

DERLEME

## Çocukluk Çağı Kafa Travmaları

Soner ŞAHİN\*, Şeref DOĞAN\*\*, Kaya AKSOY\*\*\*

\* Araş. Gör. Dr.; Uludağ üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroşirurji Anabilim Dalı

\*\* Uzm. Dr.; Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroşirurji Anabilim Dalı

\*\*\* Prof. Dr.; Uludağ üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroşirurji Anabilim Dalı

### ÖZET

Pediyatrik kafa travmaları, kanser ve konjenital malformasyonlardan iki kat daha fazla ölüme neden olmaktadır. Beyin ve koruyucu yapıların gelişimi dinamik bir süreçtir ve travmanın etkileri hasarlanma zamanının, nöral doku gelişiminin hangi evresinde olduğuna bağlıdır. Bu derlemede, pediyatrik popülasyondaki travmaların epidemiyolojisi, patogenezi, bulguları ve semptomları, tanı metodları, kitle lezyonları ve intrakraniyal hipertansiyonun tedavi protokolleri tartışılmıştır.

**Anahtar Kelimeler:** Pediyatrik travma. Beyin hasarı. Hematomlar. Kapalı kafa travması.

### Pediatric Head Injury

#### SUMMARY

Traumatic injury to the pediatric cranium accounts for twice as many deaths as cancer and congenital malformations combined. The brain and its protective coverings are in dynamic continuum of maturation and many of the effects of trauma are based on the stage of neurodevelopment at the time of injury. This article discusses the epidemiology, pathogenesis, signs and symptoms, diagnostic workup and treatment protocol of mass lesion and intracranial hypertension after trauma in the pediatric population.

**Key Words:** Pediatric trauma. Brain injury. Hematomas. Closed head injury.

Çocuklarda mortalite ve morbidite sebepleri arasında üçüncü sırada yer alan kafa travmaları (yılıda 200/100000) lösemiye bağlı ölümlerden 5 kat, beyin tümörlerine bağlı ölümlerden ise 18 kat daha fazla mortaliteye sebep olmaktadır. Erkeklerde 2 kat fazla görülmektedir. Travma sebepleri arasında düşme, motorlu araç kazaları ve çocuk ihmali ve istismarları ilk sıralarda yer almaktadır. Bu kadar mortal ve sekellere sebep olan çocukluk çağı kafa travmalarının gerek oluş sebepleri, gerek ortaya çıkan intrakraniyal lezyonlar ve gerekse tedavi algoritmi açısından iyi değerlendirilmesi gerekmektedir.<sup>1,2,3</sup>

Bu derlemede kranium fraktürleri ve intrakraniyal yer kaplayan lezyonlar oluş sebepleri, tanısı, tedavisi, komplikasyonları ve prognozları açısından literatür ışığı altında gözden geçirilmiştir.

### Kafatası Fraktürleri

Kafatası fraktürleri kapalı kafa travmalarında, %20 oranında görülür. Fraktür, kafa travması şiddetinin göstergesidir. Fraktürün tipine ve şiddetine göre serebral travmada buna eşlik etmektedir. Kompleks multipl fraktürlere ağır serebral travma, basit lineer fraktürlere hafif veya orta derecede serebral travma eşlik edebilir<sup>4,5</sup>. 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 sebeptir; sütürlerin varlığı, açıklığı ve darbenin sütüre yakın yerdeki lokalizasyonudur<sup>5</sup>.

Kafatası fraktürlerinde en hassas tetkik metodu direk grafi olmasına rağmen yumuşak dokuyu göstermemesi nedeniyle, acil kullanımda klinik katkısı sınırlıdır. Kranium grafilerinde fraktür tesbit edilen bir hastada, nörolojik muayene normal olsa bile komputere tomografi (KT) çekilmelidir. Kafa travması algoritminde; kranial KT intrakraniyal patolojiler yanında, kemik penceresinde fraktürleri göstermesi nedeniyle ilk kullanılacak seçenek olmalıdır<sup>6,22,34,35,36,45</sup>.

Kafatası fraktürleri oluş şekli ve yerlerine göre: a) Linear fraktür b) Çökme fraktürü c) Kompleks-ezilme fraktürleri d) Bileşik-şiddetli fraktürler e) Frontal sinüs fraktürleri f) Kafa kaidesi fraktürleri, olarak ayrılırlar.

Geliş Tarihi: 29.04.2002

Kabul Tarihi: 21.08.2002

Prof. Dr. Kaya AKSOY

Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi

Nöroşirurji ABD

Tel: 0224 442 80 81

16059 Görükle / BURSA

**a) Linear Fraktürler:**

Kafa travmalı çocukların üçte birinde birden fazla kemikte görülür, olguların üçte ikisinde parietal bölgede görülürler. Çoğunda subgaleal veya subperiosteal kanama (sefal hematoma) gibi lezyon yerini gösteren, lokalize ve/veya sınırlı, bazen kalsifikasyon gösteren kanamalar saptanır. Bu tip kanamalar yeni doğan, süt çocuğu ve bazen genç çocuklarda özellikle de koagulopatisi olan çocuklarda kan transfüzyonu gerektirecek seviyede olabilir. Kanama miktarına bağlı olarak gergin ve ağrılı olabilir. Olguların %30 'unda ise eksternal bir gösterge yoktur. Orta meningeal arteri ve venöz sinüsleri çaprazlayarak kanama nedeni olan ve cerrahi tedavi gerektirenler dışında, spesifik tedavi gerektirmeyen çabuk, komplikasyonsuz ve tam iyileşme gösteren fraktür tipidir<sup>5,6,11,22,28</sup>.

