

GENİŞLEYEN LİNEER KIRIK (Klinik Analiz)

Dr. İsmail Hakkı AYDIN (x)
Dr. Erhan TAKÇI (xx)
Dr. Arif ÖNDER (xxx)

ÖZET :

Bu çalışmada, 6 yıllık bir periyod içerisinde cerrahi olarak tedavi edilen 21 genişleyen lineer kırık olgusu sunulmuştur.

Olgularımızın 7'si kadın, 14'ü erkekti (% 33.3, % 66.7). 0-10 yaş grubu % 61.9 oranıyla, en çok yığılım gösteriyordu. En sık lokalizasyonun, 13 olgu ile parietal bölge olduğu saptandı. % 61.9 oranıyla, kafada şişlik en sık görülen semptomdu. % 33.3 nispetlerinde olan epilepsi ve çöküklük ikinci sırada idi. Olguların hepsine cerrahi tedavi uygulanmış olup, sonuçlar literatürle karşılaştırılmıştır.

Anahtar kelimeler :

Genişleyen lineer kırık, Leptomeningeal kist, Kafa travmalarında sekeler.

GİRİŞ :

Çocukluk çağında, kafa travmalarından sonra görülen diğer bir komplikasyon da, lineer fraktür bölgesinde gittice büyüyen bir defektin ortaya çıkmasıdır. Bu durum, değişik isimlerle, klinik, patolojik ve patogenetik açıdan çeşitli otörlerle incelenmiştir (1,2,6-12). Mikroskopik patolojisi ise, ilk olarak Roy ve arkadaşlarıncı, detaylı bir şekilde incelenmiştir (8).

Bu patolojik antite; meningocele spuria, cephalhydrocele, traumatik ventricular cyst, leptomeningeal cyst, cranio-cerebral erosion, cerebro-cranial erosion, Die Wachsende Schadel fraktürü, fibrosing osteitis, growing fracture of the skull, cranial malacia ve expanding skull fracture gibi değişik isimlerle adlandırılmıştır (1,3,6,-8,11.).

(x): Atatürk Ü. Tıp Fak. Nöroşirürji ABD Başkanı
(xx): Atatürk Ü. Tıp Fak. Nöroşirürji ABD Araştırma Görevlisi
(xxx): Atatürk Ü. Tıp Fak. Nöroşirürji ABD Uzmanı

Literatürde tespit edebildiğimiz en büyük seri, 60 olguluk seri ile Tardón ve arkadaşlarına aittir(11). Yayınlanan diğer makalelerin çoğunda daha küçük seriler bildirilmiştir.

10 yıllık bir periyod içerisinde Nöroşirürji departmanımızda tedavi edilen 40'ı aşkın olgu saptadık. Ancak hepsinin dökümanlarının yeterli olmamasından ötürü son 6 yılda tedavi edilen ve izlenen 21 olgu bu incelemeye alınmıştır.

MATERYAL VE METOD :

Nöroşirürji Anabilim Dalında 6 yıllık bir süreç içerisinde operatif tedavi uygulanan 21 genişleyen lineer kırık olgusu incelemeye alınmış ve bulgular değerlendirilerek tartışılmıştır.

BULGULAR

21 olgumuzun 7'si kadın (% 33,3), 14'ü (% 65.7) erkekti. Hastaların % 61.9'u 10 yaş altı grupta idi. 20 yaş üzerine tek bir olgu saptanmıştır. Bu 1.5 yaşında iken travma geçirmiş ve bize geldiğinde 43 yaşında olan, serimizdeki en yaşlı olgu idi. En genç olgu ise 1 yaşında idi. Olguların yaş gruplarına göre dağılımı tablo 1 de gösterilmiştir.

Tablo 1: Olguların yaş; gruplarına göre dağılımı.

