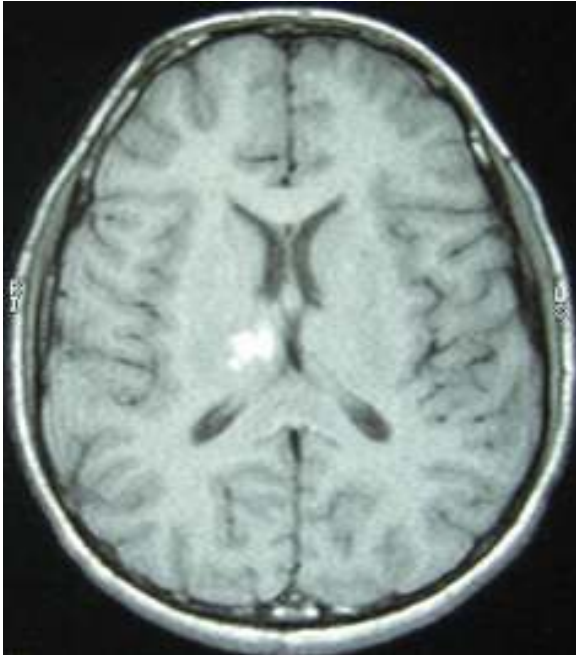


9E (7. Gün)

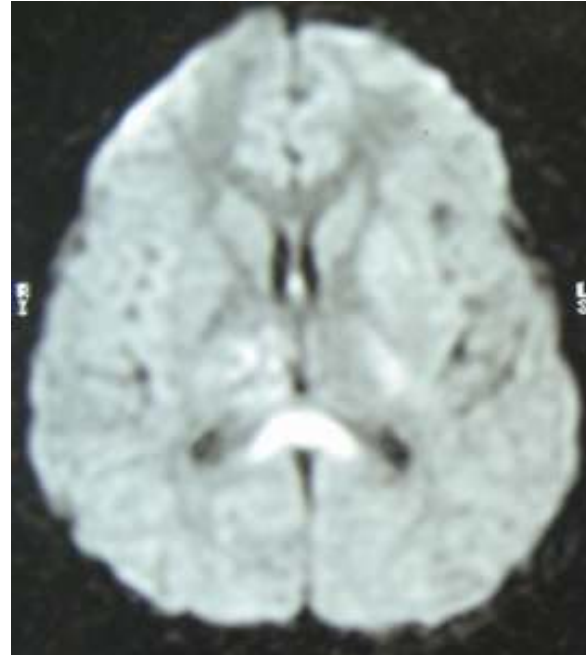


9F (7. Gün)

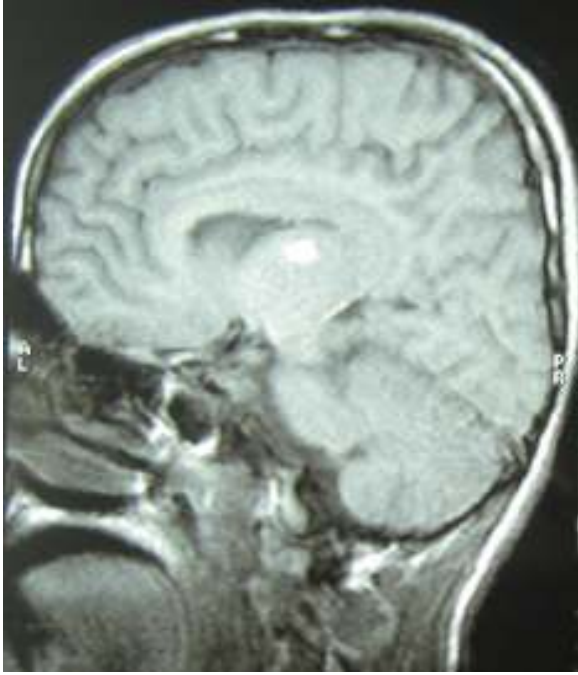
Olgu-9: Artan intraserebral kanama, 6 yaşında erkek hasta. Betonarme evin düz çatılı damından düşme sonrası getirildi. Genel durumu kötü, şuuru kapalı olan hasta acil serviste entübe edildi ve yoğun bakım ünitesine yatırılarak mekanik ventilatöre bağlandı. 3. gün yapılan BBT incelemede intraserebral kanamanın arttığı ve enfarkt geliştiği tespit edildi. Hastaya cerrahi planlanmadı. 7 gün yapılan kontrol BBT incelemede intraserebral kanamanın rezorbe olmaya başladığı tespit edildi.



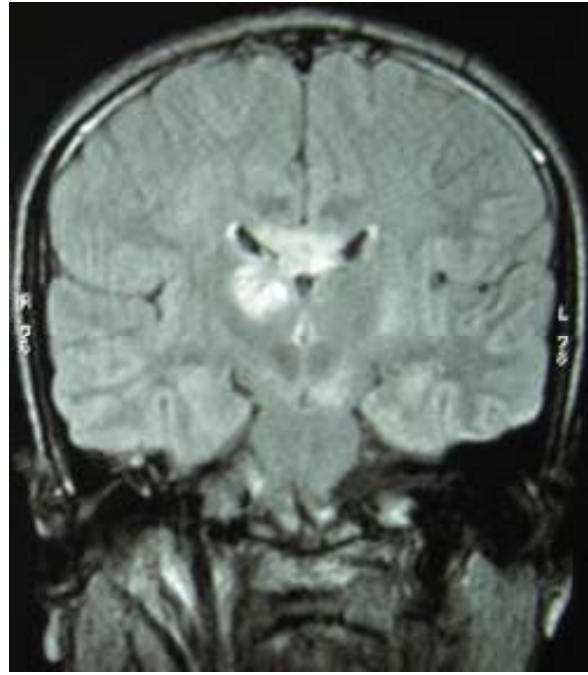
10A



10B



10C



10D

Olgu-10: Diffüz aksonal injuri. 6 yaşında kız çocuğu. Düz çatılı evin damında düşme sonrası getirildi. Genel durumu kötü, şuuru kapalı olan hasta yoğun bakım ünitesine takip ve tedavi amacı ile yatırıldı. Vital bulguları stabil olan hasta 5. gün yoğun bakımdan çıkarıldı. Serviste 5 gün takip edildikten sonra GSS;4 olarak önerilerle taburcu edildi.

## **MATERYAL METOD:**

Çalışmaya Mayıs 2005 – Nisan 2009 tarihleri arasında pediatrik olgularda yüksekten düşme sonucu kafa travması bulunan Harran Üniversitesi Tıp Fakültesi Eğitim ve Araştırma Hastanesi Nöroşirürji polikliniği ve acil servise getirilen ayakta takip edilen ve yatırılan 147 hasta üzerinde yapıldı. Tüm hastaların Nöroşirürji polikliniği ve acil serviste ilk nörolojik muayeneleri yapıldı. Sonuçlar Glasgow Koma Skoruna göre değerlendirilerek hastalar hafif (GKS 14–15), orta (GKS 9–13) ve ağır (GKS 3–8) kafa travması olarak gruplara ayrıldı. Gerekli ilk müdahale yapıldıktan sonra eğer BBT endikasyonu varsa istendi. Hastayı getiren kişilerden anamnez alındı. Anamnezde; hastaların yaşı, kardeş sayısı, kaçınıcı sıradaki kardeş olduğu, yaşadığı yer, sosyal güvencesi, nereden düştüğü, ne kadar yükseklikten düştüğü, düştüğü zeminin durumu soruldu. Ayrıca hastanın getirildiği tarih, gün, ay ve yıl olarak kaydedildi. Yüksekten düşme nedenleri arasında motorlu-motorsuz araçlardan düşmeler, binek hayvanların üzerinden düşmeler ve ağaçların üzerinden düşmeler çalışmaya alınmadı.