**b) Çökme Fraktürleri:**

Ekseri fokal darbe ile oluşur. 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 kontüzyondandır<sup>5,7</sup>. Çökme fraktürlerinde %15 separe kemik fragmanı, %10 olguda ise dural laserasyon eşlik eder. Yeni doğanda pinpon tipi çökme fraktürü şeklinde olabilir. Sıklıkla pariyetal bölgede görülen bu tip çökme fraktüründe %80 olgu asemptomatiktir. Çökme fraktürleri üzerindeki cildin durumuna göre açık ve kapalı olarak sınıflandırılabilir. Kapalı çökmeler ciltte laserasyon veya şişme yoksa atlanabilir. Linear fraktür ve sefal hematoma birlikte bulunması yanlışlıkla çökme olarak algılanabilir. Açık çökme fraktürleri ve dural yırtık, penetrasyon, fasiyal kontürde kozmetik bozukluk, cerrahi endikasyonu oluştururlar. Kapalı çökme fraktürlerinde ise kemik yapıda 1 cm'lik çökme, dural yırtılma, kesin cerrahi tedavi gerektirir<sup>7</sup>. Akut çökme fraktürünün elevasyonu prognozu etkileyerek epilepsi riskini azaltır<sup>8,14</sup>. Bunun yanısıra yeni doğanlarda görülen pinpon tipi çökme ve diğer küçük çökme fraktürleri spontan iyileşebilir.

**c) Kompleks ve Ezilme Fraktürleri, Diyastatik Fraktürler:**

Ekseri ezilme tarzındaki travma, düşme ve motorsiklet kazalarından sonra görülmektedir. Dural yırtık yoksa fragmanın iyileşmesi kolaydır. Frontal bölgede orbitayı içine alan fraktürler genellikle rekonstrüksiyon gerektirir. Kompleks fraktürler büyüyen kafa kırığı olacak tarzda ise cerrahi tedavi gerektirir. Cerrahi öncesinde varsa artmış intrakraniyal basınç ve beyin ödemi tedavi edilmelidir. Tedavi gerektirmeyen diyastatik fraktürlerin takibinde, leptomeningeal kist gelişimini önlemek amacıyla fraktürün büyüüp büyümediği kontrol edilmelidir<sup>10,11</sup>.

**d) Bileşik-Şiddetli Fraktürler:**

Bu tip fraktürlerde %20 oranında skalp laserasyonu vardır. Çökme fraktürü eşlik ediyorsa intrakraniyal

kompartmana penetrasyon oranı yüksektir. Fraktür anterior fossada, petroz kemikte, kafa kaidesinde devamlılık gösterebilir. Bu olgularda rinore ve otore gibi likör fistülleri tedavi edilmelidir<sup>14</sup>.

**e) Frontal Sinus Fraktürleri**

Sinüslerin 10 yaş üstünde belirgin hale gelmesi dolayısıyla, daha küçük yaştaki çocuklarda nadir görülürler. Bu fraktürler yüz kemik fraktürleri ile beraber olabilir. Bu tip fraktürlerde kozmetik deformite önem taşır. Ayrıca mukozal travma, enfeksiyon, intrakraniyal kompartmana bası, rinore şeklinde likör fistülü, pnömosefalus ve optik sinir lezyonları gibi önemli komplikasyonlar görülebilir. Sinüs posterior duvarında fraktür yanısıra rinore, pnömosefalus, dural penetrasyonun varlığı cerrahi endikasyonu gerektirir<sup>9,14</sup>.

**f) Kafa Kaidesi Fraktürleri**

Bu tip fraktürler frontabazal bölümde, orbital tavanda, etmoid, kribriform kemikte, sfenoid, temporal (petroz, squamöz) ve oksipital bölümde görülür. Majör vasküler yapıların, kraniyal sinirlerin yaralanması söz konusu olabilir. Ayrıca paranazal sinüs, okuler ve iç kulak yapılarında travmaya maruz kalabilir. Etkilenen kemik tedavi şemasını değiştirmez. Çocuklarda daha azdır (%10), genellikle erişkin tipi kafa travmalarında gözlenirler. Anterior fossada oluşan kafa kaidesi kırıklarında periorbital ödem, ekimoz ve rinore (%10) görülebilir. Özellikle bu durumlarda nazogastrik takılmasında ve entübasyonda dikkatli olmak gerekir. Temporal fossada fraktür mevcudiyetinde aurikuler, retroaurikuler bölgede yumuşaklık, şişlik, ekimoz (Battle arazi) görülür. Hemotimpanium oluşabilir. Otore ve periferik fasiyal paralizi temporal kemik fraktürlerinde görülebilen diğer komplikasyonlardır<sup>4,14,19</sup>.

Kafatası fraktürlerinin spesifik tedavi gerektiren komplikasyonları; Büyüyen kafa fraktürleri, devam eden BOS fistülleri, kraniyal sinir travmaları ve vasküler yaralanmadır.

**Büyüyen Kafa Fraktürü**

Bu tanım büyüyen, genişleyen, genişleyen kafa fraktürleri, leptomeningeal kist, posttravmatik meningosel olarak adlandırılır. Bebeklerde 3 mm'den büyük kırıklarda pariyetal bölgede fraktür altında kortikal travma mevcuttur. Daha ziyade konveksite fraktürlerinde dura yırtık ancak araknoid sağlamdır. Büyüyen beyin ve pulsasyonu neticesinde dura kenara çekilir ve beyin dokusu dışarıya doğru herniye olur. Porenselalik kist gelişimi yanısıra kemik rezorpsiyonu söz konusudur. Palpe edilen pulsatil irregüler yumuşak doku ve kemik defekti hissedilir. Nörolojik defisit olarak sıklıkla epilepsi ile karşılaşılır. Diastatik fraktürlerde mutlaka 4-6 hafta sonra grafi çekilerek fraktürde büyüme olup olmadığı kontrol edilmelidir. Fraktür hattında büyüme tesbit edilmesi cerrahi olarak dura defektinin tamir edilmesini gerektirir. Bu tip olguların erken cerrahi tedavisi iyi prognoz ile birliktedir<sup>10,11</sup>.