Yaş Grubu	Kadın	Erkek	%
0-10	4	9	61.9
11-20	2	5	33.3
21-30	—	—	0
31-40	—	—	0
41-50	1	—	4.8

Olguların hepsinde travma anamnezi saptanmış olup, çoğunda yüksekten düşme hikayesi vardı. Serimizin büyük bir bölümünde travmadan hemen sonra kafada değişik derecelerde şişkinlik ve kraniyografilerde fraktür görüldü. Bu şişkinliklerin hiç birine ponksiyon yapılmadı. Giderek kafalarındaki şişkinlikleri ve klinikleri düzelen hastalar taburcu edilerek izleme alındılar. Daha sonraki başvurularında, olgularımızda saptanan semptomlar tablo 2 de gösterilmiştir.

Olgularımızın ikinci kez başvurularının en sık nedeni, % 61.9 oranı ile kafada şişlik ve % 33.3 oranı ile de bayılma nöbetleri idi. Bunları % 28.5 ile baş ağrısı izliyordu. Olguların, travma ile hastaneye ikinci başvuruları arasında geçen süre

Tablo 2: Olgulardaki semptomların dağılımı.

Semptomlar	Kadın	Erkek	%
Kafada şişkinlik	4	9	61 9
Bayılma nöbeti	3	4	33 3
Baş ağrısı	2	4	28 5
Kafada çöküklük	1	2	14 2
Tek taraflı güç kaybı	1	2	14 2

tablo 3'de gösterilmektedir. Olgularımızın 7'sinde (3'ü kadın, 4'ü erkek) epilepsi nöbetleri saptandı. Bunların hepsinde nöbetler ya fokal ya da fokal başlayıp jeneralize olan tipte idi. Tüm olgularımıza antiepileptik vermemize karşın, bir olgumuzda, postoperatif, nöbetler devam etti ve daha sonra status epileptikus'a girdi. Gerekli tedaviye cevap vermeyen hasta sonuçta kaybedildi. Diğer olgularımızın postoperatif izlem sürelerinde epilepsi gözlenmedi.

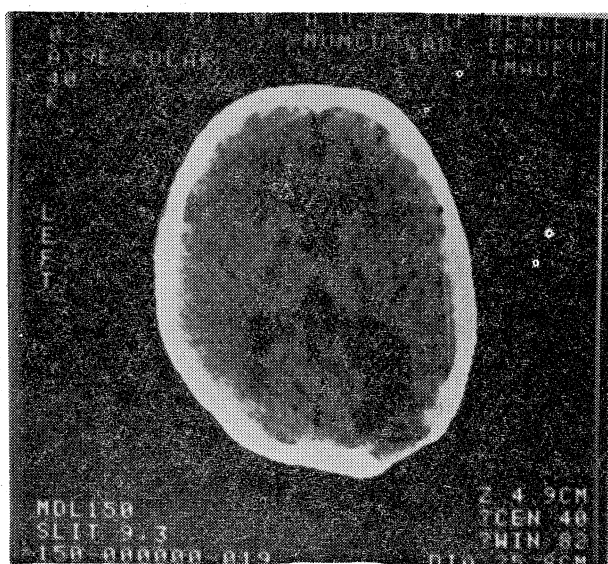
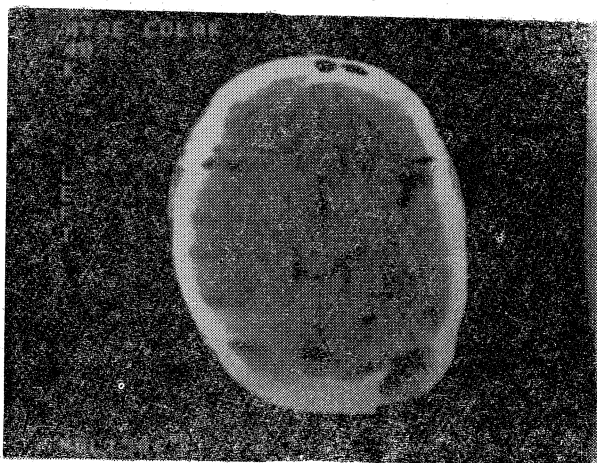
Tablo 3: Olguların travma ile hastaneye ikinci kez başvuruları arasında geçen süre.