Hastalar GKS ve yapılan tetkik sonuçlarına göre değerlendirildi. Yapılan ilk incelemelerinde belirgin bir kranial lezyonu tespit edilmeyen, ek patolojisi olmayan ve GKS'sı 15 olan hastalar önerilerle taburcu edildi. Tetkiklerinde intrakranial bir patoloji tespit edilen hastalar takip ve tedavi amaçlı yatırıldı. Yine yapılan incelemelerde belirgin bir patoloji tespit edilmeyen ancak GKS'sı 13'ün altında olan hastalar da yatırıldı. Ek patoloji tespit edilen hastalar ilgili bölümlerle konsülte edildi. Acil cerrahi operasyon gereken hastalar operasyona alındı. Opere edilen yada edilmeyen hastaların takip ve tedavi sürecinde GKS'ında 2 puan düşme tespit edildiği zaman kontrol BBT incelemeleri yapıldı. Hastaların hastanede kalış süreleri mortalite ve morbidite oranları kaydedildi. Yeterli sayıya ulaşıldıktan sonra retrospektif çalışma yapıldı. Elde edilen verilerin istatistikî sonuçları değerlendirildi.

Ticari bir program olan SPSS 16,0 kullanılarak gerekli istatistiksel analizler ve şekiller yapıldı. Gruplar arası farkı değerlendirmek için student t-test kullanıldı. Parametreler arası ilişkileri değerlendirmek için ise korelasyon analizi kullanıldı.

## BULGULAR:

Çalışmaya Mayıs 2005 – Nisan 2009 tarihleri arasında yüksekten düşme sonrası pediatrik yaş grubunda kafa travması bulunan Harran Üniversitesi Tıp Fakültesi Eğitim ve Araştırma Hastanesi Nöroşirürji polikliniği ve acil servise getirilen ayakta takip edilen veya yatırılan 147 hasta alındı. Tüm hastaların Nöroşirürji polikliniği ve acil serviste ilk nörolojik muayeneleri yapıldı.

Hastaların 54 tanesi (%36,7) kız çocuğu. Kız çocukların en küçüğü 4 aylık, en büyüğü 12 yaşındaydı. Hastaların 93 tanesi (%63,3) erkekti. Erkek çocukların en küçüğü 2 aylık, en büyüğü 15 yaşındaydı. Hastaların 123 tanesi (%85,7) 8 yaşın altındaydı. 27 hasta (% 18,4) 1 yaşın altında, 57 hasta (% 38,8) 1–3 yaş arasında, 39 hasta (% 26,5) 4–7 yaş arasında, 22 hasta (% 15,0) 8–11 yaş arasında ve 2 hasta (% 1,30) 11 yaşından büyük hastaydı (Tablo–4).

Tablo–4; Grupların yaş ortalamaları

	Hasta sayısı	Ortalama (%)
1 yaş altı	27	18,4
1–3 yaş	57	38,8
4–7 yaş	39	26,5
8–11 yaş	22	15,0
11 yaşından büyük	2	1,4
Toplam	147	100,0

Yüksekten düşme nedenleri arasında motorlu-motorsuz araçlardan düşmeler, binek hayvanların üzerinden düşmeler ve ağaçların üzerinden düşmeler çalışmaya alınmadı. Çocuklarda kafa travmalarının yüksekten düşme nedenleri arasında tek katlı düz çatılı evlerin damlarında düşme en fazla görüldü (% 39,5). Tek katlı düz çatılı evlerin damlarında 58 hasta (% 39,5), yatakta yada cibindrikte 29 hasta (%19,7), kucakta 27 hasta (% 18,4), merdivende 19 hasta ( % 12,6), balkonda 14 hasta ( % 9,5) düşmüştü (Tablo-5).

Tablo-5; Hastaların düştükleri yer

	Hasta sayısı	Ortalama (%)
Düz çatılı dam	58	39,5
Yatak va da cibidik	29	19,7
Kucak	27	18,4
Merdiven	19	12,9
Balkon	14	9,5
Toplam	147	100,0

Hastalardan 21 tanesinin (% 14,3) herhangi bir sosyal güvenceleri yoktu. Diğer hastalardan 47 tanesi (% 32,0) SGK'lı 79 tanesi (% 53,7) ise yeşil kartlıydı. Yeşil kartlı ve herhangi bir sosyal güvenceleri olmayan hastaların toplam oranı % 68,0 idi. Yine acil servise getirilen hastaların 72 tanesi (% 49;0) toprak zemine, 58 tanesi (% 39,4) beton zemine ve 17 tanesi (% 11,6) taşlık zemine düşmüştü. Toprak ve taşlık zemine düşen toplam hasta oranı % 60,6 (Tablo-6). Düşen hastaların 47 tanesi (% 32,0) gündüz, 100 tanesi (%68,0) gece düşmüştü.

Tablo-6; Hastaların düştüğü zemin şekli

	Hasta sayısı	Ortalama (%)
Toprak Zemin	72	49,0
Beton Zemin	58	39,4
Taşlık Zemin	17	11,6
Toplam	147	100,0

Bizim çalışmamızda yüksekten düşen çocuklardan yalnızca 1 hasta (% 0,7) ailenin tek çocuğu idi. 6 hasta ise 2 kardeşti. 22 hasta 6 kardeş (% 15,0), 12 hasta 7 kardeş (% 8,2), 14 hasta 8 kardeş (% 9,5), 6 hasta 9 kardeş (% 4,1), 3 hasta 10 kardeş (% 2,0) ve 1 hasta ise 11 kardeşti (% 0,7) (Tablo-7). Olguların çocuk sayısı ile maruz kalınan travma tipi arasında çok anlamlı bir fark bulunamadı. Yine sadece 1 hasta (% 0,7) ailelerin birinci çocuğu idi.

Tablo–7: Düşen hastaların kardeş sayısı

Kardeş sayısı	Hasta sayısı	Ortalama (%)
1 kardeş	1 hasta	0,7
2 kardeş	6 hasta	4,1
3 kardeş	38 hasta	25,9
4 kardeş	27 hasta	18,4
5 kardeş	17 hasta	11,6
6 kardeş	22 hasta	15,0
7 kardeş	12 hasta	8,2
8 kardeş	14 hasta	9,5
9 kardeş	6 hasta	4,1
10 kardeş	3 hasta	2,0
11 kardeş	1 hasta	0,7
Toplam	147	100,0

Yüksekten düşme mesafesi hastayı hastaneye getiren hasta yakınlarından sorgulandı. Buna göre 31 hasta (% 21,1) 1 metrenin altında, 104 hasta (% 70,7) 1–3 metre mesafesinde ve 12 hasta 3 metreden daha fazla yükseklikte düşmüştü.

Düşmelerin büyük çoğunluğu (% 85,7) yılın sıcak aylarında balkonlarda ve toprak evlerin düz çatılı damlarında yatma sonucu yaz aylarında meydana gelmişti. Bu aylar içindedeki en çok temmuz, ağustos eylül aylarında (% 85,5) meydana gelmişti. 30 hasta (% 20,4) Temmuz, 52 hasta (%35,1) Ağustos, 44 hasta ise (%30,0) Eylül ayında düşmüştü. (Tablo–8)

Tablo–8; Hastaların düştükleri ay

Kaçıncı ayda düşmüş	Düşen hasta sayısı	Ortalama (%)
Ocak	2	1,4
Mart	2	1,4
Nisan	2	1,4
Mavis	3	2,0
Haziran	7	4,8
Temmuz	30	20,4
Ağustos	52	35,1
Eylül	44	30,0
Ekim	2	1,4
Kasım	1	0,7
Aralık	2	1,4
Toplam	147	100,0

Çalışmamızda ek patoloji, 66 hastada (% 44,8) tespit edildi. Kafa travmasına eşlik eden diğer bölgesel travmalar içinde en sık karaciğer dalak yaralanmaları görüldü. (37 hastada karaciğer dalak yaralanması görüldü). Diğer ek patolojiler şu şekilde idi. 15 hastada ekstremitte fraktürleri, 9 hastada servikal travma, 3 hastada pnömotoraks ve/veya hemotoraks ve 2 hasta da ise pelvis fraktürü mevcuttu.

