

Travmatik Genişleyen Kafatası Kırıklarında Insidans ve Oluş Mekanizması

Murat TAŞKIN

A. Cem YÜCESOY

Erdal ÇETİNALP

Sabahattin HACIYAKUPOĞLU

Yılmaz TANYAŞ

Ahmet DİKİCİLER

Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi

Nöroşirurji Anabilim Dalı, ADANA

INCIDANCE OF TRAUMATIC EXPANDING SKULL
FRACTURES AND MECHANISMS IN VOLVED

Geliş tarihi: 7 Temmuz 1984

ÖZET

Kliniğimizde 4087 kafa travması ile bunlar içindeki 2380 kafatası kırığı olan hasta incelenerek literatürdeki olguların az olması nedeniyle daha önceleri bildirilmemiş olan görülme sıklığı belirlenmeye çalışıldı. Genişleyen kafatası kırıklarının oluşumu ile ilgili olarak ileri sürülmüş olan teoriler gözden geçirilerek eksik kalan noktalar aydınlatılmaya çalışıldı. Genişleyen kafatası kırıkları (GKK) olgularında poransefali bulunma olasılığının kunt yüzey alanı ile doğru orantılı olarak arttığı gösterildi. Ayrıca, genişleyen kafatası kırıklarının travmadan sonraki erken dönemde süratli büyüdüğü fakat sonraları gelişmelerinin yavaşladığı veya durduğunu gözlemlendi.

Serimiz 45 olgu ile taranabilen literatürdeki en büyük seriyi oluşturmaktadır. Bu olgulardan 17'si daha önce kliniğimizde kafa travmasına bağlı olarak diastatik lineer kırık nedeni ile yatmışlardı. Diğer 28 olgu ilk başvurularında GKK tanısı konularak yatırılmış olgulardır.

Anahtar Kelimeler: Genişleyen kafatası kırığı, poransefali, kist

T Kİ Tıp Bil Araştırma Der C.3, 5.3, 210-216, 1985

Literatürde kafa travmalarıyla genişleyen kafatası kırıklarının (GKK) ilgisi hakkında ilk yazı 1816 yılında John Howship tarafından yazılmıştır (12).

GKK'nın patolojileri hakkında ilk görüş 1856'da Viyana'da, C. Rokitsansky tarafından bildirilmiştir. 1862'de Billroth "Meningocele spuria", 1884'de P.S. Conner travmatik "Sefal hidroseli" terimini kullanmıştır (12). 1923'de Sir Wilfred Trotter "Travmatik ventrikül kisti", 1837'de Dyke kistlerinin rontgenolojik özelliklerinden bahsederek "Leptomeningeal kist" terimini kullanmışlardır*. Konuya nöroşirürjikal önemi 1907 yılında Sir Charles Ballance vermiştir (12,16).

SUMMARY

Our series is the largest group in the literature with 45 patients. 17 of these patients had been admitted to our clinic because of diastolic linear fractures due to head injury. The remaining 28 subjects are the patients hospitalized in their examination with the diagnosis of expanding cranial fractures. The incidence previously not reported due to small number of reports in the literature was determined by searching 4087 head injuries. The unknown cornerstones were tried to be explained by rediscussing the theories of porencephaly in patients with expanding cranial fracture was shown to be increased and directly correlated with blunted surface area. Subsequently cases of expanding cranial fracture were determined to be highly increased during early period of post trauma. but their progresses were found to be decreased or even stopped in late periods. The cause of this progress is discussed.

Key Word*: Expanding cranial fracture, porencephalic cyst

T J Researcher Mod Sci V.3, N.3, 210-216,1985

İlk raporlarda dikkati çeken ortak nokta hepsinde de kafatasının dışında içerisinde beyin omurilik sıvısı (BOS) bulunan keselerin varlığıdır. Olay yerindeki kemik defektine çok fazla önem verilmemiştir.

Gaist ve Scarcele 1956'da GKK'larının epilepsiye neden olabileceğini bildirmişlerdir. 1953'de Taveras ve Ransohoff, Dyke'in çalışmalarına dayanarak GKK'nın oluş şekli konusunda dura yırtığının en önemli tek neden olduğuna ve kistin araya sıkışan arahnoidin ve onun da içine sıkışan ve biriken BOS'a bağlı olduğunu belirtmişlerdir (16).

