



Kafa Travması ve Vasküler Yaralanmalar

Head Trauma and Vascular Injuries

İlyas DOLAŞ, Yavuz ARAS

İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi, Beyin ve Sinir Cerrahisi Anabilim Dalı, İstanbul, Türkiye

Yazışma adresi: İlyas DOLAŞ ✉ dolasilyas@yahoo.com

ÖZ

Kafa travması, gelişmekte olan ülkelerde özellikle genç nüfusta ölüm ve sakatlıklara neden olan en önemli halk sağlığı sorunlarından biridir. Kafa travmasına bağlı gelişen vasküler yaralanmalar; büyük damar yaralanmalarından, travmatik beyin hasarı ile ilişkili mikrovasküler hasara kadar geniş bir çerçevede incelenebilir. Bunun sonucunda oluşan hasar karşımıza; kontüzyon, intraaksiyal ya da ekstraaksiyal hematoma, travmatik anevrizma, travmatik diseksiyon, oklüzyon ve travmatik fistül olarak çıkmaktadır. Travmanın mekanizması ve şiddeti oluşacak hasarın en önemli belirleyicisidir. Hafif kafa travmasıyla dahi ortaya çıkabilir. Olgunun ilk değerlendirmesi kapsamlı olmalı ve vasküler yaralanmaya bağlı nörolojik bulguların geç dönemde ortaya çıkabileceği unutulmamalıdır. Şüpheli olgularda ileri tetkikler planlanmalıdır. Tedavide cerrahi ve endovasküler yöntemler birlikte kullanılabilir.

ANAHTAR SÖZCÜKLER: Kafa travması, Vasküler yaralanma, Travmatik anevrizma, Fistül

ABSTRACT

Head trauma is one of the leading causes of mortality and morbidity among young adults, especially in developing countries. Vascular injuries due to neurotrauma include various clinical scenarios such as major vascular injuries or microvascular damage due to traumatic brain injury. These damages present as contusions, intra- or extra-axial hemorrhages, traumatic aneurysms, dissections, occlusions, or fistulas. The mechanism and severity of the trauma determine the level of the damage. These injuries can be present even in mild neurotrauma. The initial evaluation of the patient should be detailed and the possibility of later presentation of vascular injuries should be taken into account. Further assessment should be made when required. Surgical and endovascular treatment modalities can be chosen in various combinations.

KEYWORDS: Head trauma, Vascular injury, Traumatic aneurysm, Fistula

■ GİRİŞ

Kafa travması, gelişmekte olan ülkelerde ve büyük kentlerde özellikle genç nüfusta ölüm ve sakatlıklara neden olan en önemli halk sağlığı sorunlarından biridir. Her yıl dünyada yaklaşık 5.1 milyon ölümden sorumludur. Kafa travmasına bağlı ölüm oranı Avrupa'da 15.4/100000 ve ABD'de 18.1/100000'dir (19,26,31). Kafa travması sonrası ortaya çıkan patofizyolojik süreç ve primer hasarlanma nöral ve glial dokularda olabileceği gibi vasküler yapılarda da olabilir.

Travma anında oluşan hızlı akselerasyon/deselerasyon, penetran yaralanma ya da blastik dalga etkisi nedeni ile vasküler yaralanma ortaya çıkmaktadır. Vasküler yaralanmalar; büyük damar yaralanmalarından, travmatik beyin hasarı ile ilişkili mikrovasküler hasara kadar geniş bir çerçevede incelenebilir. Bunun sonucunda oluşan hasar karşımıza; kontüzyon, intraaksiyal/ekstraaksiyal hematoma, travmatik anevrizma, diseksiyon, oklüzyon ve fistül olarak çıkmaktadır (5,13,14,32).

■ KONTÜZYON

Künt ya da penetran kafa travması sonrası ortaya çıkan fokal mikrokanamalardır. Pia-araknoid membran yaralanması eşlik edebilir. En sık travma tarafında özellikle kafatasının keskin ve çıkıntılı kısımlarının altında, frontal ve temporal kaidelerde meydana gelir. Kontüzyon darbe tarafında (coup) ya da darbenin karşı tarafında (counter-coup) ortaya çıkabilir. Çoğunlukla girişim gerektirmeyen ve kendiliğinden düzelen yaralanmalar olmakla birlikte, herniasyon tablosuna yol açabilecek kadar geniş hematomlara ilerleyebilen lezyonlar görülebilir. (32).