## Çocuk Çağı Kafa Travması

### Devam eden likör fistülü

Likör fistülünün devam etmesi rekürren menenjit riski ile birlikte. Likör fistülünün bulunduğu yerin tespit edilmesi önemlidir. Bu amaçla radyolojik veya radioizotopik tetkikler kullanılabilir. Dura defekti ekstra ve/veya intradural olarak tamir edilmelidir<sup>12,13,14</sup>.

Kranial sinir disfonksiyonları:

Çocukluk çağında kafa kaidesi fraktürlerinde nadir olarak ortaya çıkar. Tüm travma olgularına bakılacak olursa, en sıklıkla olfaktor sinirde (%7) görülür<sup>14</sup>. Oküller periorbital travma varlığında optik nöropati oranı %28'e çıkarken, oküller periorbital travma olmaksızın optik sinir lezyonu %6 civarındadır. Ekseri unilaterale görme kaybı şeklinde görülür. %10 olguda ise gecikmiş kiazmatik sendrom ve hemianopsi görülebilir. Optik nöropati varsa %50 olguda fraktür görülür. Bunların %14'ü direkt optik kanaldadır. Bu olguların %40'ında spontan iyileşme söz konusudur. Kemik fragman optik kanala girmiş ise dekompresyon yapılmalıdır. Diğer olgularda ise yüksek doz kortikosteroid kullanılır. Temporal kemik petröz bölümü 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. İşitme kaybı kemik zincir kopması sonucu oluşur. Fasiyal sinir lezyonu ise genellikle perinöral ödem dolayısıyla. Bunun yanısıra genişleyen hematoma, yumuşak doku şişmesi de lezyon yaratabilir. Kranial sinirlerde kesi olması durumunda hemen paralizi ortaya çıkarken, diğer tip lezyonlarda 24 saatte, 2-3 günde veya 2 hafta sonrada gecikmiş fasiyal lezyonları ortaya çıkabilir. Post travmatik paralizide 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. Hemotimpaniuma veya kemik zincir bozukluğuna bağlı ise düzelebilir. Sensori-nöral işitme kaybı varsa prognozu kötüdür. Vestibüler disfonksiyonlar ekseri geç komplikasyon olarak ortaya çıkarlar<sup>14,15,16,17,18,19</sup>.

### Vasküler Yaralanma

Fraktüre ikincil vasküler travmalar içinde önemli bir lezyon karotid arter travmalarıdır. Sfenoid kemik fraktürü nedeniyle kanal içinde veya kavernoöz sinüsde karotid arterde yaralanma olabilir. Direkt travma intrakavernöz karotid arterde diseksiyon yaparak psödoanevrizma oluşturabilir. Bunlara bağlı gelişebilecek karotiko kavernoöz fistül sendromu nadir olarak görülür. Pulsatil ekzoftalmus, hastanın kafasında üfürümü hissetmesi, dinlemekle göz ve etrafında üfürüm duyulması, kavernoöz sinüs içinden geçen kranial sinirlerin lezyonuna bağlı ekstraoküler göz kaslarında paraliziler ile karakterizedir. Karotiko kavernoöz fistülün cerrahi veya endovasküler tekniklerle kapatılması gerekir<sup>14,20,21,22,23</sup>.

### Travmanın Oluşturacağı Etki

Özellikle çocukluk çağında bazı faktörlere bağlı değişiklik göstermektedir. Beyin ve koruyucu sistem matürasyonu, nöral gelişim evresi, yaş grubu, gri cevher, beyaz cevher ve kalvaryum yapısı bu faktörler arasındadır.

Nöronal hücre popülasyonu doğumda erişkinle eşit olmasına rağmen, dendritik genişleme ve astrosit ağı ikinci yılda tamamlanmaktadır. Gri cevher ilk iki yılda hızla gelişmektedir. Buna karşın beyaz cevher değişimi yavaştır. Myelinizasyon ilk bir yılda hızla oluşurken, su içeriği ilk iki yılda azdır. Yeni doğan bebeklerde kalvaryum tek tabaka olup diploe yoktur. Sutürlerin açık olduğu ilk yıllar sonrası kafatasının rijid ve kapalı hale gelişi 4 yılı almaktadır. Çocuklarda beyin ve koruyucu kısımlarının erişkinine göre farklılığı etkinin doğuracağı travma oranında farklılaştırıcaktır. Örneğin, komprese olabilen myelinsiz nöron veya yumuşak kalvaryum travmatik etkiyi dağıtır. Kitle lezyonu oluşumunu önler, fakat bunun yanısıra beyaz cevher yırtılması ve beyin ödemi kolay oluşur. Beyin kafatasını doldurmadan subaraknoid mesafe geniş ve kalvaryum yumuşak iken çocuk erişkinden daha fazla ekstradural sıvı kolleksiyonunu tolere edebilmektedir<sup>1,2,24,44</sup>.

Myelinizasyon tam, korteks kalvaryuma dek genişlemiş, kemik ossifiye olmuş, sütür kapanmış ise travmaya bağlı kitle lezyonu insidensi artar. Yaş gözönüne alındığında travma tipleri de değişim göstermektedir. Yeni doğanda, doğum travması, hipoksi, germinal matris kanaması ön planda iken, 3-6 aylık süt çocuğunda düşme (%75), araba kazası (%11), çocuk ihmal ve istismarları ilk sıraları almaktadır. İkinci 10 yılda ise araba ve bisiklet kazaları ilk sıradadır<sup>25,26</sup>.