1954'de Pia kırık hattındaki açılmaya dikkati çekmiştir (12),

Goldstein ve ark. 1968'de köpeklerde yaptıkları çalışmada GKK oluşması için dura yırtığının yanı sıra arahnoidin de yırtılması gerekliliğini ileri sürmüşlerdir (5).

Literatürde verileri yeterli olan 66 olgu incelendiğinde ameliyata kadar geçen sürenin ortalama 47,1 ay olduğu görüldü. Bu sürenin en kısa olanı 15 gün, en uzun olanı 34 yıldır (1, 8, 11,12,13,15,18).

Ayırıcı tanı: GKK'lanndan başka, benzer bulgu ve belirti verebilen hastalıklar arasında şunlar ayırıcı tanıya katılırlar. Poransafatik kistler, serebral herniasyon, sefal hidroseli, psödoanevrizma oluşumu, dermoid veya epidermoid tümörler, arahnoid kistler de düşünülmalıdır (13,15).

GKK'ların tedavileri cerrahidir ve en kısa zamanda yapılmalıdır.

Erken cerrahi tedaviden amaç:

- Altındaki kortekse daha fazla zarar vermesini engel olmak,
- Kemik ve dura defektinin büyümesini önlemek,
- Nörolojik defisitlerin artmasını önlemek,
- Eğer varsa epileptik atakları ortadan kaldırmak veya sıklık ve şiddetlerini azaltmak (6).

Ameliyatta aynı seansta kranioplasti de yapılabilir. Zor vakalarda kranioplasti ikinci bir ameliyata ertelenebilir (6,13).

Ramamurthi ve Kalyanaraman (1970) defekt ve şişlik çok büyük değilse hastaların kötüleşmediğini ve ameliyatın şart olmadığını yazmışlarsa da fikirleri taraftar bulmamıştır ve diğer yazarlar ameliyatın şart olduğunu vurgulamışlardır (14,15,1, 2).

Galbraith ve Paterson (1982) ise kafa kırıklarının büyümelerinin nedenlerini BOS dolaşımındaki bir bozukluğa bağlı olarak kafa içi basıncının artmasına bağlı olduğunu ileri sürerek şant takmışlar fakat kemikteki defektin aynı kaldığını bildirmişlerdir (4).

MATERYAL VE METOD

Araştırmamızı 1978-1982 yılları arasında kliniğimizde tetkik ve tedavisi yapılan 45 genişleyen kafatası kırıkları (GKK) ve 4087 kafa travması olgusu üzerinde yaptık. Bu 4087 kafa travması olgusunun 2380 tanesinde kafatasında kırık mevcuttu. Bu olguların dosyalarındaki kayıtlar ve radyografileri tarandı. Bu 45 GKK ile birlikte kafa travmalarının da taramamızın nedeni literatürde GKK'larm görülme sıklığı konusunda yeterli bilgi bulunmaması ve şimdiye kadar tetkik edilen en büyük seri olmasıdır.

Altı yıllık süre içerisinde 4087 kafa travması vakası kliniğimizde yatarak tedavi gördü. Bu süre içerisinde acil servis ve poliklinikten görülerek yatış endikasyonu konmayan 3783 vaka bu sınıflama ve istatis-

tik değerler dışında bırakılmış ve tartışmaya alınmamıştır

Kliniğimiz serisinde GKK oluşması için gereken travmanın % 95.5'i yüksekten düşmeler teşkil etmektedir.

GKK tanısı konan 45 hastanın 17'si travma geçirdikten sonraki takipte diastazm genişlediği tesbit edilerek yatırılmıştır. Geriye kalan 28 hastanın 3'ü bir taraf vücut yansında kuvvet azlığı, 4 olgu baş ağrısı, 9'u bayılma, diğer 12 olgu da başlarında giderek büyüyen kitle şikayetleri nedeni ile yatırılmışlardır.

Hastalarımızın travma geçirdikleri yaş ortalaması 2 yaş, kliniğimize başvurup ameliyat oldukları yaş ortalaması ise 7.1 yaşdır. En küçük vakamız 20 günlükken travma geçirmiş, 8 aylıkken ameliyat olmuştur. En büyük vakamız ise 15 yaşında iken travma geçirmiş, 45 yaşında ameliyat olmuştur.

