

ÇÖKME KIRIKLARI (162 OLGUNUN RETROSPEKTİF OLARAK ÇOCUK VE ERİŞKİN YAŞ GRUPLARINA GÖRE DEĞERLENDİRİLMESİ)

DEPRESSED SKULL FRACTURES (A RETROSPECTIVE ANALYSIS OF 162 CASES ACCORDING TO PAEDIATRIC AND ADULT GROUPS)

Dr.Ali İhsan ÖKTEN Dr.Rüçhan ERGÜN Dr.Gökhan AKDEMİR Dr.Çetin EVLİYAĞLU
Dr.İsmail SERTEL Dr.Ali Rıza GEZİCİ Dr.Yamaç TAŞKIN

ÖZET: Kliniğimizde Ocak 1990-Haziran 1995 yılları arasında 1255 kafa travmalı hasta yatırılarak tedavi edilmiştir. Bu hastalardan 162'sinde (%12.5) çökme kırığı saptanarak bu çalışmaya dahil edilmiştir. 162 hastanın 75'ini (%46.2) çocuk (0-16 yaş), 87 (%53.8) tanesini erişkin (17 yaş ve üzeri) yaş grubu oluşturmuştur. Etiyolojide, çocuklarda düşme, erişkinlerde ise trafik kazaları ilk sırayı almıştır. Hastaların klinik tablosu Glasgow Koma Skalasına (GKS) göre değerlendirilmiştir. Çökme kırığı, her iki yaş grubunda da en fazla parietal bölgede saptanmıştır. Çocuklarda kapalı, erişkinlerde ise açık çökme kırıkları daha fazla görülmüştür. Her iki yaş grubunda da çökme kırığı ile birlikte en fazla görülen patoloji kontüzyondur. Hastaların 129'una (%80) cerrahi, 33'üne (%20) konservatif tedavi yapılmıştır. Açık çökme kırıklarında dura ve/veya beyin lacerasyonu çocuklarda %59, erişkinlerde ise %71 oranında bulunmuştur. Komplikasyon olarak posttravmatik erken epilepsi, çocuklarda %8, erişkinlerde ise 10.3 oranında, enfeksiyon ise çocuklarda %4, erişkinlerde ise %9 oranında tespit edilmiştir. Sonuçlar Glasgow Sonuç Skalasına (GSS) göre değerlendirilmiştir. Tam iyileşme çocuklarda %84, erişkinlerde %60 oranında olurken, mortalite oranı ise erişkinlerde %17, çocuklarda %4 olarak bulunmuştur.
Anahtar Kelimeler: Kafa Travması, Çökme Kırığı.

SUMMARY: 1255 patients with head trauma were hospitalized in our clinic between January 1990 and June 1995. Only 162 cases who had depressed skull fractures were accepted for this study. 75 (46.2%) of them were in paediatric age (0-16) and 87 (53.8%) patients were in adult group (17 and above). The most frequent aetiological factors were falling in paediatric group and motor accidents in adults. The neurological state of the patients were assessed by Glasgow Coma Scale (GCS). The most common location of depressed fracture of the skull was at parietal bone in both groups while closed fractures in paediatric age and open type depressed fractures in adult group were seen frequently. The most accompaniment pathology of depressed skull fractures was cerebral contusion in both groups. 129 patients (80%) were managed surgically while 33 of them (20%) were treated by conservative procedures. In open depressed fractures, we observed dura and/or brain laceration in 54% of paediatric age and 71% of adult group. As complications, posttraumatic epilepsy was observed 8% in children, 10.3% in adult group and rate of infection was 4% in children, 9% in adults. According to Glasgow Outcome Scale (GOS), good recovery was seen in 84% of paediatric age and 60% of adult group, mortality rates of paediatric and adult groups were 4% and 17% respectively.

Keywords: Head Trauma, Depressed Fractures.

Çökme kırığı, kırık parçasının kafatasının tüm kalınlığından daha aşağıya doğru çökmesidir. Genel olarak açık ve kapalı olmak üzere ikiye ayrılırlar. Kafa çökme kırıklarının oranı %10-50 arasındadır (1). Bu tanımlama da kırık bölgesinde veya çevresinde saçlı derinin bütünlüğünün bozulması temel olarak alınır. Ancak kapalı çökme kırıkları paranasal sinüsleri tutmuşsa ve pnömosefalus mevcutsa bu da açık kırık olarak

değerlendirilir (2).