■ EPİDURAL HEMATOM

Kafatası kemiği ile dura arasında ortaya çıkan kanamalardır. Kafa travmalarının %1-3'ünde görülebilir ve olguların %15-20'si mortal seyredebilir. Arteriyal kaynaklı kanamalar, temporo-parietal kemik kırıkları sonucu orta meningeal arter yaralanması nedeniyle oluşur. Tüm epidural hematomların yaklaşık %10'unu sıklıkla dural venöz sinüs yaralanmasına bağlı venöz kaynaklı kanamalar oluşturur. Sinüs yaralanması tromboz gelişimine ve enfarkta neden olabilir. Epidural hematomlar sütürleri geçmez. Çoğunlukla tek taraflıdır. Arka çukur epidural hematomları nadir fakat daha yüksek morbidite ve mortaliteye sahiptir. Travma sonrası kısa süreli şuur kaybının ardından bilincin açık olduğu ve tekrar klinik kötüleşmeye kadar geçen süre "lucid interval" olarak adlandırılır (16-18,21,24,27,33).

■ SUBDURAL HEMATOM

Dura mater ile araknoid mater arasında görülen kanamadır. Sıklıkla bu mesafede bulunan köprü venlerin yırtılması nedeniyle oluşur. Dura veya içerdiği venöz sinüslerin laserasyonuna bağlı olabilir. Kanamanın ilk 72 saatlik sürecinde organize pıhtı bulunur ve akut subdural hematom olarak adlandırılır. Subakut dönem dördüncü günden 2. haftaya kadar olan dönemdir. Bu dönemde organize pıhtı ve akışkan kan ürünleri birlikte bulunur. İkinci haftadan sonra kronik dönem başlar ve sadece akışkan yıkılmış kan ürünlerinden oluşur. Nadiren ağır kafa travması sonrası parenkimal arter rüptürüne bağlı olabilir ve arteriyal subdural hematom gelişebilir. Akut subdural hematomların yaklaşık %60'ı mortal seyreder (16,22,24).

■ İNTRASEREBRAL/İNTRAVENTRİKÜLER HEMATOM

İntraserebral hematomlar travmatik beyin yaralanmalarının yaklaşık %20'sini oluşturur. Özellikle kontüzyonların sık gözlemlendiği frontal ve temporal alanlarda daha sık olmakla birlikte nöral parankim içindeki damarların rüptüründen de kaynaklanabilir. Kanama ventriküllere açılabilir (35). İntraventrüküler hematom ventrikül içerisinde yer alan ependimal ve subependimal damarlarla birlikte ventriküler duvarın rüptürü sonucu oluşur. Ayrıca ventrikül komşuluğunda bulunan kontüzyon ya da intraserebral hematomun ventrikül içerisine açılması nedeniyle de gelişebilir (12).

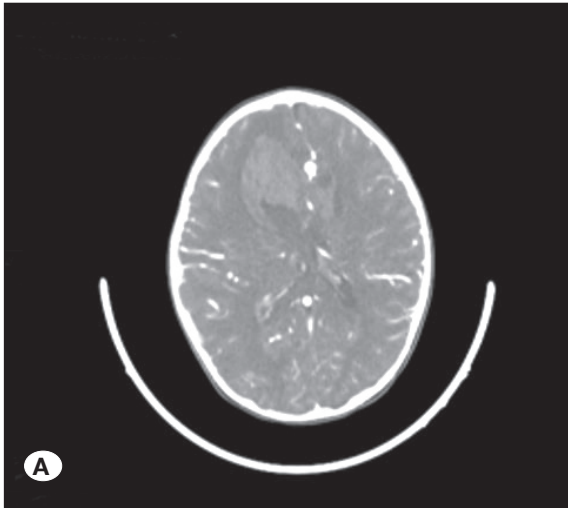
■ TRAVMATİK SUBARAKNOİD KANAMA

Subaraknoid aralık beyin etrafında, araknoid zarla beyin arasında kalan alandır. Bu hacim beyin omurilik sıvısı ile doludur. Buraya olan kanamalar beyin omurilik sıvısına karışarak normalde berrak ve renksiz olan bu sıvıyı kırmızıya boyarlar. Subaraknoid kanama yüzeysel ven ve arterlerin yaralanmasıyla gelişir. En sık nedeni travma olmakla birlikte, anevrizma ve arteriyovenöz malformasyon gibi patolojilerin subaraknoid kanamaya neden olarak travma etiyolojisinde rol oynayabileceği unutulmamalıdır. Kanama sonrası vazospazm gelişmesinin mortalite ve morbidite üzerinde olumsuz etkisi vardır (22).