Tablo -- I
Kliniğimizde GKK'larında Yaş Dağılımı

Travma Yaşı	il	En	%	E %
0-1	19	19	42.2	42.2
1-2	9	28	20.-	62.2
2-3	«	36	17.7	79.9
3-4	4	40	8.8	88.7
4-5	3	43	6,6	95.3
5-	2	45	4.4	100.0

Literatürde Yeterli Bilgi Verilen Olguların İncelenmesi İle Elde Edilen Sonuçlar

Tablo -- II
GKK Olgularında Yaş Dağılımı

Travma Yaşı	a	En	%	E %
0-1	43	43	61.43	61.43
1-2	17	60	24.29	85.72
2-3	2	62	2.86	88.58
3-4	1	63	1.42	90.00
4	1	70	10.00	100.00

(11,8, 15, 18, 13, 12)

n : Vaka sayısı
En : Toplam vaka sayısı
% : Vaka yüzdesi
E % i : Toplam vaka yüzdesi

TARTIŞMA

Kafa kemiklerinin kırılmalarına etki eden üç faktör mevcuttur:

- Travmanın etki ettiği alan (delici veya kunt travma)
- Travmanın sürati
- Kuvvetin yönü (lineer veya rotasyonel güçleri)

Kafa kemiğinin yapısal özellikleri dolayısıyla her tarafı aynı derecedeki kuvvet ile kırılmaz. Literatüre göre GKK'lan kafa travmalannın nadir görülen bir komplikasyonudur (12). Bu kırıkların oluşması için bölgelere göre Gadd ve Nahum'un buldukları gerekli güç ve eşit değerleri bölgelere göre şöyledir (7):

Frontal kemik	1100 lbs/inç ²	(77.345 kg/cm ²)
Parietal kemik	550 lbs/inç ²	(38.672 kg/cm ²)
Zigomatik kemik	225 lbs/inç ²	(15.820 kg/cm ²)

Kafa kemiklerindeki lineer kırıklar Messerer'in kanununa göre daima etkiyen kuvvetin yönünde meydana gelirler (7).

GKK'larının görülme sıklığı konusunda taranabilen literatürde yeterli bilgi bulunmamaktadır. Taveras ve Ransohoff ABD'nde 20 yüda 7 olgu, Kinsley, Till ve Hoare Londra'da 10 yılda 10 olgu, Yazgaray 246 travma olgusu içerisinde 4 olgu (% 1.63), Win ve Vas 26 travma olgusunda 1 (% 3.8) GKK olgusu bildirmişlerdir. Erbenği ve ark. ise 624 travma olgusu içerisinde 14 olgu (% 2.24) gördüklerini ifade etmişlerdir (11,19,18,13, 3).

Bu yazarlar olgularının yarısının bir yaşından, % 90'ının 3 yaşından küçük olduğunu yazmışlardır (13).

Literatürde rastladığımız en büyük seri 17 olgu ile Donald Matson'a aittir (13). Ülkemizde ise A.Ü. Tıp Fakültesinde Bekir Gökben ve ark. ait 26 olgulu bir seri mevcuttur (6). Bu her iki yazıda da GKK'larının görülme sıklığı konusunda bir oran bildirilmemiştir. Yukarıda verdiğimiz yüzdelerdeki farklılık kanımızca serilerin küçük olmasından kaynaklanmaktadır.

6 yıllık süre içerisinde kliniğimizde kafa travması nedeni ile yatarak tedavi gören hasta sayısı 4087'dir, bunun 2380'inde kırılmaları mevcuttur. Aynı sürede 45 GKK olgusu görülmüştür. GKK görülme sıklığı % 1.1 olarak bulunmuştur.

Burada ayrıca dikkati çekmek istediğimiz husus kliniklerde değişik tanımlamalar ve anlayışlar göz önüne alınırsa yatış endikasyonları değişeceğinden biz hakiki görülme oranının tüm kafa travmalı hastalarda değil de, kafatasında kırık olan hastalardan tesbit edilmesi gerektiği kanaatindeyiz.

Literatürde GKK olgularının kafatası kırıkları içerisindeki görülme sıklığı da belirtilmemiştir. Sadece lineer kırıklar alındığında 1416 olgu içerisinde görül-

me oranı % 3.17 bulunmuştur. Literatürde olay tarihi belirtilmiş 70 olgunun % 90'ının 4 yaşından küçükken travma geçirdiği bildirilmektedir. Bizim serimizde de 45 olgunun % 88.9'unun 0-4 yaş grubunda travma geçirdikleri görülmektedir. Bu literatürle uyumludur.