Kafa travmaları içinde en sık görülen patoloji skalp altı ödem idi. İkinci en sıklıkta görülen patoloji lineer fraktür idi (Tablo–9). Hafif ve orta dereceli kafa travması olan hastalarda % 5,4 oranında EDH görüldü ve bu da literatür ile uyumlu (40). Travmatik SDH % 2 oranında tespit edildi. Travmatik kontüzyon; % 8,2 oranında tespit edildi.

Tablo–9; Hastaların ilk BBT sonuçları

	Hasta Sayısı	Ortalama (%)
Normal	48	32,7
Skalp Altı Ödem	22	15,0
Lineer Fraktürler	29	19,7
Cökme Fraktürleri	10	6,8
Epidural Kanama	8	5,4
Subdural Kanama	3	2,0
Kontüzyon	12	8,2
Bevin Özemi	3	2,0
SAK	8	5,4
Miks kanamalar	2	1,4
Pnömoşefali	2	1,4
Toplam	147	100,0

Hastalar GKS'sına göre hafif (GKS 14–15), orta (GKS 9–13) ve ağır (GKS 3–8) kafa travmaları olarak gruplara ayrıldı. Giriş GKS'larına göre hastaların % 74,8'i hafif, % 17,0'si orta, % 8,2'i ise ağır kafa travması grubundaydı.

Kafa travmaları nedeniyle başvuran hastaların % 25,4'ü yatırıldı. Yatan hastaların %24,9'ü kız çocuğu, % 75,1'i erkek çocuğu idi. Yatırılan 22 hastaya (% 15,0) kranial cerrahi uygulandı (Tablo–10).

Tablo–10; Hastaların tedavi şekilleri

	Hasta Sayısı	Ortalama (%)
Gözlem	55	37,4
Medikal	70	47,6
Cerrahi	22	15,0
Total	147	100,0



Opere edilen ve edilmeyen tüm hastaların % 87,7'si şifa ile taburcu edildi. Hastaların % 4,1'i değişik derecelerde sekellerle taburcu edildi. 12 hasta ise (% 8,2) kaybedildi (Tablo-11).

Tablo-11; Hastaların tedaviden sonraki durumları

	Hasta Sayısı	Ortalama (%)
Şifa ile taburcu	129	87,7
Sekel ile taburcu	6	4,1
Eksitus	12	8,2
Toplam	147	100,0

## TARTIŞMA

Yüksekten düşmeler, çocuklarda ciddi travmalara neden olduğu için Nöroşirürji kliniklerine yatırılan hastalar arasında ilk sıralarda yer almaktadır (63). Amerika'da her 15 saniyede bir kafa travması oluşmakta ve kafa travmalarına bağlı her 12 dakikada bir ölüm meydana gelmektedir (1). Yüksekten düşmeye bağlı oluşan travma sonrasında ölümcül olaylar en çok kranioserebral travması olan hastalarda meydana gelmektedir (64). Amerika Birleşik Devletleri'nde 15 yaşından daha küçük çocuklarda yüksekten düşme sonucu her yıl yaklaşık 3 milyon çocuğa acil müdahale gerekmektedir. Ve bunların yaklaşık 140 tanesi ölüm ile sonuçlanmaktadır (65). Yapılan başka bir çalışmaya göre ise yüksekten düşmelere bağlı travmatik beyin yaralanmaları % 60 ölümlle sonuçlanmaktadır (66).

Üniversitemiz hastanesi Şanlıurfa ili için referans hastanesi konumunda olup gerek direk başvuran, gerekse sevk edilen kafa travması olgularının tedavisini üstlenmektedir. Biz çalışmamızda, Mayıs 2005–Nisan 2009 tarihleri arasında Nöroşirürji polikliniğine ve acil servise, yüksekten düşme sonucu kafa travması nedeni ile başvuran 0–16 yaş grubundaki hastaları araştırdık. Böylece, kafa travmalarının yüksekten düşme nedenlerini, takibini ve sonucuna etki eden faktörlerin değerlendirilmesini ve varsa bölgeye özgü önlemlerin alınmasını amaçladık.

Yüksekten düşme sonucu oluşan travmanın şiddeti, düşülen yerin yüksekliği ile direk orantılıdır (67). Travmanın özelliğinin bağlı olduğu diğer faktörler, düştüğü zeminin durumu, vücut kitlesi ve düşenin yaşına bağlıdır. Ancak en önemli faktör yere vurma hızına bağlıdır.  $V=2gS$   $V$ =hız,  $g$ = yerçekimi kuvveti ve  $S$ = mesafe (68). Travmanın ciddiyeti zeminin özelliği ile de yakından ilişkilidir. Çocukluk yaş grubu kafa travmalarında yaralanma mekanizması, kafatası ve içeriğin travmaya yanıtı ve uzun dönem prognozu erişkin yaş grubuna göre oldukça değişiktir.

Bölgemizde yapılan başka bir çalışmada hastaların % 25,1 balkondan, % 36,7 düz çatılı evden, % 0,5 ranzadan düşmüştü (69). Ancak bu çalışmada eşek/atta, motorlu araçta, elevatör araçlarında, uçurumda, ağaçlarda, elektrik direklerinde ve duvarların üzerinde düşmeler alınmış olup pediatrik yada yetişkin yaş ayırımı yapılmamıştır. Bizim çalışmamızda, bulunduğumuz bölgede çocuklarda kafa travmalarının yüksekten düşme nedenleri arasında düz çatılı damdan düşme en fazla görüldü (% 39,5). Düz çatılı evde 58 hasta (% 39,5), yatakta yada cibindikte (genellikle düz çatılı evlerin önünde demir yada ahşaptan yapılan sıcak mevsimlerde geceleri serinlik

amacı ile üzerinde oturulan veya yatılan bölgeye özel yatak) 29 hasta (%19,7), kucaktan 27 hasta (% 18,4), merdivenden 19 hasta (%12,6), balkondan 14 hasta (% 9,5) düşmüştü.

Düşmelerin çoğu yaz aylarında olmakta ve bu da sıcak aylarda bölge halkının damda, balkonda, cibindrikte yatma alışkanlığından kaynaklanmaktadır. Bölgede yaz aylarında damı kullanmak için (halı ve yün yıkamak, biber salçası yapmak, çamaşır asmak, geceleri uyumak, saç ekmek açmak, kuş beslemek) toprak evlerin yanı sıra modern betonarme binalar da genellikle çatısız olarak inşa edilmektedir. Bu tür evlerin damları genellikle basit, çatısız ve damın etrafı korumasızdır. Yapılan başka bir çalışmada düşmelerin % 54,5 i mayıs–ağustos aylarında meydana gelmişti (64). Bizim çalışmamızda düşmeler en çok temmuz, ağustos ve eylül aylarında (% 85,5) meydana gelmişti. 30 hasta (% 20,4) Temmuz ayında, 52 hasta (% 35,1) Ağustos ayında, 44 hasta ise (% 30,0) Eylül ayında düşmüştü. Yapılan bu çalışmaya göre çalışmamızda eylül ayında fazla olmanın sebebi bölgede kış aylarında çok tüketilen biber salçası ve yemeklik kuru biberlerin bu ayda düz çatılı damlarda ya da cibindriklerin üzerinde özellikle annelerin bu işlerle meşgul olup çocukları ihmal etmelerine bağlandı.