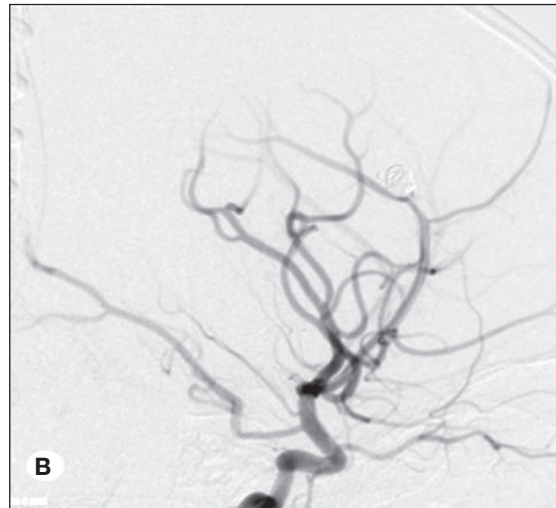
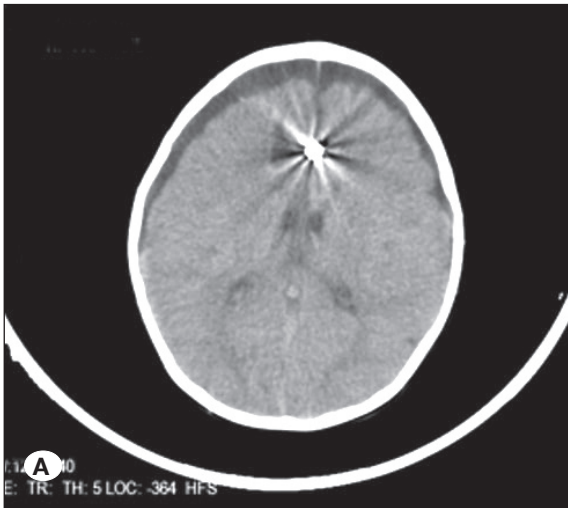
■ TRAVMATİK İNTRAKRANİYAL ANEVİZMA

İntrakranyal damarların subaraknoid mesafede geçişleri sırasında eksternal bir destek yoktur. Ayrıca eksternal elastik lamina olmadığından ve sadece ince bir kas tabakası bulunduğu için anevrizma oluşması daha kolaydır. İntrakranyal travmatik anevrizmalar tüm intrakranyal anevrizmaların %1'inden daha az görülür (29). Bu anevrizmaların sınıflandırılması 1967 yılında Burton ve ark. tarafından yapılmıştır. Travmanın türüne göre, penetran kafa travması sonrası direkt vasküler yaralanma ya da künt kafa travması nedeniyle arterin ani gerilmesi, bükülmesi ve intima yaralanması sonucunda indirekt vasküler yaralanma meydana gelebilir. Anevrizma duvarının histolojik özelliklerine göre; arter duvarının yaralanması ile oluşan gerçek anevrizma, arter lümeni ile bağlantılı olan enkapsüle hematoma kavitesinin oluşturduğu psödoanevrizma ya da mikst tip olarak adlandırılan, gerçek anevrizmanın rüptürü sonrası oluşan psödoanevrizma olarak üçe ayrılırlar. Gerçek anevrizmalarda adventisya korunur iken travmatik psödoanevrizmalarda ise tüm arteriyal duvarın bütünlüğü bozulur (7).