Kliniğimiz serisinde:

Kırık Cinsi	Hasta Sayısı	% Oranı
Tüm Kırıklar ve Sütun Açılmaları	2380	58.2
Tüm Lineer Kırıklar	1416	34.6
Tüm Lineer Kırıklar ve Çökme Kırıkları	2069	50.6
Tüm Lineer Kırıklar ve Kaide Kırıkları	1727	42.2

Olguların literatürde travma ile tanı arasında geçen ortalama süre, tarih belirtilen 66 olgu incelendiğinde 47.1 ay, bizim olgularımızda ise bu süre 60 ay olarak bulunmuştur. Bunu toplumlar arasındaki kültür farkı ile açıklamak mümkündür (1, 8, 11, 12, 13, 15, 18). Tanısı 6 yaşına kadar konan hastalar literatürde % 68.8 (96 olgu), bizim serimizde ise % 69.4 dır (11,8,1,18,6,13,12).

GKK'larının yerleşim bölgeleri literatürde lokalizasyon bildirilen 62 olgu içerisinde % 66.1 ile parietal bölge başta gelirken, aynı bölge bizim serimizde % 60.5'dir. İkinci sıklık literatürde frontal bölge % 14.5, serimizde ise parietookspital bölgedir (11, 8, 1,15,18,13,12).

Travma nedenleri içinde yüksekten düşme % 50.9 ile literatürde ön sırayı alırken, bizde % 96.4'dür. Rakamın bu kadar büyük olması bölgemiz koşulları ile açıklanabilir. İklimin sıcak oluşu nedeni ile halk, bölgemizde kenarlıksız ev damlarında yatmakta ve çocuklar orada oynamaktadırlar.

Hasta dosyalarını tek tek incelemek mümkün olmadığından GKK'larının oluşunda yaş grupları ve bu gruplardaki kırık şekillerine göre önemi belirtilmedi. Ancak, GKK'larının travma yaş ortalamaları 2, tanı yaşlarının ortalamaları 6.5 olduğu ve olguların % 94.8'inin 5 yaş altında iken travma geçirdikleri göz önüne alınırsa diğer yazarlar tarafından bildirilenin aksine, GKK oluşumu çok nadir bir olay olmasa gerekir.

Kliniğimizde GKK oluşan olguların travmadan hemen sonraki grafileri incelendiğinde bu olguların kırıklarının ortak bir özelliğe sahip olduğu görüldü. Bu da ortalama 4 mm (2.5-6 mm) diastas göstermeleiydi.

Bu çağda duramater kemik yapıya sıkıca yapışık olduğu için 4 mm kadar diastas durayı kolayca yırtılmaktadır. Böylece GKK'larının oluşumunda gerekli iki şart olan kırık ve dura yırtığı oluşmaktadır. GKK'

ların gelişimi hakkında bu safhadan sonra bir çok fikir ortaya atılmıştır. Ancak hiçbirisi olayı tümüyle açıklayamamaktadır.

Gerçekten deneysel çalışmalar ve klinik gözlemlerde bu iki şartın bulunmadığı hiç bir olguda GKK gelişebileceği gösterilememiştir (5). Ancak niçin her diastatik kırık ve dura yırtığında KGG gelişmediği konusuna değinilmemiştir. Kırık kemiklerde iç tabulada yeniklik olması ve kist içinde BOS bulunması, BOS dolanımında lokal bozukluk olduğu izlenimi vermiştir (5, 12).

Aslında da beyin dokusu ve subarahnoid aralıkta BOS, nabız ve solunumla pulzasyonlar oluşturur. Ancak bu basınç değişiklikleri normalde kafa kemiklerinde bir değişikliğe neden olmamakta fakat yine de duradaki damarlar kafatasının iç tabulaşma resmedilmektedir. Normalde beyin pulzasyonlarının şiddetini azaltan, modifiye eden bir sistem vardır. Beyin dokusu dışındaki BOS havuzu arahnoidal trabeküller ve arahnoid ile dura kılıfı bu görevi üstlenmiştir.