Yüksekten düşme sonrası meydana gelen travmanın özelliği düştüğü zeminin durumuna göre (kaya, beton, toprak veya taş zemin oluşuna göre) değişmektedir (69). Çalışmamızda acil servise getirilen hastaların % 49;0 toprak zemine, %39,4 beton zemine ve % 11,6 taşlık zemine düşmüş olup toprak ve taşlık zemine düşen toplam hasta % 60,6 oranındaydı. Travmanın şiddeti ile düşülen zemin arasında çok anlamlı bir fark bulunamadı. Bunun nedeni de hastaların düşme mesafelerinin 1-3 metre arasında değişmesi ile ilişkilendirildi. Hastalardan 21 tanesinin (% 14,3) ücretli olup herhangi bir sosyal güvencesi yoktu. Diğer hastalardan 47 tanesi (% 32,0) SGK'lı, 79 tanesi (% 53,7) ise yeşil kartlıydı. Yeşil kartlı ve herhangi bir sosyal güvenceleri olmayan hastaların toplamı % 68,0 oranındaydı. Yeşil kartlı ve sosyal güvenceleri olmayan hastaların fazla olması ve düşülen zeminlerin beton olmaması; düşme vakalarının sosyoekonomik düzeyi düşük olan ailelerde daha fazla meydana geldiğini düşündürdü. Sosyoekonomik düzeyi düşük olan ailelerde eğitim düzeyide düşük olup yeşil kart alamamaktadırlar. Yine aynı aileler ekonomik nedenlerden dolayı evlerinin etraflarına beton yapamamaktalar. Düşen hastaların % 32,0'si gündüz, %68,0'i gece düşmüştü. Gece düşme oranlarının daha fazla olmasının nedeni bölgede sosyoekonomik düzeyi düşük olan insanların sıcak günlerde evin

balkonlarında, ev önünde yapılan yataklarda (cibindirik) ve toprak evlerin düz çatılı damlarında oturma ve yatmalarına bağlandı.

Düşen hastalardan yalnızca 1 tanesi (% 0,7) ailelerin birinci çocuğu idi. Yani ailelerin ilk çocuklarındaki travmaya maruz kalma oranları diğer kardeşlerin travmaya maruz kalma oranlarından daha düşüktü. Bu da ailelerin birinci çocuklara daha fazla ilgilenmelerine bağlandı. Çocuk sayısı 4'ten fazla olan ailelerde kucaktan düşmeler diğer yaş gruplarına göre daha fazla idi. Acil servise getirilen hastalardan 27 tanesi (%18,4) kucaktan düşme sonrası getirilmişti. Kucakta düşen hastalardan 1 tanesi ailenin tek çocuğu idi. Diğer olguların kardeş sayısı 3 veya daha fazla olup alınan anamnezlerde kalabalık ailelerde ebeveyn yerine genelde abla ya da abileri küçük çocukları kucaklarında taşıyıp bakımını yüklenmektedir. Ancak abla ya da abi ebeveyn kadar dikkat edememekte ve çocuk düşmektedir.

Aynı mesafeden düşen ve kafa travması bulunan 3 yaşın altındaki çocuklar 3 yaşından büyük çocuklara göre daha fazla yaralanarak ek patolojiye maruz kalır. Çünkü 3 yaşından küçük çocukların cilt altı yağ dokusu ve kas kitlesi azdır. Buna bağlı olarak travmalarda enerji daha iyi transfer edilerek 3 yaşından küçük çocuklar daha fazla travmatize olur (70). Çalışmamızda 147 hastanın 66 tanesinde ek yaralanma tespit edildi. Bu ek yaralanma tespit edilen 66 hastadan 28 tanesi (% 42,4) 3 yaşın altında olup en sık oranda (% 56,06) karaciğer dalak yaralanmaları görüldü. Bu durum çocuklarda cilt altı yağ dokusunun az olması, batin içi organların göreceli olarak büyük olması ve karaciğer ile dalağın daha aşağıda yerleşimli olması nedeni ile kotlar tarafından korunamaması sonucu multipolitravmanın küçük çocuklarda erişkin ve büyük çocuklara göre daha sık görülmesi sonucu oluştuğu düşünüldü (71). Yapılan başka çalışmalarda kafa travmalarına en sık eşlik eden yaralanma şekli spinal dışı iskelet yaralanmaları idi. Ancak bu çalışmada sadece kafa travması değil yüksekten düşen tüm olgular alınmıştı (72). Ayrıca ek yaralanma olarak şu şekilde idi. 15 hastada (% 22,7) ekstremitte fraktürleri, 9 hastada (% 13,6) servikal travma, 3 hastada (% 4,5) pnömotoraks ve/veya hemotoraks ve 2 hastada (% 3,14) ise pelvis fraktürü tespit edildi.

Hastaların %70,7'si 1–3 metre mesafede düşmüştü. Yagmur ve ark. ların 2004 yılında Diyarbakır ilinde yapmış oldukları çalışmada yüksekten düşme ortalaması 4,5 metre (1–20 metre) bulunmuş olup (64) bizim çalışmamız buna göre düşük bulundu. Bunun sebebi çalışmamıza sadece pediatrik yaş grubu hastalar alındı ve eşek/attan, motorlu araçtan, elevatör araçlarında, uçurumdan, ağaçlardan, elektrik direklerinden

ve duvarların üzerinde düşmeler çalışmaya alınmadı.

Yüksekten düşmeye bağlı kafa travmaları okul öncesi yaş grubunda diğer yaş gruplarına göre daha fazla görülür. Bunun nedeni bu yaş grubunda yürüme ve denge fonksiyonunun yetersiz olması ve bu yaş grubunun daha çok ebeveynin peşinde koşmasına bağlanmaktadır. Yine yüksekten düşmeler erkek çocuklarda daha sık görülür. Bunun nedeni, erkek çocukların daha maceracı ve agresif davranışlı olmaları, toplumumuzda erkek cinsiyetinin daha aktif bir yaşama sahip olması ve bunun sonucu travmaya daha fazla maruz kalması ile açıklanabilir (73). Çalışmamızda hastaların 54 tanesi (% 36,7) kız çocuğu, 93 tanesi (%63,3) erkek çocuk olup literatür ile uyumlu bulundu.

Kafa travmalı hastaların ilk değerlendirilmesinde en sık kullanılan yöntem GKS' dır. Santral sinir sisteminin (SSS) fonksiyonlarını motor yanıt, SSS'in integrasyon derecesini sözel yanıt ve beyin sapı fonksiyonlarını ise gözlerin açıklığı belirler. GKS ile kafa travmalı hastalar ağır, orta ve düşük risk olmak üzere 3 alt gruba ayrılır. Giriş GKS'larına göre hastaların % 74,8'i hafif, % 17,0'si orta, % 8,2'i ise ağır kafa travması grubundaydı. Bu değerler aynı yaş grubunu içeren literatürler ile karşılaştırıldığında farklılıklar görülmektedir. Ülkemizde yapılan ve yalnızca yatırılan hastaların dahil edildiği iki çalışmada ağır kafa travmalarının tüm kafa travmaları içindeki oranı % 14–16 olarak rapor edilmiştir (74). Çalışmamızda ağır kafa travması oranının düşük olmasının nedeni sadece yatırılan hastaların değil kafa travması nedeni ile başvuran tüm hastaların çalışmaya dahil edilmesine bağlı olduğu düşünüldü.

Kafa travmaları içinde en sık görülen patoloji skalp altı ödem idi. İkinci en sıklıkta görülen patoloji lineer fraktür olup en çok temporoparietal bölge lineer fraktürü görüldü ve bu da literatür ile uyumlu idi (26). Hafif ve orta dereceli kafa travması olan hastalarda % 5,4 oranında EDH görüldü ve bu da literatür ile uyumlu idi (hafif ve orta dereceli kafa travmalı hastalarda %4–8 oranında EDH gelişir). Travmatik SDH % 2 oranında tespit edildi. Yapılan başka çalışmalarda travmatik SDH oranı % 5 olarak rapor edilmiştir (22). Travmatik kontüzyon; % 8,2 oranında tespit edildi. Literatürde travmatik kontüzyon oranı % 21,3 olarak rapor edilmiştir (75). Travmatik kontüzyon tespit edilen 12 hastanın klinik seyrine göre değişik zamanlarda yapılan kontrol BBT incelemelerinde 5 hastada (% 41,6) mevcut kontüzyonda artış tespit edildi. Literatürde kontüzyonu olan hastaların 12 saat sonra yapılan 2. kontrol BBT incelemelerinde olguların %40'ında kontüzyonda artış tespit edilmiştir (52).