1888'de Mac Ewen ilk olarak kapalı çökme kırıklı bir olguda, kırık parçalarını yeniden yerleştirmiştir (2). Açık çökme kırıklarının tedavisinde ise Harvey Cushing'in I. Dünya Savaşında ateşli silah yaralanmaları sonucu olan travmalardaki deneyimi temel alınmıştır (3).

1970'lere kadar genel olarak kabul edilen kavram, kapalıda dahil bütün çökme kırıklarının cerrahi olarak kaldırılmasıdır. Bunda amaç var olan nörolojik defisit ve posttravmatik epilepsi (PTE) riskini azaltmaktır. Ancak 1971'de Braakmann (4) ve 1974'de Jennett (5) verileri in-

Ankara Numune Hastanesi I. Beyin Cerrahi Kliniği.

Yazışma Adresi: Dr.Ali İhsan ÖKTEN

Ankara Numune Hastanesi I. Beyin Cerrahi Kliniği, Ankara.

celendiğinde tedavi yaklaşımlarına bakmaksızın PTE insidansı arasında fark bulamamışlardır. Jennett (5), PTE ve nörolojik defisit, çökme kırığından ziyade oluşan kortikal doku hasarının sorumlu olduğunu bildirmiştir. Son yıllarda ise çeşitli yayınlarda özellikle açık çökme kırıklarının tedavisinde konservatif ve cerrahi tedavi arasında önemli fark bulunmadığı, bu yüzden bazı kriterlere göre konservatif tedavinin emniyetli ve sosyoekonomik avantajlar sağladığı ileri sürülmüştür (6,7,8).

Tedavide primer amaç, infeksiyonun kranium içine yayılımını önlemek, PTE oranını azaltmak ve birlikte olan nörolojik defisitlerin düzelmesini sağlamak olmalıdır. Sekonder amaç ise bazen primer olmakla birlikte kozmetik açıdan deformitenin düzeltilmesidir (9).

Bizim çalışmamızda ise 162 çökme kırıklı olgu retrospektif olarak değerlendirilerek çocuk ve erişkin yaş grupları arasındaki farklı özellikleri tartışmak amaçlanmıştır.

MATERYEL-METOD

Kliniğimizde Ocak 1990-Haziran 1995 yılları arasında 162 çökme kırıklı hasta yatırılarak tedavi edilmiştir. Retrospektif olarak değerlendirilen bu çalışmaya ateşli silah yaralanması, kesici-delici aletlerle olan penetran yaralanmalar dahil edilmemiştir. Çocuk ve erişkin yaş gruplarında çökme kırıklarının yaş-cins, etyoloji, klinik tablo, tanı, BBT görüntüleri, tedavi, sonuçlar ve komplikasyonlar arasındaki farklı özellikleri araştırılmıştır.

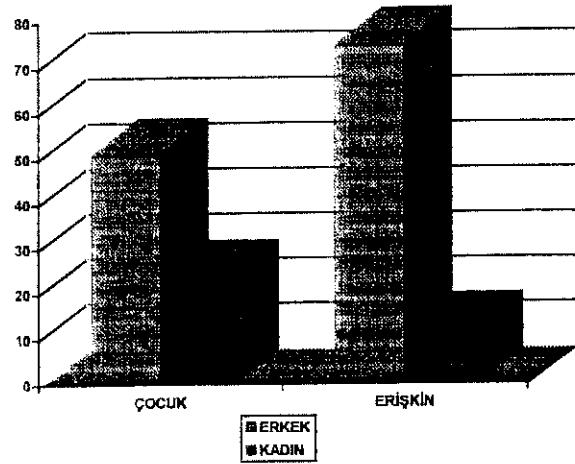
Yaş-Cins: Hastalar çocuk (0-16 yaş) ve erişkin (17 yaş ve üzeri) olarak iki yaş grubunda 75 (%46.2), erişkin yaş grubunda 87 (%53.8) hasta mevcuttu. Erkek/Kadın oranı 126/36 erkekler lehine idi (Şekil-I).