Arşimet'in suyun kaldırma kanununa göre ortalama erkeklerde 1380 gr, kadınlarda ise 1280 gr olan beyin ağırlığı BOS içerisinde yüzerken 100 gr'ın altında gelmektedir. Güç, kütle ve hızın bir fonksiyonu olduğundan hem kafa hareketleri hem de pulzasyonlarla hareket eden beyin oluşturacağı güç beyin azalan ağırlığı nedeniyle az olmakta ve oluşturduğu kuvvet vektörünün yönü BOS tarafından tüm yüzeye yayılmaktadır. Dolayısıyla geniş bir yüzeye aksettirilen basınç gücünü yitirmektedir. Zaten Monro-Kellie doktrinine göre kan ile BOS arasında resiprokal bir ilişki bulunmakta ve her sistolde beyine fazladan kan pompalandıkça eşit miktarda BOS beyini terk ederek basıncın aşırı artması önlenmektedir (16).

Arahnoid zarını, arahnoid trabeküller yerinde tutmaktadır. Bu arahnoid trabeküller arahnoid zarının esnekliğini sağlamak ve basınç dalgalarını her yöne dağıtmaktadır. Dura ile kemik arasında son bir engel oluşturmaktadır (16).

Kafatasında kırık ve durada yırtık olan her vaka da GKK gelişmemektedir. O halde GKK oluşumu için gereken diğer faktörler nelerdir?

Keener hayvan deneylerinde duranın iyileşmesinin fasia ve kastan gelen fibroblastlarca sağlandığını göstermiştir (10). Müller arahnoid zarının trabeküller aracılığı ile yerinde tutulduğunu ve eğer bu trabeküller yırtılırsa serbest kalan BOS basıncının iç tabulayı eriteceğini yazmıştır (5).

GKK'larının belli bir boyuta eriştikten sonra neden durakladığı anlaşılmış değildir. Kinsley bunu, Hakimin 1973 de BOS basıncı arttığı takdirde kranial-kaviteyi drene eden venlerin basınç altında kalacağı ve ventriküllerin büyüyeceği, ventriküller küçükken oluşan değişikliklerin beyinin elastikiyeti dolayısıyla subdural aralığa yansımayaacağı veya çok az yansıyacağı, fakat ventriküller genişlerken BOS başmandaki

Tablo - III
Kliniğimizdeki GKK'larının Tanı Yaşları

Tanı Yaşı	n	En	%	E %
0-2	14	14	31.1	31.1
2-4	14	28	31.1	62.2
4-6	5	33	11.1	73.3
6-8	2	35	4.4	77.7
8-10	3	38	6.6	84.3
10	7	45	15.5	100.0

Literatürde Yeterli Bilgi Verilen Olguların İncelenmesi İle Elde Edilen Sonuçlar

Tablo — IV
GKK Olgularının Tanı Yaşları

Tanı Yaşı	n	En	%	E %
0-1	27	27	28.1	28.1
1-2	15	42	15.6	43.7
2-3	5	47	5.2	48.9
3-4	4	51	4.2	53.1
4-5	11	62	11.5	64.6
5-6	4	66	4.2	68.8
6-	30	96	31.2	100.0

Tablo - I'deki 70 olguya ek Gökben, Tanyaş, Arasil'a ait 26 olgu (1, 8, 1, 15, 18, 6, 13, 12)

değişikliklerin subdural mesafeye yansımayaacağı ve travma anında BOS'un oluşumu ve emilimi dengesinin geçici bir süre için bozulduğunu varsayarak, ventrikül boyutlarındaki değişikliğin porenselalik için bozulduğunu varsayarak, ventrikül boyutlarındaki değişikliğin porenselalik kistin gelişmesine ve hasarlı tabakaların iyileşme derecelerine göre yeni bir denge kurulmasıyla defektin büyüklüğünde değişime olamayacağı görüşüyle izah etmektedir (9,11).

Tablo - V
Kliniğimizdeki GKK'larının Lokalizasyonu

Bölge	n	%	Sağ	Sol
Parietal	26	57.7	12	14
Parietookspital	9	20	3	6
Parietotemporal	5	11.1	4	1
Frontal	4	8.8	3	1
Oksipital	1	2.2	1	—
TOPLAM	45		23	22

Literatürde Yeterli Bilgi Verilen Olguların İncelenmeleri İle Elde Edilen Sonuçlar

Tablo -- VI

GKK Olgularında Lokalizasyon		
Bölge	İl	%
Frontal	9	14.5
Frontoparietal	3	3.8
Parietal	41	66.1
Parietookspital	5	8.1
Oksipital	1	1.6
Temporoparietal	2	3.2
Temporal	1	1.6