Travmaya sekonder kitle lezyonlarının epidemiyolojisine bakıldığında; çocuklarda az görülen kitle lezyonlarının yaş arttıkça insidensi artma eğilimi göstermektedir. Literatüre bakıldığında, ekstradural hematoma yenidoğan süt çocuğunda %1-2,5 iken, gençlikte %1,5-5, subdural hematoma pediatrik grupta %3,5-10,8, intraserebral hematoma ise pediatrik grupta %1-3,8 oranında görülmektedir<sup>27,28,32,42</sup>.

### Tanı

Travmaya sekonder gelişen intrakranial kanamalarda ve parankim lezyonlarında tanıda kullanılacak tetkik metodları ultrason, KT ve Magnetik rezonans görüntülemesidir(MRG). Yeni doğan ve infantil yaş grubu olgularda fontaneller ve sütürler açık olduğundan ultrasondan yararlanılabilir. MRG akut kafa travmasında ilk sırada kullanılacak tanı yöntemi değildir. KT altın standarttır.

KT, ekstradural hematoma sınırlı lentiform, yüksek dansiteli, bazen likefiye görünümündedir. 4 haftalık bir süreçte periferden merkeze doğru dansite azalması ile izodens ve hipodens görünüm ortaya çıkar. Subdural hematoma ise yaşa bağlı dansite farkı görülür. 1 haftadan az süredeki kanamalar hiperdens, subakut dönem-

deki hematoma isodens, kronik 3.haftadaki pıhtı görünümü ise hipo-isodens olarak görülmektedir. Kontüzyon, heterojen dansite ve peri lezyonal ödem ile karakterizedir. Hemoraji eskidikçe periferden santrale doğru izodensite oluşur. MRG ise Akut hematoma T1 de isointens, T2 de hipointens, subakut erken dönem T1 de isointens, T2 de hipointens, geç dönem T1 de hiperintens, T2 de hiperintens görülür. Kronik hematoma ise T1 de ve T2 de hipointens olarak görünürler<sup>22,32,33,34,35,36</sup>.

## Bulgular

Gerek ekstradural, gerekse subdural ve intraserebral hemorajilerde yeni doğan ve süt çocuğunda hematokrit düşmesi, solukluk, bradikardi, solunum sıkıntısı, şuur bozukluğu, iritabilite, fontanel gerginliği, nöbet, fokal nörolojik defisitler görülür. Travmada klinik bulguların değişimi, geniş BOS volümü varlığı, açık fontanel, baskıyı tolere eden yeni doğan beyin dokusuna bağlı olarak değişim göstermektedir. Ekstradural hematoma ekseri orijin çocukluk çağında venözdür. Erişkinde ise genellikle arteriyeldir. Lusid interval neonatal çağda, çocuk ve genç erişkinden daha uzundur. Diğer bir özellikte süt çocuğu evresinde subdural hematoma nöbet ve retinal hemoraji görülme sıklığıdır<sup>3,22,37,38,39</sup>. Hematom gelişim yerlerine göre ayrı ayrı bakıldığında Ekstradural, Subdural ve İntraparankimal Hematom olarak değerlendirilmelidir.

Ekstradural Hematom: Yeni doğanda az oranda görülür. Zira dura periosta yapışık ve orta meningeal arter kemiğe gömülü olmayıp yüzeysel lokalizasyonda duraya yapışık değildir ve yumuşak kranium travmanın akselatuvar enerjisini dağıtmaktadır. Yeni doğanda ekstradural hematoma doğum travması nedeniyle kemik kenarından sızma, duradan, venöz yapıdan kanama ile gelişir. Progresyon gösteren supratentorial ekstradural hematomlarda neden sıklıkla orta meningeal arterdeki laserasyondur. En sık parietal temporopariyetal, frontal bölgede görülür. (Genç çocukluk çağı zengin sinüs ağı dural anatomi nedeniyle fraktür sefal hematoma eşliği ile %25-38 oranında posterior fossada yerleşim görülür)<sup>28,40,41,44</sup>. Yaşa göre iğne aspirasyonu pasif drenajdan başlayarak tap, kraniotomi ve spontan rezolüsyona bırakma gibi yöntemler tedavide seçeneklerdir.

Ekstradural Hematom İçin Cerrahi Endikasyonlar:

- Fokal nörolojik defisit, III sinir paralizisi, şuur bozukluğu,
- Fokal, önemli kortikal bası ve 15 mm den büyük pıhtı oluşumu,
- Beyin sapı herniasyon bulguları,
- Volüm olarak 30-35 cc'lik hematoma varlığı, orta hat şifti gelişimi, unkal herniasyon bulguları,
- Ekstradural hematoma birlikteliğinde intraparankimal, subdural hematoma varlığı veya

majör dural sinüsü kesen fraktür varsa cerrahi endikasyon kesindir. Nörolojik muayene normal sadece baş ağrısı, bulantı, kusma, iritabilite, yalnızca 6. sinir

paralizisi ve kompresyon yapmayan hematoma cerrahi endikasyon yoktur. Ayrıca serebellar korteks, 4.ventrikül veya beyin sapına kompresyon yapmayan küçük posterior fossa ekstradural hematomlarında konservatif takip edilebilir. Konservatif takipte ise şuur bozulması, fokal nörolojik defisit oluşması, tekrar kanama oluşması, 3 haftayı geçen baş ağrısı, bulantı, kusma veya KT'de rezorbsiyonun görülmemesi durumunda hasta cerrahi açısından tekrar değerlendirilmelidir<sup>33,40,41,44</sup>.

Subdural Hematom: Yeni doğan subdural hematoma nadirdir. Travma doğum travayında forseps gibi yardımcı yöntemlerin kullanılması sırasında ortaya çıkabilir. Yüksek doğum ağırlığı, hipoksi ve pıhtılaşma bozuklukları kolaylaştırıcı faktörlerdir. Subdural adezyon olmayışı nedeniyle hemisferik yayılım görülür. Posterior fossada da olabilir. Posterior fossada tentorial yırtılma, oksipital osteodiazis büyük sinüs laserasyonuna neden olur. Ekseri falks ve tentorium yanında oluşur. Obstrüktif hidrosefali ve beyin sapı kompresyonu yoksa sadece interhemisferik bölgede lokalize ise izlemde tutulabilir<sup>22,42,44</sup>.