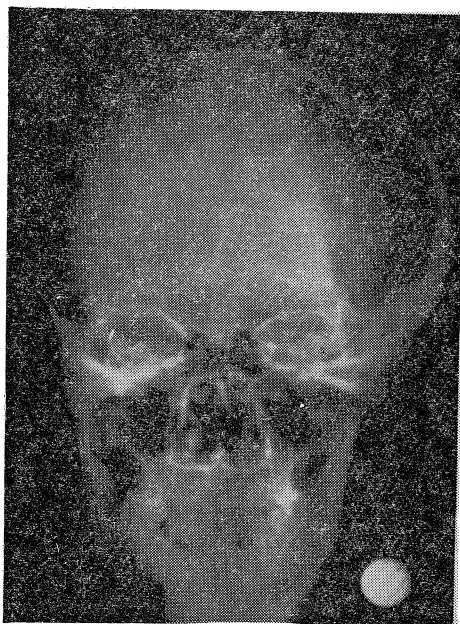
Travma Hikayesi	Kadın	Erkek	%
1-3 ay	1	3	19
4-6 ay	3	1	19
7-9 ay	—	1	4.8
10-12 ay	—	1	4 8
13 ay ve sonrası	3	8	52 4

Serimizde en sık görülen bulgular, % 66.7 oranında subgeleal pulsatif kitle ve % 33.3 oranında da kafada çöküklük olarak saptanmıştır. Hemiparezi, monoparezi, karaniyal sinir felçleri ve patolojik reflekslerin varlığı ise birer olguda gözlenmiştir.

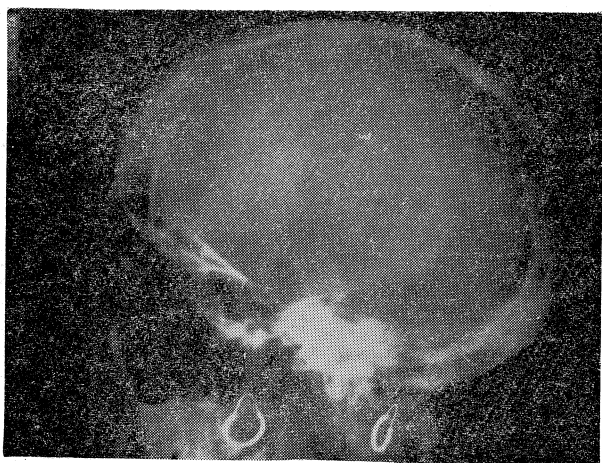
15 olgumuzun (% 71.4) travmadan hemen sonra çekilen kafa grafilerini elde edebildik ve bularda separe lineer fraktür olduğu gözlendi. 3 olguya EEG çekilmiş ve genişleyen lineer kırık olan bölgede EEG değişiklikleri saptanmıştır. 2 olgumuza pnömoensefalografi yaptık.

Sadece bir olgumuza komputeze tomografi (CT) yapma olanağı bulabildik. Bu olguda, oksipital hornun, kemik defektine doğru, serebral doku ile birlikte herniye olduğu gözlenmiştir (Resim 1-2). Genişleyen linerer kırık nedeni ile çekilen karaniyografilerin hepsinde görülen tipik radyolojik bulgular; kemik kenarlarında ayrılma, incelleme, düzensizleşme, skleroz ve elipsoid tip bir kemik defektinden oluşuyordu (Resim 3-4). Diastatik fraktürlerin lokalizasyonları tablo 4 de gösterilmiştir.