Tablo -- I'dekiler (Front, Defesche 8 olgu hariç) (11,8,1,15,18,13,12)

Tablo - VII

Kliniğini/deki GKK'larında Ölçülen Defekt Boyutları

En küçük olanı	0.35 X 4.5 cm
En büyük olanı	4.5 X 11 cm
Eni en küçük olanı	Ü.35 cm
Eni en büyük olanı	4.5 cm
Boyu en küçük olanı	1.5 cm
Boyu en büyük olanı	14 cm
Toplam yüzey alanı	15.5 cm ²
Ortalama defekt ölçüleri	4.32 X 3.17 cm

Literatürde Yeterli Bilgi Verilen Olguların İncelenmeleri İle Elde Edilen Sonuçlar

Tablo - VIII

Literatürde Boyutları Belirtilen Kemik Defektleri

Uzunluğu en kısa olanı	: 3 cm
Uzunluğu en uzun olanı	: 10 cm
Eni en kısa olanı	: 7 cm
Eni en uzun olanı	: 10 cm
Yüzey alanı en küçük defekt	: 2.45 cm ²
Yüzey alanı en büyük defekt	: 100.00 cm ²
Ortalama yüzey alanı (730.45 cm ² + 29 olgu)	: 25.18 cm ²
Ortalama defekt boyutları	: 5.02 X 5.02 cm

(11, 8, 1, 12, 15)

Tablo - IX

Travmanın Oluş Şekli

Yüksekten düşme	43 olgu
Trafik kazası	1 olgu
Başına vurulma	1 olgu

Literatürde Yeterli Bilgi Verilen Olguların İncelenmeleri İle Elde Edilen Sonuçlar

Tablo X

Literatürde Travma Biçimi Bildirilen Olgular				
Travmanın şekli	n	En	%	E %
Düşme	27	27	50.9	50.9
Saldırı	11	38	20.8	71.7
Trafik kazası	8	46	15,1	86.8
Doğum (forseps)	1	51	9.4	96.2
Ameliyat	2	53	3.8	100.0

Tablo-I'dekiler (Matson 17 olgu hariç) (1,8,11,15,18, 12)

Yukarıdaki fizik kuralları ışığında normal insanda etkisiz olan intrakraniyal güçlerin bir yönde sevk edilmeleri gerekliliği anlaşılır. Bunun olabilmesi için BOS'a yansıyan basıncı her yöne eşit olarak dağıtan mekanizmanın bozulması gerekmektedir. Böylece basınç, bozulan bölgede daha etkili olacaktır. Kanımızca burada en önemli faktör arahnoid trabeküllerindeki kopmalardır. Eğer bu trabeküller kopmaz ise veya arahnoid yırtılmaz ise sıkışan BOS her tarafa aynı basıncı yapmaya devam edecek ve dura yırtığı arasından fitiklaşmayacaktır. Bunu destekleyen kanıtlar Goldsteine'in olgularında da anlaşılmıştır (5). Şayet arahnoid yırtılmaz ama sadece trabekülleri yırtılırsa, arahnoid zane kese şeklinde dura yırtığı arasından fitiklaşır ve dura kenarlarını birbirinden uzaklaştırır. Zamanla erozyon oluşarak, kist cilt altına çıkar.

İkinci bir durum ise arahnoid zarının yırtıldığı durumdur. Bu durumda da yine BOS'un lokal etki yapabilmesi için o yörede hapsedilmiş olması gerekir. Bunu da travma sırasında oluşan lokal kanama ve inflamasyon sonucu arahnoid ile dura arasında oluşacak yapışıklıkların sağlanması olasıdır.

Oluş mekanizmasını böyle açıklamaya çalıştıktan sonra karşımıza neden GKK'lannın belli bir boyuta ulaştıktan sonra fazla büyümedikleri veya eski sürelerinde büyümedikleri sorusu çıkmaktadır.

Yukarıdaki üç tablo incelendiğinde açılma oranı ilk günlerde büyük bir süratle olurken sonraki günlerde bu oran çok düşmektedir. Yani kırıktaki açılma bir seviyeye eriştikten sonra duraklamakta ve artık geçen zaman kırıkta açılmaya neden olmamaktadır. Aynı oranlamayı kırık yüzey alanına değil de kırık enindeki açılmaya uyguladığımızda ise açılmanın her geçen günlere göre artımı mm cinsinden hesaplandığında ortalama aşağıdaki şekilde bulunmuştur.