İntraparankimal Hematom: Yeni doğan dışında diğer yaş gruplarında esas neden travmadır. Yeni doğanda kemik kayması, arteriovenöz malformasyon (AVM), tümör, hipoksi, arteriyel emboli, arteriyel venöz infaktlar parankimal hasarı oluşturabilir. Doğum travmasında koronal sütür altında frontal lobda, lambdoid sütür altında posterior fossada ve oksipital bölgede rastlanmaktadır. Mikroskopik parankimal hemorajiler çoğu zaman yeni doğanda klinik bulgu vermezler. 0-3 yaş grubunda "Contrecoup" lezyonlar %10 veya daha azında görülürken, 3-4 yaşları arasında ise %25 görülür. Geniş hematoma ve şift etkisi, cerrahi endikasyon gerektirir<sup>32,36,43</sup>.

Diffüz Aksonal Yaralanma: Rotasyonel akselerasyon/deselerasyon tipi yaralanmaların birincil lezyonudur. Diffüz aksonal yırtılma nedeniyle ortaya çıkmaktadır. En ciddi formunda korpus kallozum ve rostral beyin sapı dorsolateralinde kanama odakları izlenmektedir. Aksonal retraksiyon topları, mikroglyal yıldızlar ve beyaz cevher traktus liflerinin dejenerasyonu diffüz aksonal yaralanmanın mikroskopik bulgularını oluşturmaktadır. Bilinç kaybının çeşitli derecelerinden komaya kadar giden nörolojik tablolara neden olabilir. KT ile yer kaplayan lezyon tespit edilememektedir. Hasta stabil duruma getirildikten sonra gerçekleştirilecek MRG beyin sapı ve korpus kallozumdaki noktasal kanama odaklarını ve beyaz cevher değişikliklerini saptamak mümkün olabilmektedir<sup>44</sup>.

## Prognoz

Literatürde çocukluk çağı kafa travmalarının prognozunun erişkinlerden daha iyi olduğu belirtilmektedir. 2-10 yaş arasında mortalite fazladır. Kitle lezyonu varsa %50 olguda prognoz kötüdür. Kitle lezyonu 1 cm'i aşan şifte neden olmuşsa prognozun kötü olduğu bildirilse bazı yayınlarda kitle lezyonunun prognozu değiştirmedigi vurgulanmaktadır.

## Çocuk Çağı Kafa Travması

Hematom lokalizasyonlarına göre prognoza bakıldığında, ekstrasural hematomlarda bütün yaşlarda prognoz iyi, mortalite %9-17 arasında verilirken, subdural hematomlarda mortalite %7,7-8,3 arasında belirtilmektedir.

Travma sonrası oluşan hidrosefali ya birincil olarak hematom obstruksiyonuna, yada sekonder olarak hemoraji sonrası gelişen araknoiditise bağlı gelişebilir. Ventriküler dilatasyon, subependimal akım ve intrakranial basınç sıkı takip edilmelidir. Bu durumlarda lomber ponksiyonla başlayan şant gereksinimine kadar giden tedavi şeması uygulanabilir<sup>1,2,27,37,44,45,58</sup>.

Travma sonrası nöbet çocuklarda erişkinlerden daha fazla görülmektedir. %50'si ilk 24 saatte olmak üzere, en fazla ilk haftada açığa çıkmaktadır. İlk nöbet için ilaç verilmezken, kitle lezyonu olduğunda antikonvulzanın 1. hafta verilmesi yararlıdır. "Glasgow Koma Skoru" (GKS) 8'in altında olması, intrakranial veya subdural hematom, diffüz serebral ödem ve açık çökme fraktürü nöbeti artıran faktörlerdir<sup>46</sup>.

## Kafa Travmalarında İlk Yardım ve Yoğun Bakım

100.000 de 200 veya her 15 kafa travmasından biri yoğun bakım şartları gereksinimi duymaktadır. Çocukluk çağı travmalı olgularda öncelikle bebeklerde hava yolu obstruksiyonu oluşturacak anatomik yapının varlığı nedeniyle tetikte olmak gerekir. Geniş kafa, dil, kısa olan epiglot hava yolu obstruksiyonu oluşturabilir. Kafanın, büyüklüğü söz konusu olduğundan supraklaviküler bir travma mevcudiyetinde olgu aksi isbat edilene dek kafa ve servikal travma olarak kabul edilmelidir. Özellikle çocukluk çağında kafa travmalarında mayi elektrolit balansının tanzimi, serebral metabolizmanın optimize edilmesi, herniasyonun önlenmesi, ikincil bir serebral doku travmasının önlenmesi acil ilk yardım ve yoğun bakımın ilk prensipleri olmalıdır<sup>1,2,37,38,47</sup>.