Resim 3



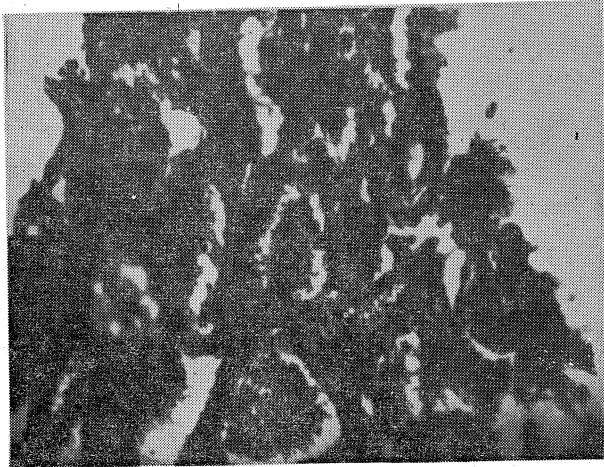
Resim 4

Tablo 4: Kranio-serebral erozyonların lokalizasyonlarına göre dağılımı.

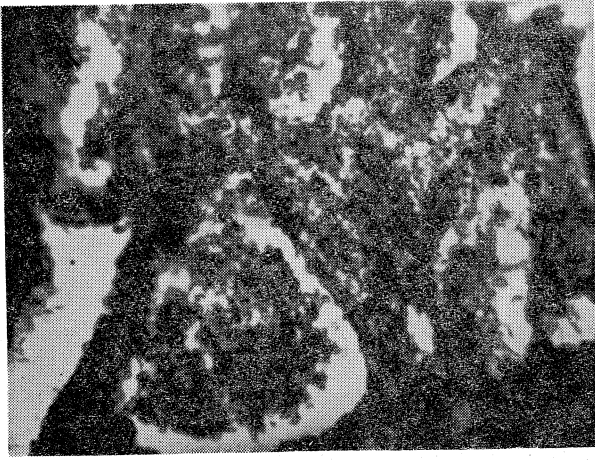
Lokalizasyon	Kadın	Erkek	%
Sağ hemisfer	2	9	52.4
Sol hemisfer	5	5	47.6
Parietal	6	7	61.89
Parieto-okspital	1	3	19.0
Frontal	—	3	14.3
Temporal	—	1	4.8
Oksipital	—	—	0.

Olgularımızın hepsine operatif tedavi uygulanmıştır. Operasyon bulgusu olarak, 2-10 cm. genişliğinde, iç tabulada daha belirgin olmak üzere, kenarlarında inceltme ve düzensizlik veya skleroz olan separe lineer fraktür, kemik defektinden daha geniş dura defekti ve bu defektin altında nekrotik veya gliotik, bazen de ber-rak bir sıvı içeren fibrogliotik skar dokusu, bir olguda da normal beyin dokusunun dura defektinden herniasyonu gözlenmiştir.

7 olguda lezyon yerinden doku parçaları alınarak histopatolojik inceleme yapılmıştır. Bu preparatlarda gliosis ve inflamatuvar hücreler gözlemlendi. Bir olguda ise kavernöz hemangiom bulguları vardı. Resim 5-6).



Resim 5



Resim 6

TARTIŞMA :

Literatürde kafa travmalarında, kranial fraktürlerin % 0.6 oranında görülen bir komplikasyonu olduğu belirtilen ve genellikle genişleyen lineer kırık olarak tanımlanan bu patolojik antite (7-11), klinik serimizde % 2.1 oranında saptanmıştır. Kranium dışındaki vücudun diğer kemiklerinde görülmeyen bu durum % 90 oranında 3 yaş altı grupta görülür (9). Separe lineer fraktürün altındaki yırtık dura mater ve araknoidin, immatür membranöz kemik ve gelişmekte olan beyin dokusu ile birlikte bulunuşu ve kafa içi basıncındaki artış, patogeneizde rol oynayan faktörlerdir(9). Ayrıca, kitle altındaki beyin dokusunda atrofi, ventrikülosubaraknoidal fistül veya hafif derecede (düşük grade'li) bir hidrosefali ile birlikte bulunabilmektedir.