Travmatik anevrizmaya bağlı hemoraji %50'ye ulaşan mortalite oranına sahiptir. Yaralanma mekanizması ilgili arterin anatomik yeri ve travmanın oluş biçimi ile yakından ilişkilidir. Kafa tabanı kırıklarına (sfenoid sinüs, karotid kanal veya anterior klinoid kırığı) bağlı oluşan travmatik anevrizmalar, genellikle internal karotis arterin petroz, kavernoöz ve supraklinoid kısımlarında görülür. Nadiren, baziller arter, vertebral arter, proksimal anterior serebral arter ve anterior komünikan arter de görülür (15). Kafa travması sonrası distal anterior serebral arterlerde travmaya bağlı anevrizma gelişmesi vasküler yapıların, falks serebrinin serbest ucu ile olan komşuluğu nedeniyle daha sık görülebilir (Şekil 1A, B; 2A, B). Penetran kafa travması sonrası oluşabilecek travmatik anevrizma yabancı cisim giriş yerine ve trasesine göre farklılık gösterebilir (23). Kafa travması sonrasında ani, açıklanamayan, gecikmiş nörolojik bozulma görülmesi halinde serebral anjiyografi yapılmalıdır (29). Cerrahi ve endovasküler tedavi seçeneklerinin üstünlüğünü gösteren farklı çalışmalar vardır. Cerrahi tedavinin, anevrizmanın 3 boyutlu yapısına hâkim olmak, gerektiğinde damar rekonstrüksiyonu yapmak, hematoma boşaltmak gibi avantajları yanında, endovasküler tedavide, serebrovasküler yapıları daha az manipüle etmek ve daha kısa anestezi süresi gibi avantajlar vardır. Fakat hangi tedavi seçeneğinin uygun olacağını hastanın mevcut klinik durumu, anevrizmanın yerleşimi ve yapısı belirleyecektir (23).



Şekil 1:
A) Penetran kafa travmasına bağlı distal anterior serebral arter travmatik anevrizması ve intraserebral hematom.
B) travmatik anevrizmanın DSA görüntüsü.



Şekil 2:
A) İntraserebral hematom kraniyotomi ile boşaltılarak endovasküler yolla travmatik anevrizma primer coil ile kapatıldı.
B) Coil embolizasyon sonrası DSA görüntüsü.