Öncelikle yeterli ventilasyonun sağlanması tedavideki ilk basamaktır. Hava yolu obstrüksiyonu kaldırıldıktan sonra hızlı fizyolojik resusitasyon yapılmalı, özellikle hipotansiyon ve hipoksi engellenmelidir. Solunum yolunun açılmasında aspirasyonda rijid plastik kateterlerle orofaringeal aspire edilmelidir. Çekim gücü 30 lt/dk. 300 mmHg vakumlu olmalıdır. Hipoksi dışında basınçlı ventilasyon uygulanmamalıdır. Oksijenizasyon önce yüz maskesi ile sağlanmalı daha sonra gerektiğinde "airway" veya entübasyon uygulanmalıdır. Bu arada gerekli farmakolojik ajanlar verilmelidir. Entübasyon sırasında, hemodinami bozukluğu varsa Fentanyl. 2-4 mcg/kg, Lidocaine 1 mg/kg, Vecuronium 0,3 mg/kg verilebilir. Dengeli hemodinamik tabloda yine Fentanyl 2-4 mcg/kg, Lidocaine 1 mg/kg, Diazepam (midazolom) 0,1-0,2 mg/kg, Vecuronium 0,3 mg/kg kullanılmalıdır. Travmalı hastada hipotonik sıvılar ilk anda kullanılmalıdır, 20 ml/kg isotonik kristaloidler, seçenek olarak kullanılabilir. Hava yolu, solunum ve dolaşım stabilizasyonu sonrası hasta nörolojik açıdan değerlendirilmelidir. Öncelikle hastaların GKS'ları belirlenip kafa travmasının hafif, orta veya şiddetli mi? olduğu ortaya

konmalıdır<sup>1,2,3,6</sup>. Pediatrik kafa travmalı olgularında ise nörolojik takip erişkinlere göre bazı farklılıklar içermektedir<sup>29,30,31,37</sup> (Tablo I,II,III,IV). GKS 8 ve altındaki olgular yoğun bakımda saatlik takip edilmeli, arteryel kan gazları regüle edilmeli, hipertermi ve hiperglisemiden kaçınılmalıdır. Bu olgulara Tablo V de gösterilen algoritm uygulanmalıdır. Hasta monitorizasyonunda, intrakranial basınç monitorizasyonu, serebral kan akımı monitorizasyonu (KT-Xenon, Radioaktif Xe, transkranyal doppler), serebral metabolizma monitorizasyonu, juguler venöz saturasyon gibi teknikler kullanılmalıdır<sup>1,2,27,37,38,43,44,49,51,52,53,54,55,56,57,59,60,61</sup>.

**Tablo I-** Pediatrik Glasgow Koma Skorlaması:

Göz açma		Sözel yanıt		Motor yanıt	
Spontan	4	Oriente	5	Emirlere uyma	5
Söze	3	Kelimeler	4	Lokelize etme	4
Ağrıya	2	Ses çıkarma	3	Fleksiyon	3
Hiçbiri	1	Bağırma-Ağlama	2	Ekstansiyon	2
		Hiçbiri	1	Hiçbiri	1

**Tablo II-** Yaş grubuna göre sözel yanıtların değerlendirilmesi

Sözel yanıt	
Manasız anlaşılabilir sözler	5
İrritabl, tektük kelimeler	4
Ağrıya ağlama, ses çıkarma	3
Ağrıya inleme	2
Hiçbiri	1

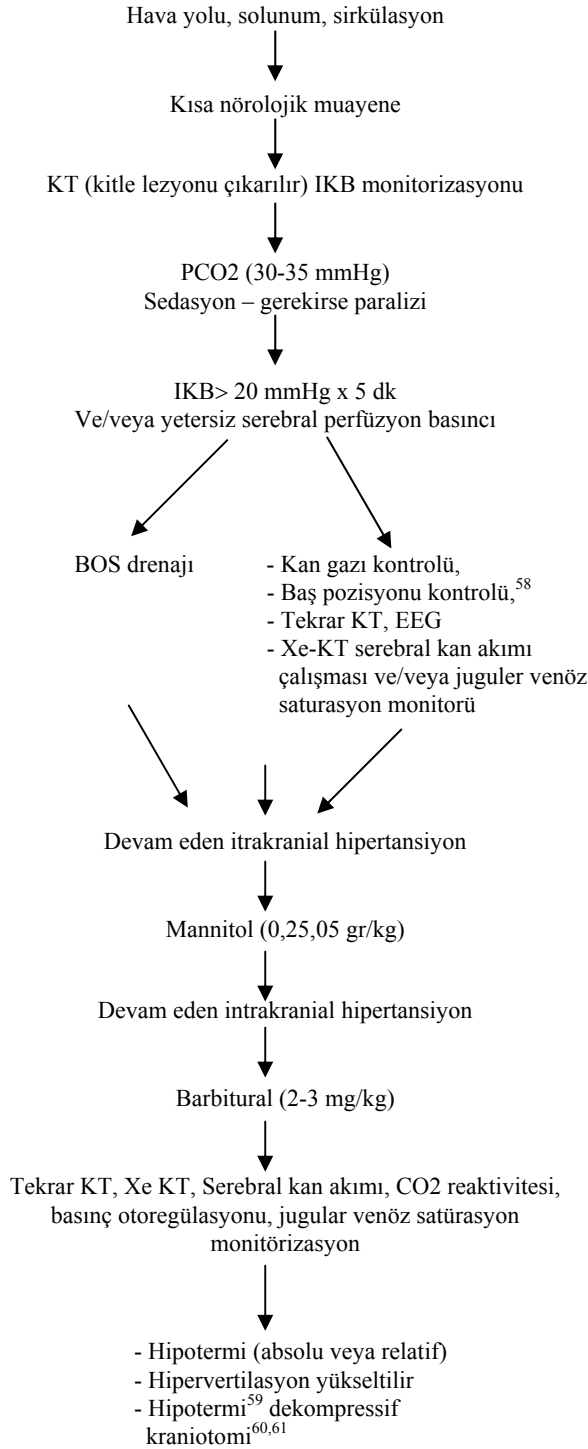
**Tablo III-** Yaş grubuna göre sözel yanıtların değerlendirilmesi

MOTOR YANIT	Erişkin	Pediatrik grup		
	Emirlere uyma	5	Normal spontan hareket	5
	Ağrıyı lokalize etme	4	Dokunmaya çekme	5
	Ağrıya çekme	4	Ağrıya çekme	4
	Abnormal fleksiyon	3	Abnormal fleksiyon	3
	Abnormal ekstansiyon	2	Abnormal ekstansiyon	2
	Flask	1	Flask	1