Tandon ve arkadaşları, bu lezyonun gelişebilmesi için çocukluk çağında geçirilmiş bir kafa travması, 3-4 mm. den daha fazla separe bir kranial fraktür ve altındaki duranın yırtılmış olmasının gerektiğini bildirmektedirler (11).

Çoğunluğunda yüksekten düşme anamnezi olan serimizin % 90'4'ünde (19 olgu), hayatlarının ilk 3 yılında geçirilmiş travma hikayesi saptandı. Kingsley ve arkadaşlarının 10 olguluk serilerinde, biri hariç hepsinde, hayatlarının ilk 1.5 yılında geçirilmiş travma anamnezi saptanmış olup, en yaşlı olguları 3.5 yaşında idi (6).

Tandon ve arkadaşlarının 60 olguluk serilerinde sadece 4 olgu 3 yaş üzerinde travma geçirmiş ve en yaşlı olanı ise 9 yaşında idi (11).

Lezyon yerinde gross bir genişleme travmadan 4-6 hafta gibi kısa bir süre sonra görülebileceği gibi, aylar hatta yıllar sonra bile oluşabilmektedir(11). Olgu-

larımızın 4'ünde (% 19) gross bir büyüme ilk iki ayda, 10'unda (% 48) ilk bir yılda, 11'inde (% 52) ise bir yıldan sonra gözlenmiştir. Kingsley ve arkadaşları(6) ve Tandon ve arkadaşları (11) kemik defektinin belirli bir büyüklüğe ulaştıktan sonra genişlemenin spontan olarak durduğunu, ancak bunun nedenini kesin olarak açıklayamadıklarını bildirmektedirler. Oysa ki bizim en yaşlı olgumuzda defektin büyüklüğü 10 cm.'nin üzerine idi.

Olgularımızın başvuru yakınmaları olan kafada şişlik (% 61.9), epilepsi nöbetleri (% 33.3), baş ağrısı (% 28.5) ve bedenin bir yarısında kuvvetsizlik (% 14.3;) ve Tandon arkadaşları tarafından da 4 ana başvuru nedeni olarak bildirilmektedir (11).

Genişleyen lineer kırığın tanısı, karakteristik görünümü nedeni ile direkt kraniografide konulabilir. Çocukluk çağında geçirilmiş travma anamnezi gözden kaçarsa, çok az görülen bir antite olan intiradiploik kistik ekstansiyon ile karışabilir (11). Tüm olgularımızda tipik kraniografi bulguları saptanmıştır.

Pnömoansefalografi (5,7,9,11,12), ventrikülografi (9), izotop sisternografi (3,4,7,11), angiografi (11,12) ve CT (5,9,11) tanıda etkin olan yöntemlerdir.

Pnömoensefalografide, lezyon tarafındaki ventrikülün fokal dilatasyonu ile birlikte, kemik defektine doğru göç ettiği saptanır(7,11). Biz iki olgumuza pnömoensefalografi yapmıştık ve her ikisinde de aynı bulgular gözlenmişti. Bu bulgular ventrikülografide ve CT de de görülür (5,7,9,11). Lezyonun CT morfolojisi hakkında literatürde çok az yayın vardır(7,11). Serimizde bir olguya CT yaptırılabilirdi. Bu olguda, çeşitli otörlerce literatürde belirtildiği gibi (6-9,11), genişleyen lineer kırık tarafındaki genişlemiş ventrikülün, beyin-omurilik sıvısının pulsasyonu etkisi ile, serebral doku ile birlikte kemik defektine doğru herniye olduğu saptanmıştır.

Tandon ve arkadaşları (11) ve Scarff ve Fine (9) diastetik kranial fraktürlerin herhangi bir yerde olabilecekleri gibi, en çok parietal yerleşimli olduğunu bildirmektedirler. Olgularımızın % 61.9'u pür parietal, % 19'u da parieto-okspital lokalizasyonlu idi. Toplam olarak % 80.9'u parietal bağlantılı idi.