Kafa travmalı hastaların tanısal değerlendirilmelerinde günümüzde BBT altın

standarttır (76). Kafa travmalarının büyük bir kısmını düşük riskli kafa travmaları oluşturur. Düşük oranda olmasına rağmen cerrahi girişim gerektirebilecek patolojik bulguların olabileceği düşünülerek GKS 13–15 arası olan düşük risk grubundaki kafa travmalı hastalara erken tanı için BBT yapılmasını önerenler olduğu gibi bu hastalara herhangi bir radyolojik inceleme yapılmadan sadece fizik muayene, klinik gözlem ve nörolojik takibin yeterli olacağını önerenler de olmuştur (77). Orta ve ağır kafa travmalı hastalarda ise mutlaka BBT yapılmalıdır (52,78). Çalışmamızda GKS 13–15 arası olan düşük risk grubundaki kafa travmalı hastaları gözlem amacı ile yatırdık. Fizik muayene, klinik gözlem ve nörolojik takibine göre GKS'ında düşme tespit ettiğimiz hastalara BBT inceleme yaptık. Mortalite oranı çeşitli kaynaklara göre değişmekle birlikte % 2–15 arasında bildirilmektedir (79). Çalışmamızda mortalite oranı % 8,2 (12 hasta) bulunmuş olup literatür ile uyumlu bulunmuştur.

Kafa travmaları nedeniyle başvuran hastaların % 25,4'ü yatırıldı. Yatan hastaların %24,9'ü kız çocuğu, % 75,1'i erkek çocuğu di. Bu literatürle uyumlu idi. Yatırılan hastaların 22 tanesine (% 15,0) kranial operasyon uygulandı. Hastalar arasında epidural hematomu olan 8 hastanın (% 5,4) tamamına ve çökme kırıkları olan 10 hastanın 8 tanesine (%5,4) kranial cerrahi uygulanmış olup en çok epidural ve çökme kırıkları olan hastalara kranial operasyon yapıldı. Ancak yapılan diğer çalışmalara göre cerrahi gerektiren hasta sayısı çalışmamızda daha düşük tespit edildi (71,72). Çalışmamızda, hastanede yatırılan ya da yatırılmayan hastaların üzerinde yapılması nedeni ile bu oran literatüre göre düşük bulunmuştur.

Hastaların % 87,7'si tam veya tama yakın iyileşme ile (Glasgow Sonuç Skalası; 1) taburcu edildi. % 4,1'i değişik derecelerde sekellerle (2 hastanın GSS; 4, 4 hastanın GSS; 2) taburcu edildi. 12 hasta ise (% 8,2) değişik nedenlerden dolayı kaybedildi. Bu bulgular erişkin yaş grubunu da içeren bir çalışmanın sonucuyla benzerdi. Mortalite oranları, uluslararası çok merkezli bir çalışmada kafa travmaları olan pediatrik yaşlarda bildirilen % 2,7 değerine göre daha yüksek bulundu (80).

Hastanın taburcu esnasında nörolojik durumunu etkileyen en önemli faktör; hastanın başvuru zamanındaki klinik tablodur (74,8). Hastanın kafa travmasının yanında ek bir yada birden fazla patolojinin olması, ameliyat gerektiren bir kranial lezyonunun bulunması, birden fazla intrakranial patolojinin birlikte bulunması (subdural hematoma, kontüzyon, subaraknoid kanama, intraserebral hematoma, serebral ödem ya da diffüz aksonal yaralanma gibi bulgulardan bir ya da bir kaçının birlikte görülmesi) kötü prognozla ilişkili bulunmuştur.

## **KORUMA ve TAVSİYELER:**

### **Koruma:**

Bu koruma ve tavsiyeler Amerika Pediatri komitesinin yapmış olduğu öneriler doğrultusunda düzenlenmiştir.

Yüksekten düşme için çocuklarda belgelenmiş birçok strateji akla getirilmelidir. Aile rehberliği çocukları yüksekte düşmekten korumak için etkin bir yöntemdir ve bu koruma programının bir parçası olmalıdır (82).

Fiziksel çevrenin modifikasyonu ile önemli sonuçlar rapor edilmektedir. Koruma parmaklıklarının yerine karar verme balkon, güverte, veranda, loca gibi yerlerden düşmede nasıl korunacağını belli eder. Koruma olarak kullanılan kısa parmaklıklar çocukları korumada yetersizdir. Amerika Birleşik Devletleri'nde balkonlarda çocukların geçemeyeceği parmaklıklar yapılmak zorundadır ve yapılırken parmaklıklar 4 lü ve yatay ve horizontal yerleşimli olmalıdır. Kliması olmayan eski binalarda demir parmaklıklarla korunmuş pencere bulunmalıdır (83). Ülkemizde özellikle Güneydoğu Anadolu bölgesinde yaz aylarında sosyoekonomik düzeyi düşük aileler düz çatılı toprak evlerde oturdukları ve yattıkları için bu yapılarda düz çatılı damın etrafına koruma olarak zorunlu demir parmaklıkların yapılması yasaya bağlanmalıdır. Eski binaların, yörede bulunan harabe evlerin ve düz çatılı toprak evlerin damları gibi yerlerin çocuklar için oyun alanı olmadığı konusu çocuk ve ebeveynlerine anlatılmalıdır.

Birçok major yaralanmanın nedeni pencerelerden düşmelerden kaynaklanmaktadır ve bu yönde korunma gerekmektedir. Bunun için modern pencereler yapılmalıdır. Yine evlerde yangından kaçmak için ideal geçişi sağlayan ve düşmelerden koruyan merdivenler yapılmalıdır. Bizim yaptığımız çalışmada ise daha çok toprak evlerin korumasız düz çatılı damlarında düşme sonrası major yaralanmalar tespit edildi. Bunun için düz çatılı damlarda dayanıklı demir yada çelikten imal edilmiş çubuklarla düz çatılı damların etrafına merdiven geçişine de izin verecek şekilde çocuk korumaları yapılmalıdır. Yeni yapılan beton evlerde ve modern binalarda pencere ve balkonlarda çocuk korumaları yapılması yerel yönetimlerle yasaya bağlanmalıdır. 1976 yılında Newyork sağlık müdürlüğü tarafında pencerelerden düşme sonrası oluşan travmalara bağlı % 12 oranında ölüm bildirmiştir. Yeni kanunlarda 10 yaşından küçük çocukların bulunduğu binalarda pencerelerde pencere koruması bulunması kanuna bağlanmıştır. Bu kanun ile yüksekten düşmelere bağlı ölümler

%35, pencereden düşmeler % 50 oranında azalmıştır. Bu kanun ile yüksekten düşmeler sonucu oluşan travmalara bağlı bölge hastanelerine başvuru oranları ise % 96 kadar azalmıştır. Bu konuda en önemlisi ailenin eğitimidir (84)

Chikago'da 2 feetden yüksek binalarda pencere koruması yapılma zorunluluğu vardır. Boston'da bu kanundan sonra ilk 2 yıl içinde yüksekten düşmelere bağlı hastanelere başvuru % 83 oranında azalmış ve 2 yılda yüksekten düşmelere bağlı sadece 3 tane ölüm bildirilmiştir (85).

Bölgemizde yapılan bir çalışmaya göre balkon, pencere ve düz çatılı damlarda çocuk korumaları gibi bariyerlerin olduğu yerlerde düşme oranlarına daha az rastlanmıştır (69).