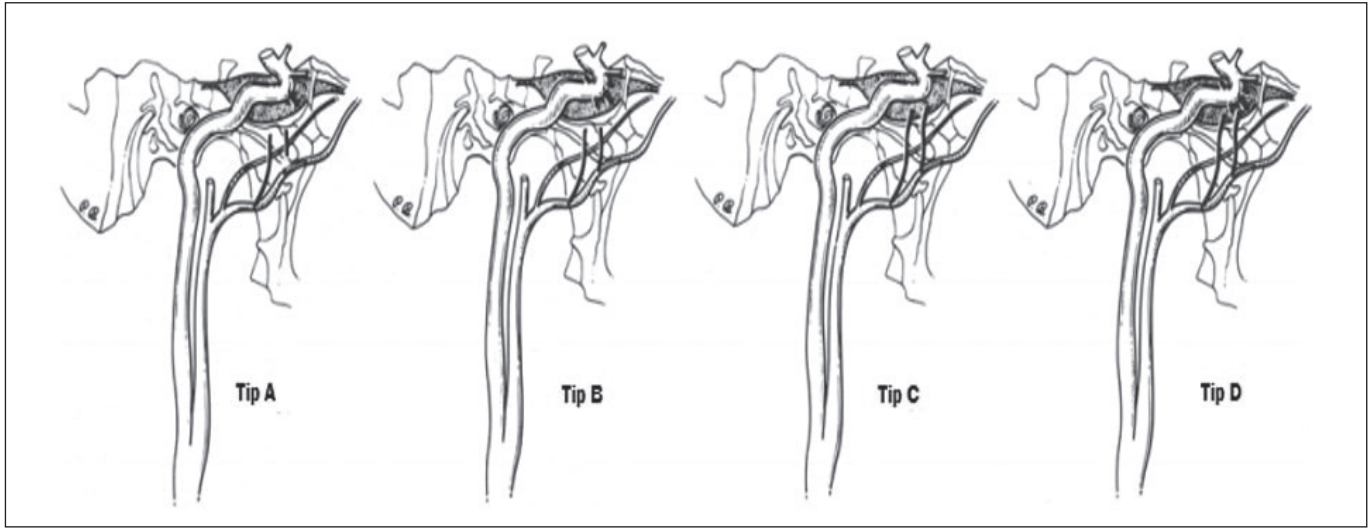
■ TRAVMATİK DİSEKSİYON/OKLÜZYON

Travmatik diseksiyon kafa veya boyun travması sonrası sıklıkla eksternal karotis arter ve vertebral arterde görülebilir. Arter duvarının en iç kısmında bulunan tunika intima tabakasında gelişen bir yırtık sonrasında, media tabakasında bulunan vaza vazorumların da yırtılması ile oluşan mural hematom distale doğru ilerler. Bu durum damarda çift lümen izlenimi vermektedir. Birincisi kan akımının sağlandığı gerçek lümen, ikincisi mural hematomun oluştuğu, kan akımının olmadığı yalancı lümen dir. Oluşan mural hematom subintimaldır, arteriyal stenoza veya oklüzyona neden olabilir. İntimal flepte veya yalancı lümen içinde oluşabilecek trombus, buradan koparak gerçek lümen içersinde ilerleyip embolik iskemik inmeye neden olabileceği gibi oluşan stenoz, hemodinamik yetmezliğe de neden olabilir (15,20).

Fibromusküler displazi, Ehler-Danlos sendromu, Marfan sendromu gibi durumlar travmatik diseksiyon riskini artırıcı nedenlerdir. Bilateral diseksiyon vertebral arterlerde %22 oranında görülürken, karotis arterlerde bu oran %4'tür (9,20).

Erken tanı inme riskini azaltmada kritik öneme sahiptir. Klinik bulgular erken dönemde ortaya çıkmamış olabilir. Travmanın şekli, erken dönem yapılan bilgisayarlı tomografi (BT) bulguları (kafa tabanı kırığı, servikal omurga kırığı/ dislokasyonu) diseksiyon şüphesini akla getirmelidir. Şüpheli olgularda transkraniyal doppler, BT anjiyografi ve manyetik rezonans (MR) anjiyografi invaziv olmayan tanı yöntemleri olarak kullanılabilir (1). Tanı için altın standart tetkik dijital substraksiyon anjiyografidir (DSA). DSA'da en sık görülen bulgular düzensiz stenoz ve oklüzyondur. Lümenal flep, çift lümen ve psödoanevrizma gibi diseksiyona spesifik bulguların görülmesi daha nadirdir (20).

Künt karotis arter yaralanması, tüm künt kraniyoservikal travmaların %1'inde görülür (10,11,28). Mekanizma damar gerilmesi ya da kemik kırığına yol açan hiperekstansiyon, rotasyon ya da fleksiyondur (8). Künt karotis arter yaralanmasının tedavisinde amaç damar hasarının ilerlemesinin en aza indirilmesi, asemptomatik hastalarda iskemik olay insidansının azaltılmasıdır (25).



Şekil 3: Karotikokavernöz fistül sınıflaması (4).

Asemptomatik bir klinik durumdan, baş ağrısına, geçici bir iskemik ataktan ölümcül inme gelişimine kadar farklı klinik tablolar görülebilir. En sık görülen semptom baş ağrısıdır. Büyük çoğunluğu diseksiyon tarafındadır. Retroorbital yayılım gösterebilir. Hastaların %30'unda Horner sendromu izlenebilir. Pulsatil tinnitus olguların %15'inde görülür. En sık orta ve ön serebral arter iskemisine rastlanır. İskemiye bağlı hemiparezi, afazi ve amarozis fugax izlenebilir (2).

Akut dönemde eğer kontrendikasyon yoksa antikoagülan tedavi tromboz riski açısından önerilmektedir. Yapılan çalışmalarda akut dönemde heparin tedavisini takiben oral warfarin kullanımının komplikasyon ve inme riskini azalttığı bildirilmiştir (6,30). Medikal tedaviye rağmen gelişen iskemik olay varlığında veya antikoagülan ajan kullanımının kontraendike olduğu durumlarda cerrahi ya da girişimsel tedavi uygulanmalıdır. Asemptomatik hastalarda tedavi hastanın yaşı, risk faktörleri ve cerrahi riske göre değerlendirilmelidir (2).

■ TRAVMATİK FİSTÜL

En sık travmatik fistül, kavernöz sinüs ve kavernöz karotis arter arasında görülen karotikokavernöz (KKF) fistüldür. Bu fistüllerin sınıflamasında kullanılan Barrow'un sınıflandırması 4 tip'tir (Şekil 3) (4).

Tip A: İnternal karotis arter (İKA) ve kavernöz sinüs arasında, sıklıkla travma sonrası oluşan, direkt, yüksek akımlı fistül vardır. Genellikle ciddi ve hızlı ilerleyen semptomlarla kendilerini gösterirler.