Tüm olgulara operatif tedavi uygulandı. Operasyon bulgularımız Roy ve arkadaşları (8) nın bulguları ile paralellik gösteriyordu. Tenner ve Stein, kemik defektinden beyin dokusunun herniye olduğunu bildirmiştir(12), Genişleyen lineer kırık ile birlikte bulunan kistik lezyonlar, leptomeningeal kist kavramının ortaya çıkmasına neden olmuştur. Ancak bu kistlerin, ya ekstrakranial psödomeningosel formu olduğu, ya da gliotik beyin parankiminde ve kemik defektindeki fibro-glial skarlar sonucu ortaya çıkmış olduğu bildirilmektedir (8, 11).

Bizim serimizde, kistik lezyonlar tespit ettiğimiz 5 olgunun hepsi, ilk travmadan bir yıl veyadaha fazla bir süre sonra hastaneye başvurmuşlardır. Bu da süreye

bağımlı olarak fibrogliyal skar dokusunun, genişleyen lineer kırıkla birlikte bulunan kistik lezyonların oluşumunda etkin rol oynadığı teorisini desteklemektedir. Bununla birlikte literatürdeki bazı büyük serilerde, hiç bir hastada kistik lezyon görülmemiştir (6,11).

Genişleyen lineer kırıkların histopatolojik özellikleri Roy ve arkadaşlarının çok geniş bir şekilde incelermiştir(8). Dura defekti kranial defektten daha geniştir. Bunun, dura materin fibroz dokusunun kontraksiyonuna bağlı olduğu düşünülmüştür. Mikroskopik olarak, beyin zarları ile birlikte beyin yüzeyinde de laserasyonların olduğu ve gliotik beyin dokularının dura ve leptomeninkslerde de adacıklar halinde bulunduğu saptanmıştır. Zamanla daha da genişleyen kemik defektinin kenarlarında mikroskopik nekrotik kemik fragmanlarının ve yeni kemik formasyonunun bulunuşu, progressif osteolizis ve osteogenezisin bu lezyonlarda aynı anda bulunduğunu düşündürmüştür (8). Lezyon yerindeki beyin dokusunun gliotik oluşu, beyinin direkt fiziki baskısına ya da beslenmesinin bozulmasına bağlanmıştır (8,11,12). Bu değişiklikler zamanla daha da artmakta ve hastalardaki nörolojik defisitlerin daha da artış göstermesine neden olmaktadır(8,11). 21 olgumuzun 3'ünde, klinik olarak zamanın geçmesi ile nörolojik bulgularında artış saptanmıştır. Gugliantini ve arkadaşları, fraktür altındaki sıvı kolleksiyonunun beyine baskı yaparak nöronal dokuda progressif atrofiye ve bunun da nörolojik defisitlerde artışa neden olabileceğini bildirmektedirler (5).

Erken yapılan operatif tedavinin, beyin dokusundaki bu lezyoları minime indirdiği ve posttravmatik epileptik nöbetleri azalttığı kaydedilmektedir. (5,11. (511). Fodstad ve arkadaşları, bu olgulardaki nörolojik defisitlerin gelişmesinde, kranial defektlerin rolü hakkındaki değişik görüşleri incelemişlerdir(Trephined sentromu) (2). Tandon ve arkadaşlar bu progressif patolojik değişiklikleri göstermişlerdir. Bizim yaptığımız histopatolojik incelemelerde gliozis ve inflamatuvar hücreler gözlenmiştir. Bir olguda da kavernöz hemangiom bulguları saptandı. Literatürde benzer olguya rastlanmamıştır. Ancak buna genişleyen lineer kırığın mı sebep olduğu yoksa konjenital bir lezyon mu olduğu bilinmemektedir.