Güvenlik önlemlerine göre insanların, koruması olmayan yükseklere çıkması önlenmelidir. Koruması olan pencere ve balkonlardaki korumalar, yangın çıkışına izin verecek şekilde yapılmalıdır.

### **Tavsiyeler:**

1. Yerel yöneticiler çok katlı binalarda oturan çocukların ebevenlerine yüksekten düşmeleri engellemek için yol göstermelidirler:

- a) Koruması olmayan düz çatılı damlara ya da balkonlara küçük çocuklar çıkarken, yetişkinler her zaman eşlik etmelidir.
- b) Düz çatılı dam ya da balkon korumalıkları, çocukları düşmelerden engelleyecek demir yada çelikten imal edilmiş sağlamlıkta olmalıdır.
- c) Evlere mümkünse tepeden açılan pencereler takılmalıdır.
- d) Tek katlı toprak evlere sabit korumalar yapılmalı ve bu koruyucu parmaklıklar dama iniş-çıkışı engellememelidir.
- e) Koruması olmayan düz çatılı damlarda ya da balkonlarda çocuklar oynarlarken yetişkinler tarafında çocukların buralarda atlamaları, kaçmaları ya yasaklanmalı ya da buralara yaklaşması caydırılmalıdır. Çocuklar oyun alanlarında ya da parkta oynamaları için cesaretlendirilmelidir.
- f) Çocuklar pencere kenarlarına yada balkonlara tırmanmamalıdır.

2. Yerel yöneticiler ve pediatristler, düz çatılı damlarda, pencerelerde ve balkonlarda koruyucu parmaklıkları kullanmak için bu konuda programlar yapıp yöre halkına geniş olarak anlatılmalıdır. Halk sağlığı yetkilileri ile ofislerinde bir araya gelerek yüksekten düşmeyi engellemek için koruyucu programlar yapmalıdırlar.



3. Özellikle yaz aylarında çok çocuklu ailelerin yöresel günlük işleri için dama çıkarlarken (salça yapmak, biber kurutmak, yün yıkamak, sac-ekmek açmak, halı yıkamak gibi) çocukları peşlerinde götürmelerini engellemek için programlar yapılmalıdır. Yerel yönetimler, düşük gelirli mal sahiplerini evlerin damlarında demir ya da çelik koruma yapımları için halkı cesaretlendirici programlar yapmalıdır gerekirse yerel yönetimler bu korumaları kendileri yapmalıdır.

4. Yeni inşaatlarda balkon, sundurma, çatı ve yangından kaçma yerlerinde koruma olarak parmaklıklar olmalıdır.

5. Yerel yönetimler, tehlikeli yüksek yerleşimli çocuk oyun alanlarını azaltma stratejileri geliştirmelidir. Çocuk oyun alanlarının güvenliğini genişletmeli, ve kaydırak, salıncak gibi yüksekten düşme ihtimali olan oyun alanlarına gerekli koruma ya da zemin döşemesi yapılmalıdır. Semt çocuklarının yüksek kaydırak gibi kaygı verici yüksekten düşme ihtimali olan oyun yerlerinde oynamalarına izin verilmemelidir.

## SONUÇ:

Çalışmaya 147 hasta alındı (hastaların 54 tanesi bayandı 93 tanesi erkekti). Yüksekten düşmelerin çoğu yaz aylarında meydana gelmektedir. Bunun nedeni ise yazın sıcak aylarında sosyoekonomik düzeyi düşük olan insanların sıcaktan dolayı düz çatılı evin damında, korumasız balkonlarda, cibindrikte (bölgede yaz aylarında kullanılan, evin bahçesinde kurulan demir ya da ahşaptan yapılmış yazlık yatak) oturmakta ve yatmakta kaynaklanmaktadır. Ayrıca bölgede çok tüketilmekte olan biber salçası ve yemeklik kurutulmuş kışık biberler yaz aylarında düz çatılı damlarda ya da cibindrikte özellikle bayanlar tarafından yapılmaktadır. Anneler bunlarla meşgul olurken peşlerine takılıp buralara gelip oynayan çocuklarla yeterince ilgilenemiyorlar. Bu düz çatılı evlerin damları toprak ya da beton olup etraflarında koruma parmaklıkları bulunmamaktadır ya da ahşaptan yapılmış çok basit korumalardır. Bu nedenle bu gibi yerlerde çocuklar kolaylıkla düşmekte. Buralarda düşme sonucu hastaneye getirilen hasta yakınlarına, düz çatılı evlerde demir ya da çelikten yapılmış koruma parmaklıkların yapılması anlatılmalıdır. Yerel yöneticiler ile işbirliği yapılarak bu evlerde koruma yapılması planlanmalı, çocuklar ve çocuk sağlığı ile ilgili diğer meslekler, yerel yönetimlerle beraber yüksekten düşmelerin epidemiyolojisi için koruyucu stratejik politikalar yapmalıdırlar. Bu stratejiler; ailesel eğitim, toplumsal programlar, inşaat yapı değişiklikleri, yaşam tarzı değişiklikleri ve düz çatılı damın etrafında, balkonda ve pencerede korkulukları imal etme gibi çevresel değişiklikleri içermelidir.

## **KAYNAKLAR:**

- 1-** Cervos-Navarro J, Lafuante JV. Traumatic brain injuries; structural changes. J Neurosurg sci. 1991; 103.
- 2-** Campbell JW, Adelson PD. Severe closed head injury in children. Textbook of neurological surgery. Batjer HH and Loftus CM(edt). Lippincott, Williams&Wilkins, Baltimore. 2002: 1072–1078.
- 3-** Head Trauma in: Alewander RH, Proctor HJ. Advanced Trauma Life Support. 3 Edition. American College of Surgeons. Chicago. 1993: 159–183.
- 4-** Ceviker N, Baykaner K, Keskil S, Cengel M, Kaymaz M. Moderate head injuries in children as compared to other age groups, including the cases who had talked and deteriorated. Acta Neurochir (Wien). 1995;133(3–4):116–121.
- 5-** Semple PL, Bass DH, Peter JC. Severe head injury in children, a preventable but forgotten epidemic. S. Afr. Med. J 1998; 88: 440–444.
- 6-** Gaylan LR. Head Injury in: Tintinalli JE, Ruiz E, Krome LR. Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide. 3 edition. McGraw Hill. New York. 1992: 913–921.
- 7-** Söğüt Ö. Kafa travmalı hastalarda posttravmatik erken dönemde nöron spesifik enolaz, sitokinler ve Hs-CRP düzeyleri ile travma skorlamalarının mortalite üzerine etkileri. T.C. Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Anabilim Dalı, Uzmanlık Tezi, Diyarbakır, 2005.
- 8-** Greenberg MS. Handbook of Neurosurgery. Head trauma. New York Thieme Medical Publishers. 2001: 626–685.
- 9-** Gennarelli TA, Meaney DF. Mechanism of primary head injury. In: Wilkins RH, Rengachary SS, (eds). Neurosurgery. USA: Mc Graw Hill, 1996: 2611–2621.
- 10-** Peyster RG, Hoover ED. CT in head trauma. J Trauma. 1985: 22.25.
- 11-** Aksoy K, Palaoğlu S, Pamir N, Tuncer R. Temel Nöroşirürji. 1. Basım, 1. cilt, Türk Nöroşirürji Derneği Yayınları, 2005: 344,316–321
- 12-** Bal A. Hafif ve orta şiddetteki akut kafa travmalı hastalarda İlk 24 Saat İçinde bilgisayarlı tomografi değişiklikleri. T.C. Sağlık Bakanlığı Dr. Lütfi Kırdar Kartal Eğitim ve Araştırma Hastanesi I. Beyin ve Sinir Cerrahisi Kliniği, Uzmanlık Tezi, İstanbul, 2005.
- 13-** Gade GF, Becker DP, Miller JD, Dwan PS. Pathology and pathophysiology of head injury, in Youmans JR 8ed, Neurological Surgery, vol 3, third ed, Philadelphia: WB Saunders. 1990: 1965–2016.