Tip B Dural KKF: (İKA-kavernöz sinüs arası), yavaş akımlıdır ve besleyicisi sıklıkla internal karotisin meningeal dallarından gelir.

Tip C Dural KKF: (Eksternal karotis arter-kavernöz sinüs arası), yavaş akımlı fistüllerdir.

Tip D Dural KKF: (Eksternal karotis arter+İKA-kavernöz sinüs arası), yavaş akımlıdır. İnternal ve eksternal karotis arterden beslenir.

Tip A fistül sıklıkla travma ile ilişkilidir. Belirgin orbital üfürüm ilk ve en sık rastlanan semptomdur. Pulsatil proptozis, kemozis, baş ağrısı, retroorbital ağrı, oftalmopleji, görme kaybı, abduzens, trigeminal ve/veya okulomotor sinir felçleri rastlanan diğer semptomlardır. Tip A karotikokavernöz fistüller yüksek akımlı olduğundan spontan düzelme izlenmez. Sıklıkla endovasküler yolla fistül kapatılabilir (3,4,15,34).

■ SONUÇ

Travmatik vasküler yaralanma en hafif kafa ve servikal travmadan sonra dahi ortaya çıkabilir. Olgunun ilk değerlendirilmesi kapsamlı olmalıdır. Vasküler yaralanmaya bağlı nörolojik bulguların geç dönemde ortaya çıkabileceği unutulmamalıdır. Travmanın oluş mekanizması ve erken dönem radyolojik bulgulara göre, şüpheli olgularda ileri tetkikler planlanmalıdır.

■ KAYNAKLAR

1. Achtereekte HA, van der Kruijk RA, Hekster RE, Keunen RW: Diagnosis of traumatic carotid artery dissection by transcranial Doppler ultrasound: Case report and review of the literature. Surg Neurol 43:240-244, 1994
2. Akay HT, Aslım E: Karotis arter diseksiyonları. Damar Cer Derg 21(3):218-221, 2012
3. Akdağ R, Soylu U: Travmatik karotikokavernöz fistülde tedavi ne zaman gereklidir, medikal tedavi ve izlem ne zaman olmalıdır? Türk Nöroşir Derg 29(1):76-79, 2019
4. Barrow DL, Spector RH, Braun IF, Landman JA, Tindai SC, Tindal GT: Classification and treatment of spontaneous carotid cavernous fistulas. J Neurosurgery 62:248-256, 1985
5. Bigler ED: Dementia, quantitative neuroimaging, and apolipoprotein E genotype. AJNR Am J Neuroradiol 21(10):1857-1868, 2000
6. Bioussé V, D'Anglejan Chatillon J, Touboul PJ, Amarenco P, Boussier MG: Time course of symptoms in extracranial carotid artery dissections. A series of 80 patients. Stroke 26(2):235-239, 1995