Sekhar ve Scarff, çok küçük çocuklardaki fraktürlerde yabancı bir büyümenin söz konusu olduğunu ve bu tip fraktürlerin, yapılan kraniyografi kontrollerinde kendiliğinden iyileşebildiğinin gözlendiğini bildirmişlerdir (10).

Sonuç olarak; özellikle 3 yaş altı çocuklardaki 2-3 mm, den daha fazla travmatik diastatik fraktürler aylık kraniyografilerle izlenmelidirler. Diastazisin ve subgaleal şişkinliğin devam ettiği durumlarda hemen operatif tedavi planlanmalıdır. Geniş kranial defektler kranioplasti ile tamir edilmelidir. Epilepsi insidansının yüksek oluşu nedeni ile bu olgulara profilaktik olarak antiepileptik verilmelidir.

SUMMARY :

GROWING SKULL FRACTURE

This paper is based on a study of twenty-one cases of growing skull fractures treated in the Neurosurgical Department of Medical School of Atatürk University, Erzurum, Turkey, during the last 6 years.

This series of 21 patients with confirmed evidence of enlargement of a skull fracture included 7 females (33.3 %), and 14 males (66.7%). The majority of patient sustained the fracture below the age of 1 year, only 5 patients were older than 3 years, the oldest being 10 years of age at the time of injury. The most common site of the lesion was parietal (61.9 %), but most parts of the skull were involved. The most frequent symptoms of the patients were scalp swelling (61.9 %) and history of seizure (33.3 %).

All of the our cases were analysed clinically and compared with the reviewed literature data.

Key Words :

Growing skull fracture, Leptomeningeal cyst, Sequel of cranial traumas.

REFERANSLAR :

- 1- Addy DP: Expanding skull fracture of childhood. *Br Med J* 4: 333-339, 1973,
- 2- Fodstad H, Love JA, Ekstedt J, et: Effect of cranioplasty on fluid hydrodynamics in patients with the syndrom of the trephined. *Acta Neurochir* 70: 21-30, 1984.
- 3- Front D, Beks JWF, Penning L: Leptomeningeal cysts associated with traumatic cerebrospinal fluid rhinorrhoeas. Diagnostic value of scintiscisternography. *J Neurosurg* 41: 481-485, 1974.
- 4- Front D, Minderhoud JM, Beks JWF, Penning L: Leptomeningeal cysts diagnosed by isotope cisternography. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 36: 1018-1023, 1973.
- 5- Gugliantini P, Cainone P, Fariello G, Rivosecchi M: Posttraumatic leptomeningeal cysts in infancy. *Pediatr Radiol* 9: 11-14, 1980.
- 6- Kingsley D, Till K, Hoare R: Growing fractures of the skull. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 41: 312-318, 1978.
- 7- Lye RH, Occleshaw JV, Dutton J: Growing fracture of the skull and the role of computerized tomography. Case report. *J Neurosurg* 55: 470-472, 1981.

- 8- Roy S, Sarkar C, Tandon PN, Banerji AK: Cranio-cerebral erosion (Growing fracture skull in children). Part I: Pathology. *Acta Neurochir* 87: 112-118, 1987.
- 9- Scarff, TB, Fine M: Growing skull fractures of childhood, in: *Neurosurgery* (Eds: Wilkins RH, Rengachary SS). Mc Graw-Hill Book Company, New York, Hamburg, Paris, Tokyo, Vol. 2. 1985, pp: 1627-1628.
- 10- Sekhar LN, Scarff TB: Pseudogrowth in skull fractures of childhood. *Neurosurgery* 6: 285-289, 1980.
- 11- Tandon PN, Banerji AK, Bhatia R, Gculatia RK: Cranio-cerebral erosion (Growing fracture of the skull in children). Part II. Clinical and Radiological Observations. *Acta Neurochir* 88: 1-9, 1987.
- 12- Tanner MS, Stein BM: Cerebral herniation in the growing fracture of the skull. *Radiology* 94: 351-355, 1970.