- 14-** Nagurney JT, Borczuc P, Thomas SH. Elder patients with closed head trauma: a comparison with nonelder patients. *Acad Emerg. Med.* 1998;5:678-84.
- 15-** Gable BJ, Cameron PA, Finch CF. The status of the Glasgow Coma Scale. *Emerg. Med(Fremantle)*. 2003: 15(4); 353–360.
- 16-** Haase J, Jensen CK: Brain injuries in children. EANS Course Book. Barcelona 1999: 41–47.
- 17-** Ward J: Pediatric head injury. *Neurotrauma*, Narayan RK, Willberger JE and Povlishock JT(edt). Mc Graw Hill. New York. 1996: 859–867.
- 18-** Baykaner MK, Akyol S, Keskil IS, Gundoğdu S, Ceviker N, Hasanoğlu E. Severe closed head injury associated with nonfracture and nonrotated atlantoaxial dislocation. *Childs Nerv Syst.* 1993: 9(8); 488–490.
- 19-** McRary and Webb.: Unilateral fixed dilated pupil in an alert patient. *JAlvIA*. 1982: 248; 353–354. In De Jong, RN, Sugar O. (eds). *The Year Book of Neurology and Neurosurgery*. Chicago. Year Book Medical Publishers, Inc. 1983: 230.
- 20-** Keller, TS, Schneider RC. Craniocerebral trauma. In Schneider RC, Kahn E.A, Crosby KC, Taren J.A. (ds). *Correlative Neurosurgery*. Volume II. 3rd Ed. Spnngfield, Illinois, Charles C Thomas. 1982: 1301–1414.
- 21-** Macmillan CS, Wild JM, Wardlaw JM, Andrews PJ, Marshall I, Easton VJ. Traumatic brain injury and subarachnoid hemorrhage in vivo occult pathology demonstrated by magnetic resonance spectroscopy may not be “ischaemic”. A primary study and review of the literature. *Acta Neurochir (Wien)*. 2002:144; 853-862.
- 22-** McLaurin, RL, Mc Lennan J.E. Diagnosis and treatment of head injury in children, in Youmans, JR. (ed):*Neurological Surgery*. Volume 4.2nd Ed. Philadelphia B. Saunders. 1982: 2084–2136.
- 23-** Osborn AG. *Diagnostic Neuroradiology*. Boston: Mosby. 1994.
- 24-** Zimmerman RA, Bilaniuk LT. Pediatric head trauma. *Neuroimaging Clin N Am.* 1994: 4;349–366.
- 25-** Muhonen MG, Piper JG, Menezes AH. Pathogenesis and treatment of growing skull fractures. *Surg Neurol*. 1995: 43; 367–373.
- 26-** Johnson MH, Lee SH. Computed tomography of acute cerebral trauma. *RCNA*. 1992: 30; 325–352.
- 27-** Ersahin Y, Mutluer S, Mirzai H, et al. Pediatric depressed skull fractures: analysis of 530 cases. *Childs Nerv Syst*. 1996: 12;323–331.

- 28-** Luerssen TG. Skull fractures after closed head injury. Principles and practice of pediatric neurosurgery. Albright AL, Pollack IE, Adelson PD(edt), Thieme. New York. 1999: 813–829
- 29-** Abd El-Bary TH. Neurosurgical management of the frontal sinus. Surg Neurol. 1995; 44;80–81.
- 30-** Jamjoom ZAB. Growing fracture of the orbital roof. Surg Neurol.1997: 48;184–188.
- 31-** Shokunbi T, Agbeja A. Ocular complications of head injury in children. Childs Nerv Syst. 1991; 7;147–149.
- 32-** Humphreys R. Complications of pediatric head injury. Pediatr Neurosurg. 1991; 17; 274–278.
- 33-** Parkinson D, West M. Traumatic intracranial aneurysms. J Neurosurg. 1982: 52;11–20.
- 34-** Sudhoff H, Stark T, Knorz S, Luckhaupt H, Borkowski G. Massive epistaxis after rupture of intracavernous carotid artery aneurysm. Case report. Ann Otol Rhinol Laryngol. 2000: 109;776–778.
- 35-** Lee CY, Yim MB, Kim IM, Son EI, Kim DW. Traumatic aneurysms of the supraclinoid internal carotid artery and an associated carotid-cavernous fistula: vascular reconstruction performed using intravascular implantation of stents and coils. Case report. J Neurosurg. 2004: 100;115–119.
- 36-** Crockard, HA: Head injuries. In Harrison, M.J. G. (ed.). Contemporary Neurology, 1st Ed. London, Butterworth. 1984: 452–462.
- 37-** Bruce DA, Alavi A, Bilamuk L, Dolinskas C, Obnst W, UzzeL B. Diffuse cerebral swelling following head injuries in children: The syndrome of «malignant brain edema». J Neurosurg. 1981: 45; 170–178.
- 38-** Miller JD. The management of cerebral edema. In Harrison, M.J. G.(ed.): Contemporary Neurology. 1st Ed. London, Butterworth. 1984: 530–541.
- 39-** De Salles AAF, Kontos HA, Becker DP, Yang MS, Ward JD, Moulten R, Groemer HD, Lutz H, Maset AL, Jenkins L, Marmareu A, and Muizelaar, P. Prognostic significance of ventricular CSF lactic acidosis in severe head injury. J Neurosurg. 1986: 65; 615–624.
- 40-** Dharker SR, Bhargava N. Bilateral epidural hematoma. Acta Neurochir (wien). 1991: 110;29–32.
- 41-** Lee SH, Rao KCVG, Robert A Zimmerman. Cranial MRG And CT, New York

McGraw Hill Book. 1992.

**42-** Shappell RA. Computed Tomography comparison of vascular injuries of the brain  
Seminars in Radiologic Technology. 1994: 2; 92–101.

**43-** Cordobas F, Lobato RD, Rivas JJ, Munoz MJ, Chillon D, Partillo JM, and Lamas R. Observations on 82 patients with extradural hematoma. Comparison of results before and after the advent of computerized tomography. J. Neurosurg. 1981: 54;179–186.

**44-** Flannery AM, Houle P: Epidural Hematoma. Textbook of neurological surgery. Batjer HH and Loftus CM (ed). Lippincott, Williams&Wilkins, Baltimore 2002: 1091–1095.

**45-** Brocklehurst G. Subdural hematoma. In Harnson MJG. (ed): Contemporary Neurology. 1st Ed. London, Butterworth. 1984: 463–468.

**46-** Wilberger JE, Harris M, Diamond DL. Auto subdural hematoma: morbidity, mortality, and operative timings. J Neurosurg. 1991: 74; 212–218.

**47-** Seelig JM, Booker DP, Siller JD, Greenberg RP, Ward JD, Choi SC. Traumatic acute subdural hematoma: Major mortality reduction in comatose patients treated within 4 hours. N. Engl. J. Med. 1981: 305, 1511- 1518. In De Jong RN, Sugar O (eds): The Year Book of Neurology ,and Neurosurgery. Chicago. Year Book Medical Publishers, Inc.1983: 314–315.

**48-** Moss SD, Jalaluddin M: Pediatric subdural hematoma. Textbook of neurological surgery. Batjer HH and Loftus CM(ed). Lippincott, Williams&Wilkins, Baltimore. 2002: 1095–1102.

**49-** Kiriş T, Atabey R, Toplamoğlu H. Rapid resolution of acute subdural hematoma. Turkish Neurosurgery. 1997: 7;24–27.