**Tablo IV-** Değişik yaş gruplarındaki en iyi cevaplar

Yaş	En iyi motor cevap	En iyi sözel cevap	Total
0-6 ay	2 veya 3	2	9
6-12 ay	4	3	11
12-22 ay	4	4	12
2-5 yaş	4 veya 5	4	13
> 5 yaş	5	5	14

**Tablo V-** Kafa travmasında uygulanan algoritm



## Sonuç

Detaylı başlangıç ve takip eden nörolojik değerlendirmeler gereksiz cerrahi önlemek ve hızlı cerrahi yaklaşımların uygulanması açısından önemlidir. Çocukluk çağı kafa travmaları erişkinlere göre daha iyi sonuçlansa da mortalite ve morbiditenin halen önde gelen sebepleri arasında yer almaktadır. Bu nedenle nöronal ve iskelet yapısının, yaralanma mekanizması ve tipinin iyi belirlenmesi ve ortaya çıkan lezyonlara yöne-

lik tedavi şemalarının süratle uygulanmasıyla mortalitede ve morbiditede daha da azalma sağlanacaktır.

## Kaynaklar

1. Michaud LJ, Duhaime AC, Batshow ML: Traumatic Brain Injury In Children. *Pediatric Clinics of North America*. 40(3):553-565,1993
2. Sanchez JI, Paidos CN : Childhood Trauma. *Surgical Clinics of North America*. 79(6):1503-1535,1999
3. Brookes M, MacMillan R, Cully S, et al. Head injuries in accident and emergency departments. How different are children from adults? *J Epidemiol Community Health*. 44:147-151,1990
4. Yoganandan N, Pintar FA, Sances A, et al. Biomechanics of skull fracture. *J Neurotrauma*. 12:659-668,1995
5. Levi L, Guilburd JN, Linn S, Feinsod M. The association between skull fracture, intracranial pathology and outcome in pediatric head injury. *Br J Neurosurg*. 5:617-625,1991
6. Stein SC, Ross SE. Mild head injury: a plea for routine early CT scanning. *J Trauma*. 33:11-13,1992
7. Ersahin Y, Mutluer S, Mirzai H, et al. Pediatric depressed skull fractures: analysis of 530 cases. *Childs Nerv Syst*. 12:323-331,1996
8. Griebel ML, Kearns GL, Fiser DH, et al. Phenytoin protein binding in pediatric patients with acute traumatic injury. *Crit Care Med*. 18:385-391,1990
9. Abd El-Bary, TH. Neurosurgical management of the frontal sinus. *Surg Neurol*. 44:80-81,1995
10. Jamjoom ZAB. Growing fracture of the orbital roof. *Surg Neurol*. 48:184-188,1997
11. Muhonen MG, Piper JG, Menezes AH. Pathogenesis and treatment of growing skull fractures. *Surg Neurol*. 43:367-373,1995
12. Park JI, Strezlow VV, Freidman WH. Current management of cerebrospinal fluid rhinorrhea. *Laryngoscope*. 93:1294-1300,1983
13. Cooper PR. Cerebrospinal fluid fistulas and pneumocephalus. In: Barrow DI, ed. *Complications and Sequelae of Head Injury*. Park Ridge, IL: American Association of Neurological Surgeons; 1992;1-12.
14. Humphreys R. Complications of pediatric head injury. *Pediatr Neurosurg*. 17:274-278,1991
15. Kline LB, Morawetz RB, Swaid SN. Indirect injury of the optic nerve. *Neurosurgery*. 14:756-764,1984
16. Selesnick SH, Patwardhan A. Acute facial paralysis: evaluation and early management. *Am J Otolaryngol*. 15:387-408,1994
17. Bun RJ, Vissink A, Bos RRM. Traumatic superior orbital fissure syndrome. *J Oral Maxillofac Surg*. 54:758-761,1996
18. Shokunbi T, Agbeja A. Ocular complications of head injury in children. *Childs Nerv Syst*. 7:147-149,1991
19. Fisch U. Management of intratemporal facial nerve injuries. *J Laryngol Otol*. 94:129-134,1980
20. Ahn HS, Kerber CW. Therapeutic embolization of an external carotid-cavernous sinus fistula in an infant. *J Neuroradiol*. 10:261-264,1983
21. Harris ME, Barrow DL. Traumatic carotid-cavernous sinus fistulas. In: Barrow DL, ed. *Complications and Sequelae of Head Injury*. Park Ridge, IL: American Association of Neurological Surgeons; 1992:13-30.
22. Zimmerman RA, Bilaniuk LT. Pediatric head trauma. *Neuroimaging Clin N Am*. 4:349-366,1994
23. Yazbak PA, McComb JG, Raffel C. Pediatric traumatic intracranial aneurysms. *Pediatr Neurosurg*. 22:15-19,1995