7. Burton C, Velasco F, Dorman J: Traumatic aneurysm of a peripheral cerebral artery. Review and case report. *J Neurosurgery* 28(5):468-474, 1968
8. Crissey MM, Bernstein EF: Delayed presentation of carotid intimal tear following blunt craniocervical trauma. *Surgery* 75(4):543-549, 1974
9. Dziewas R, Konrad C, Dräger B, Evers S, Besselmann M, Lüdemann P, Kuhlenbäumer G, Stögbauer F, Ringelstein EB: Cervical artery dissection-clinical features, risk factors, therapy and outcome in 126 patients. *J Neurol* 250:1179-1184, 2003
10. Eastman AL, Chason DP, Perez CL, McAnulty AL, Minei JP: Computed tomographic angiography for the diagnosis of blunt cervical vascular injury: Is it ready for primetime? *J Trauma* 60(5):925-929, 2006
11. Fabian TC, Patton JH Jr, Croce MA, Minard G, Kudsk KA, Pritchard FE: Blunt carotid injury. Importance of early diagnosis and anticoagulant therapy. *Ann Surg* 223(5):513-522 discussion 522-525, 1996
12. Gennarelli TA: Mechanism of brain injury. *The Journal of Emergency Medicine* 11:5-11, 1993
13. Graham DI: Recent advances in neurotrauma. *J Neuropathol Exp Neurol* 59(8):641-651, 2000
14. Gurel NI: Hafif ve Orta Şiddetteki Akut Kafa Travmalı Hastalarda İlk 24 Saat İçinde Bilgisayarlı Tomografi Değişiklikleri. Uzmanlık Tezi. İstanbul, 2005
15. Guyot LL, Kazmierczak CD, Diaz FG: Vascular injury in neurotrauma. *Neurological Research* 23(2-3):291-296, 2001
16. Haselsberger K, Pucher R, Auer LM: Prognosis after acute subdural or epidural haemorrhage. *Acta Neurochir (Wien)* 90(3-4):111-116, 1988
17. Holbourn AHS: The mechanics of brain injuries. *Br Med Bull* 3:147-149, 1945
18. Johnson MH, Lee SH: Computed tomography of acute cerebral trauma. *RCNA* 30:325-352, 1992
19. Karasu A, Sabancı PA, Cansever T, Hepgül KT, İmer M, Dolaş I, Taviloğlu K: Kafa travmalı hastalarda epidemiyolojik çalışma. *Ulus Travma Acil Cerrahi Derg* 15(2):159-163, 2009
20. Kaya D: Servikal arterlerin disseksiyonunda tanı ve tedavi. *Türk Serebrovasküler Hastalıklar Dergisi* 17(1):1-7, 2011
21. Kishore PRS, Lipper MH, Becker DP: Significance of CT in head injury: Correlation with intracranial pressure. *AJNR* 2:307-311, 1981
22. Koo AH, La Roque RL: Evaluation of head trauma by computed tomography. *Radiology* 123:345-360, 1977
23. Larson PS, Reisner A, Morassutti DJ, Abdullahi B, Harpring JE: Traumatic intracranial aneurysms. *Neurosurg Focus* 8(1):e4, 2000
24. Lee SH, Rao KCVG, Zimmerman RA: *Cranial MRG and CT*. New York: McGraw Hill Book, 1992
25. Lee TS, Ducic Y, Gordin E, Stroman D: Management of carotid artery trauma. *Craniofacial Trauma Reconstruction* 7:175-189, 2014
26. Lozano R, Naghavi M, Foreman K, Lim S, Shibuya K, Aboyans V, et al: Global and regional mortality from 235 causes of death for 20 age groups in 1990 and 2010: A systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2010. *Lancet* 380:2095-2128, 2012
27. Mendelow AD, Campbell DA, Jeffrey RR, Miler JD, Hessett C, Bryden J, Jennett B: Admission after mild head injury: Benefits and costs. *Br Med J* 285:1530-1532, 1982
28. Schneider NP, Simons R, Nicolaou S, Graeb D, Brown DR, Kirkpatrick A, Redekop G, McKeivitt EC, Neyestani A: Utility of screening for blunt vascular neck injuries with computed tomographic angiography. *J Trauma* 60(1):209-215, discussion 215-216, 2006
29. Sirzat B, Tasdemiroglu E: Kafa tabanı kırıklarında sınıflandırma ve yaklaşım. *Türk Nöroşir Derg* 12:189-202, 2002
30. Srinivasan J, Newell DW, Sturzenegger M, Mayberg MR, Winn HR: Transcranial Doppler in the evaluation of internal carotid artery dissection. *Stroke* 27(7):1226-1230, 1996
31. Tagliaferri F, Compagnone C, Korsic M, Servadei F, Kraus J: A systematic review of brain injury epidemiology in Europe. *Acta Neurochir (Wien)* 148:255-267, 2006
32. Tetik H: Nanoparçaya Yüklenmiş Farnesiltiosalisilik Asit'in Kafa Travması Modelinde Nöroprotektif ve Antiödem Etkilerinin İncelenmesi. Uzmanlık Tezi. Ankara, 2017
33. Warburton AL, Shepherd JP: Development, utilisation, and importance of accident and emergency department derived assault data in violence management. *Emerg Med J* 21(4):473-477, 2004
34. Yavuz K, Saatçi I, Çekirge S: Kavernoöz sinüs vasküler lezyonlarında endovasküler tedavi. *Türk Nöroşir Derg* 15(2):124-129, 2005
35. Zimmerman RA, Bilaniuk LT: Head trauma. In: Rosenberg RN (ed), *Clinical Neurosciences*. Edinburgh: Churchill Livingstone, 1984