**50-** Markwalder TM, Steinsiepe KF, Rohner M, Reichenbach W, Markwalder H. The course of chronic subdural hematomas after burr-hole craniostomy and closed-system drainage. J Neurosurg. 1981: 55;390–396. In De Jong RN, Sugar O. (eds): The Year Book of Neurology and Neurosurgery. Chicago. Year Book Medical publishers, Inc. 1983: 316–317.

**51-** Valadka AB, Narayan RK. Emergency room management of the head injured patients. In: Narayan RK, Wilberger JE, Povlishock JT eds. Neurotrauma. McGraw Hill. New York. 1996: 119–135.

**52-** Oertel M, Kelly DF, McArthur D, Boscardin WJ, Glenn TC, Lee JH, Gravari T, Obukhov D, McBride DQ, Martin NA. Progressive hemorrhage after head trauma:

- predictors and consequences of the evolving injury. *J Neurosurg.* 2002 96(1);109–16.
- 53-** Cuatico W, Yamamoto R, Howeler B, Smith R: Spontaneous resolution of subdural hematomas. *J Neurosurg Sci.* 1991: 35(3);139–145.
- 54-** Gennarelli TA. Mechanism of Brain Injury. *The Journal of Emergency Medicine.* 1993: 11;5–11.
- 55-** Miller JD, Becker DP. General principles and pathophysiology of head injury. In Youmans, J.R. (ed): *Neurological Surgery Volume 4.* 2nd Ed. Philadelphia WD. Saunders. 1982: 1896–1937.
- 56-** Mark S, Greenberg M.D. Bozbuğa M. Nöroşirurji ElKitabı, Nobel Tıp Kitabevleri 1996.
- 57-** Shutter LA, Jallo JI, Narayan RK. Clinical syndromes after traumatic brain injury. Batjer HH, Loftus CM(eds), *Textbook of Neurological Surgery, Principles and practice.* Cilt 3, Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins. 2003: 2803–2814.
- 58-** Salazar AM, Schwab K, Grafman JH. Penetrating injuries in the Vietnam war. Traumatic unconsciousness, epilepsy and psychosocial outcome. *Neurosurg Clin North Am.* 1995: 6;715–726.
- 59-** Carney NA, Chesnut R, Kochanek PM; American Association for Surgery of Trauma. Child Neurology Society; International Society for Pediatric Neurosurgery; International Trauma Anesthesia and Critical Care Society; Society of Critical Care Medicine; World Federation of Pediatric Intensive and Critical Care Societies. Guidelines for the acute medical management of severe traumatic brain injury in infants, children and adolescents. *Pediatr Crit Care Med.* 2003: 4(3 Suppl); S1.
- 60-** Aquino TM. Trauma. In Samuels MA. (ed). *Manuel of Neurologic Therapeutics: With Essentials of Diagnosis.* 1st Ed. Boston, Little, Brown and Company. 1987: 247–265.
- 61-** Bullock MR, Kreutzer JS, Gourley EV: Neurobehavioral Outcome Following Brain Injury. Batjer HH, Loftus CM,(eds), *Textbook of Neurological surgery. Principles and Practice,* cilt 3, Philadelphia: Lippincott Williams and wilkins. 2003: 2908–2922.
- 62-** Brook I. Brain abscess in children. Microbiology and management. *J Child Neurol.* 1995: 10;283–288.
- 63-** Collins JG. Types of injuries by selected characteristics. United States. 1985–1987 Vital Health Statistics. 1990: 10;175.
- 64-** Yagmur Y, Güloğlu C, Aldemir M. Orak M. Falls from flat-roofed houses: a surgical experience of 1643 patients. *Injury.* 2004: 35 (4); 425–428.

- 65-** American Academy of Pediatrics. Committee On Injury and Poison Prevention. Falls from heights: windows, roofs, and balconies *Pediatrics*. 2001; 107(5);1188–91.
- 66-** Carol AH, Anthony BW, Julie L, David WO, Andrew RMç Prevalence of traumatic brain injury amongst children admitted to hospital in one health district: a population-based study. *Injury* (in pres) (Corrected Proof, Available online 20 September 2002)
- 67-** McSwain NE, Shaftan GW. Blunt trauma after vertical deceleration. *Postgrad Surg*. 1990; 2;140–145.
- 68-** Beale JP, Wyatt JP, Beard D, Busuttill A, Graham CA. A five year study of high falls in Edinburgh. *Injury*. 2000; 31; 503–508
- 69-** Goren S, Subasi M, Tirasci Y, Gurkan F. Fatal Falls from heights in and around Diyarbakir. Turkey. *Forensic Science International*. 2003; 137; 37–40.
- 70-** Meller JL, Shermeta DW. Falls in urban children: a problem revisited. *Am J Dis Child*. 1987;141; 1271–1275.
- 71-** Derek AB. Pediatric head injury. In: Wilkins RH, Rengachary SS, eds. *Neurosurgery*. 2nd ed. New York: McGraw-Hill. 1996: 2709–2715.
- 72-** Şimşek O, Hiçdönmez T, Hamamcıoğlu MK, Kılınçer C, Parsak T, Tiryaki M, Kurt M, Çobanoğlu S. Çocukluk çağı kafa travmaları: 280 olgunun retrospektif değerlendirmesi *Ulus Travma Derg*. 2005. 310–317.
- 73-** Tsai WC, Chiu WT, Chiou HY, Choy CS, Hung CC, Tsai SH. Pediatric traumatic brain injuries in Taiwan: an 8-year study. *J Clin Neurosci*. 2004; 11; 126–129.
- 74-** Kırış T, İş M, İmer M, Güleç İ, Hepgül K, Ünal F ve ark. Nöroşirürjide travma pratiği, prospektif epidemiyolojik çalışma. *Ulus Travma Derg*. 1998; 4; 281–284.
- 75-** Macpherson BCM, Macpherson P, Jennett B. CT incidence of intracranial contusion and hematoma in relation to the presence, site and type of skull fracture. *Clin Radiol*. 1990; 42;321–326.
- 76-** Tuncer E, Santral Sinir Sistemi, Baş-Boyun Tuncer E. *Klinik Radyoloji*. 1.Baskı, Güneş ve Nobel Tıp Kitabevi. Bursa. 1994; 571–706.
- 77-** Stein SC, Spettel C, Young DG, Ross SE. Delayed and progressive brain injury in closed head trauma: radiological demonstration. *Neurosurgery*. 1993; 32; 25–31.
- 78-** Servadei F, Nanni A, Nasi MT, Zappi D, Vergoni G, Arista A. Evolving brain lesions in the first 12 hours after head injury: analysis of 37 comatose patients. *Neurosurgery*.1995; 37(5); 899–906.
- 79-** Murgio A, Andrade FA, Sanchez Munoz MA, Boetto S, Leung KM. International multicenter study of head injury in children. ISHIP Group. *Childs Nerv Syst*. 1999; 15;



318–321.

**80-** Murgio A, Patrick PD, Andrade FA, Boetto S, Leung KM, Munoz Sanchez MA. International study of emergency department care for pediatric traumatic brain injury and the role of CT scanning. *Childs Nerv Syst.* 2001; 17; 257–262.

**81-** Aydın İH, Kadiođlu HH, Kayaođlu ÇR, Önder A, Gezen F. Çocuklarda ağır kafa travmalarının prognozu. *Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Bülteni.* 1988; 20;366–367.

**82-** American Academy of Pediatrics. The Injury Prevention Program (TIPP) Elk Grove Village. IL: American Academy of Pediatrics: 1994.

**83-** Garrettson LK, SS. Falls in Children and youth. *Pediatr Clin North Am.* 1985; 32; 153–162.

**84-** Barlow B, Niemirska M, Gandhi R, Leblanc W. Ten years of experience with Falls from a height in children. *J Pediatr Surg.* 1983; 18; 509–511.

**85-** Vinci RJ, Freedman E, Wolski K. Preventing Falls from Windows: the efficacy of the Boston window Falls prevention program. *Arch Pediatr Adolesc Med.* 1996;150;32.