## Çocuk Çağı Kafa Travması

24. Friede R. *Developmental Neuropathology*. New York, NY: Springer-Verlag; 1975:24-74.
25. Rivara FP, Kamitsuka MD, Quan L. Injuries to children younger than 1 year of age. *Pediatrics*. 81:93-97,1998
26. Gitohua L, Baker S, Fowler C, et al. Factors related to the presence of head injury in bicycle-related pediatric trauma patients. *J Trauma*. 38:871-875,1995
27. Costeff H, Groswasser Z, Goldstein R. Long term followup review of 31 children with severe closed head trauma. *J Neurosurg*. 73:684-687,1990
28. Mohanty A, Kolluri V, Satish S, et al. Prognosis of extradural haematomas in children. *Pediatr Neurosurg*. 23:57-63,1995
29. Raimondi A, Hirschauer J. Head injury in the infant and toddler: coma scoring and outcome scale. *Child's Brain*. 11:12-35,1984
30. Reilly P, Simpson D, Sprod R, et al. Assessing the conscious level in infants and young children: a paediatric version of the Glasgow Coma Scale. *Child's Nerv Syst*. 4:30-33,1988
31. Teasdale G, Jennett B. Assessment of coma and impaired consciousness: a practical scale. *Lancet*. 2:81-84,1974
32. Grant E, Borts F, Schellinger D, et al. Cerebral intraparenchymal hemorrhage in neonates. Sonographic appearance. *AJNR*. 2:129-132,1981
33. Negishi H, Lee Y, Itoh K, et al. Nonsurgical management of epidural hematoma in neonates. *Pediatr Neurol*. 253-256,1989
34. Baleriaus D, Ticket L, Dony D, et al. The contribution of CT to perinatal intracranial hemorrhage including that accompanying apparently uncomplicated delivery at full term. *Neuroradiol*. 19:273-227,1980
35. Gean A. Extra-axial collections. In: *Imaging of Head Trauma*. New York, NY: Raven Press;1994:75-146.
36. Gean A: Concussion, contusion, hematoma. In: *Imaging in Head Injury*. New York, NY: Raven Press; 1994:147-206.
37. Bullock MR, Povlishock JT. Guidelines for the management of severe head injury. *Neurotrauma*. 13:653,1996
38. Pfenninger J, Kaiser G, Lutschg J, et al. Treatment of outcome of the severely head injured child. *Intensive Care Med*. 9:13-16, 1983
39. Fishman M, Percy A, Cheek W, et al. Successful conservative management of cerebellar hematoma's in term neonates. *J Pediatr*. 98:466-468,1981
40. Parkinson D, Reddy B, Taylor J. Ossified epidural hematoma: case report. *Neurosurgery*.;7:171-173,1980
41. Meuli M, Sacher P, Unger J, et al. Characteristics and prognosis of extradural hematomas in children. *Eur J Pediatr Surg*. 1(4):196-198,1991
42. Gutierrez F, Raimondi A. Acute subdural hematoma in infancy and childhood. *Child's Brain*. 1:269-290,1975
43. Bowers SA, Marshall LF. Outcome in 200 consecutive cases of severe head injury treated in San Diego County. *Neurosurgery*. 6:237,1980
44. Greenberg MS: *Handbook of Neurosurgery*. Head trauma. New York: Thieme Medical Publishers, 2001, pp 626-685
45. Gunderman S, Kishove P, Becker D, et al. Computed tomography in the evaluation of incidence and significance of post traumatic hydrocephalus. *Neuroradiology*. 2:397-402,1981
46. Hahn Y, Funchs S, Flannery A, et al. Factors influencing posttraumatic seizures in children. *Neurosurg*. 22:864-867,1988
47. Schleien CL, Kuluz JW, Schaffner DT, et al. Cardiopulmonary resuscitation. In: Rogers MC, ed. *Textbook of Pediatric Intensive Care*. 2nd ed. Vol 1. Baltimore, Md.: Williams & Wilkins; 3-50,1992
48. Gentleman D, Dearden M, Midgley S, et al. Guidelines for resuscitation and transfer of patients with serious head injury. *Br Med J*. 307:547-552,1993
49. Yamamoto LG, Yim GK, Britten AG. Rapid sequence anesthesia induction for emergency intubation. *Pediatr Emerg Care*. 6:200-213,1990
50. Valadka AB, Ward JD, Smoker WRK. Brain imaging in neurologic emergencies. In: Prough DS, Traystman RJ, eds. *Critical Care: State of the Art*. Vol 14. Anaheim, Ca.: Society of Critical Care Medicine. 1-60,1993
51. Rosner MJ, Daughton S. Cerebral perfusion pressure management in head injury. *J Trauma*. 30:933-941,1990
52. Marmarou A, Anderson RL, Ward JD, et al. Impact of ICP instability and hypotension on outcome in patients with severe head trauma. *J Neurosurg*. 75:S59-S66,1991
53. Schickner DJ, Young RF. Intracranial pressure monitoring: Fiberoptic monitor compared with the ventricular catheter. *Surg Neurol*. 7:251-254,1992
54. Ashwal S, Schneider S, Thompson J. Xenon computed tomography measuring cerebral blood flow in the determination of brain death in children. *Ann Neurol*. 25:539-546,1989
55. Cruz J: Adverse effects of pentobarbital on cerebral venous oxygenation of comatose patients with acute traumatic brain swelling: relationship to outcome. *J Neurosurg*. 85:758-761,1996
56. Goodman JC, Valadka AB, Gopinath SP, et al. Lactate and excitatory amino acids measured by microdialysis are decreased by pentobarbital coma in head-injured patients. *J Neurotrauma*. 13:549-556,1996
57. Ghajar JB, Hariri RJ, Patterson RH. Improved outcome from traumatic coma using only ventricular CSF drainage for ICP control. *Adv Neurosurg*. 21:173-177,1993
58. Feldman Z, Kanter MJ, Robertson CS, et al. Effect of head elevation on intracranial pressure, cerebral perfusion pressure, and cerebral blood flow in head-injured patients. *J Neurosurg*. 76:207-211,1992
59. Marion DW, Penrod LE, Kelsey SF, et al. Treatment of traumatic brain injury with moderate hypothermia. *N Engl J Med*. 336:540-546,1997
60. Dam Hieu P, Sizun J, Person H, et al. The place of decompressive surgery in the treatment of uncontrollable posttraumatic intracranial hypertension in children. *Childs Nerv Syst*. 12:270-275,1996
61. Polin RS, Shaffrey ME, Bogaev CA, et al. Decompressive bifrontal craniectomy in the treatment of severe refractory posttraumatic cerebral edema. *Neurosurgery*. 41:84-94,1997.