Bu da kırık alanı açıldıkça birim alana intikal eden gücün azalmakta olması ve dolayısıyla aynı genişletici etkiyi yapamamasına bağlı olduğu kanısını uyandırmaktadır. Bu izahımız Kingsley'in teorisine bir alternatiftir (9,11).

Tablo — XI

Rastgele 8 Olgudaki **Kırık, GKK Boyutları** ve
__GKK Oluşumu İçin Geçen Zaman__

Sıra No	Olgu No	Kırık Boyutları	GKK Boyutları	Geçen zaman (Gün)
J	11	0.3 x 5 cm	0.9 x 6 cm	98
•i	12	0.4 x 4 cm	2.6 x 5.5 cm	44
S	13	0.6 x 6 cm	1.9 x 7 cm	214
4	20	0.4 x 15 cm	0.7 x 14 cm	110
5	21	0.2 x 14 cm	0.5 x 7 cm	140
e	24	0.4 x 3 cm	0.7 x 4 cm	65
7	37	0.5 x 4 cm	2.5 x 8 cm	225
	43	0.2 x 10 cm	0.5 x 9.5 cm	14

Tablo - XII

Yıkandaki 8 Olguda Kırık Alanı Genişlemesi

Olgu No	Kırık Alanı Öl" "	GKK Alanı cm2	% Artış	Günlük % Artış
U	1.5	5.4	360	3.7
12	1.6	14.3	864	20.3
13	3.6	13.3	341	1.6
20	6	9.8	163	1 3
21	2.8	3.5	—	—
24	1.2	2.8	—	4.1
37	2	20	1000	4.4
43	2	4.75	137.5	9.8

Tablo XIII

8 Olguda Zaman İle Günlük % Büyüme İlişkisi

GKK Oluşumu İçin Geçen Zaman	Günlük Büyüme %'si
1 4 Gün	9.8
44 Gün	20.3
65 Gün	4 1
98 Gün	3.7
110 Gün	1.5
140 Gün	0
214 Gün	1.6
225 Gün	4.4

Serimizde G K K olgularının 5'inde ameliyat esnasında kortikal atrofi bulundu ve 4'ünde de kistin ventrikülle iştirakli olduğu görüldü. İki olgu da dura defekti arasında serebral herniasyon bulunmakta idi. Atrofi ve ventriküle iştirakli vakalara Barrett ve Mendelsohn posttravmatik poransefali adını vermişlerdir.

Tüm poransefali olguları içerisinde travmatik olanların görülme sıklığı 2/30, 2/22 ve 1/30 olarak belirtilmiş olup, ortalama % 6 kadardır (17).

Tablo - XIV

GKK Oluşumu İçin Geçen Zaman (Gün) Kırık Enindeki Açılma (gün, mm)

14	0.02
44	0.5
65	0.05
98	0.03
110	0.03
140	0.02
214	0.06
225	0.09

Literatürde GKK olgularındaki poransefali veya kortikal atrofi görülme sıklıkları oldukça farklıdır. Taveras, Lende, Kingsley ve Matson'un 39 olguyu içeren serilerinde ortalama % 41 oranında görülmüştür. Bu oran bizim serimizde % 10.5'dir. Literatürde defekt boyutlarının belirtildiği 29 olguda ortalama yüzey alanı 25.18 cm²'dir. Bizim olgularımızda ise 15.5 cm²'dir. Literatürdeki en büyük ve en küçük yüzeyi serimizle karşılaştırdığımızda literatürdekilerin serimizden daha büyük (% 61.5) olduğu görülmektedir. (Literatür olguların min. 2.45 cm², max. 100 cm², bizim olgularımız min. 1.59 cm², max. 49.5 cm² dir) (12,6,13).

Olgularımızdaki poransefali veya kortikal atrofi tesbit edilen vakaların ortalama yüzey alanı 28.35 cm² olup, genel ortalamasının iki katına yakındır. Bu gözlem bizde GKK'larda defekt alanı büyüklüğü ile poransefali bulunma olasılığının doğru orantılı olduğu inancını yaratmıştır.

Serimizde iki olguda (oluşumu konusunda açıklık bulunamamıştır) serebral herniasyon tesbit ettik. Tenner ve Sterin 9 olgu bildirmiştir.

Hastaların yakmalarındaki sıra literatürle uyum göstermektedir. Olguların 1/4'ünde epilepsi ve hemiparazi, literatür olgularında % 46.3, % 24.2, % 13.9 oranında, olgularımızda da % 65.8 epilepsi, % 23.7 hemiparazi görülmüştür (8, 1, 18) Epilepsi nedeniyle gelen 10 hastadan ikisinde 9 ay sonra tam düzelme, 1'inde nöbet şiddet ve sayısında azalma olmuş, diğerlerinin sonucu bilinmemektedir.

Postoperatif flep altında kolleksiyon olan hastalarda günlük lumbal ponksiyonlarla ve sıkı bandaj uygulanarak yapılan konservatif tedaviden sonuç alınamayan iki olgu yeniden ameliyat edilerek duraplasti revizyonu yapıldı. Hastalardan ancak ikisine ameliyat esnasında kranioplasti yapılabildi. Geriye kalan 43 hasta müteakip günlerde kranioplasti yapılmak üzere başvurmaları önerilerek taburcu edildiler.

KAYNAKLAR

1. Addy DP: Expanding skull fractures of childhood. Br. J. Med. 4:338-339» 1973.
2. Editorial: Growing skull fractures of the skull. Br. J. Med. 2:519, 1978.
3. Erbeni A, O Acar, T özgen: Kafa travmalarının istatistik değerlendirilmesi. 8. Milli Psikiatri ve Nörolojik Bilimler Kongresi, Bilimler Çalışmaları, p. 983-987, 1972.
4. Galbraith S, A Paterson: Growing skull fracture. J. Neurosurg. 56:169, 1982.
5. Goldstein F, T Sakoda, W Kepes, et al.: Enlarging skull fractures: An experimental study. J. Neurosurg. 27: 541-550, 1967.
6. Gökben B, Y Tanyaş, E Araşıl: Leptomeningeal kistler. A.D. Tıp Fak. Der. 6:69-78, 1975.
7. Grood MPAM de: Skull fractures in Virken PJ, Bruyn GW, Braakman R (eds.): Handbook of Clinical Neurology Vol. 23, Part I, Amsterdam: North Holland, pp. 387-390, 1975.
8. Gruber FH: Post-traumatic leptomeningeal cysts. Am. J. Roentgenol Radium Ther. Nucl. Med. 105:305-307, 1969.
9. Hakim S: Hydraulic and mechanical mismatching of valve shunts used in the treatment of hydrocephalus: The need for a servo valve shunt. Dev. Med. Child Neurol. 15:646-653, 1973.
10. Keener EB: An experimental study of reactions of the durameter to wounding and loss of substance. J. Neurosurg. 16:424-447, 1959.
11. Kingsley D, K Till, R Hoare: Growing fractures of the skull. J. Neurol. Neurosurg. Psych. 41:312-318, 1978.
12. Lende RA, TC Erickson: Growing skull fractures of childhood. J. Neurosurg. 18:479-489, 1961.
13. Matson DD: Neurosurgery of Infancy and Childhood. Springfield: Charles C Thomas Publ., 2nd ed., pp. 304-311, 1969.
14. Ramamurthi B, S Kalyanarman: Rationale for surgery in growing fractures of the skull. J. Neurosurg. 32:427-430, 1970.
15. Stein BM, MS Tenner: Enlargement of skull fracture in childhood due to cerebral herniation. Arch. Neurol. 26:137-143, 1972-
16. TaverasJM, EH Wood (eds.): Diagnostic Neuroradiology. Vol. 2, Baltimore: The Williams and Wilkins Co. 2nd ed., p. 1055, 1976.
17. Terzioęlu M: Fizyoloji Ders Kitabı. Vol. 1, İstanbul: İ.O. Cerrahpaşa Tıp Fak. Yay. p. 133, 1974.
18. Williams HJ: Skull erosion complicating porencephaly in infancy. Am. J. Roentgenol. Radium Ther. Nu. I Med. 106:129-132, 1969.
19. Vas CJ, JM Winn: Growing skull fractures. Dev. Med. Child Neurol. 8:735-740, 1966.
20. Yarzagaray L: Craniocerebral trauma in children. Surg. Clin. N. Am. 53:59-71, 1973.