Etyoloji : Çocuklarda düşme (48/75), erişkinlerde trafik kazaları (52/87) çökme kırıklarının en fazla nedenini oluşturmuştur (Şekil-II).

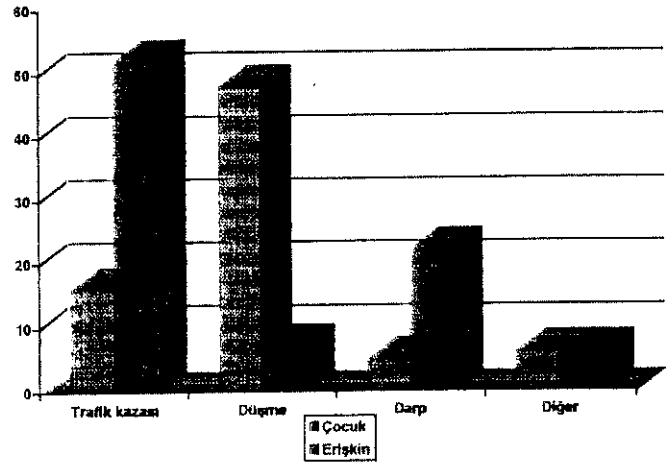
Klinik Tablo: Hastaların klinik tablosu Glasgow Koma Skalasına (GKS) göre değerlendirilmiştir. Buna göre hastalar travma şiddetine göre 3'e ayrıldı; Hafif Travma (GKS: 13-15), Orta Şiddette Travma (GKS: 9-12) ve Ağır Travma (GKS: 3-8). Çocukların %86.5'i hafif travmaya uğrarken, erişkinlerde bu oran %61 olarak bulundu. Buna karşılık ağır travma oranı çocuklarda %6.6 iken erişkinlerde %23 olarak bulundu (Şekil-III).

Tanı, Lokalizasyon, BBT bulguları: Hastalara tanı anamnez, palpasyon, direkt kraniyografi ve BBT ile konmuştur. 3 hastaya hiç bir tetkik yapılmadan acilen operasyona alınmıştır. 159 hastaya direkt kraniyografi, 135 hastaya ise BBT yapılmıştır.

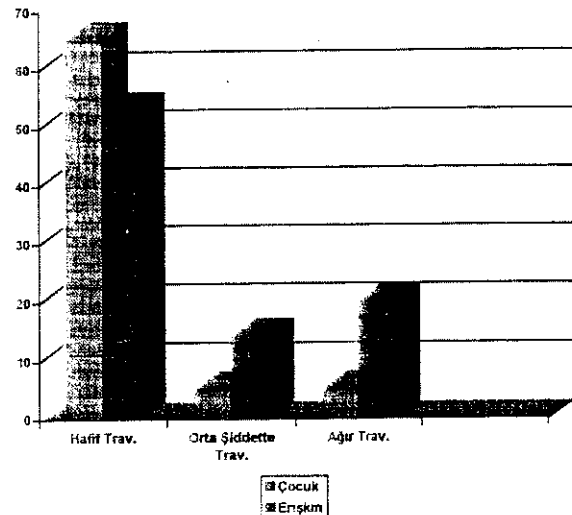
Şekil-I: 162 olgunun yaş-cins dağılımı



Şekil-II: Travma etyolojisi



Şekil-III: Hastaların giriş GKS'na göre klinik tablosu



Her iki yaş grubunda da çökme kırığı en sık parietal bölgede tespit edilmiştir. Parietal lokalizasyona çocuklarda %58, erişkinlerde %34 oranında rastlanmıştır (Tablo-I).

BBT'de çökme kırığı ile birlikte en sık görülen patoloji kontüzyon ve intraserebral hematomdu (Tablo-II).

lanmıştır (Tablo-III).

Tedavi: Hastaların %80'ine cerrahi, %20'sine konservatif tedavi yapılmıştır (Tablo-III). Cerrahi tedavi endikasyonu şu kriterlere göre konmuştur; Dura ve/veya beyin laserasyonu, kırık parçasının kafatasının tüm kalınlığında

Tablo-I: 162 olgunun lokalizasyonu

Yaş	P	F	O	T	TP	PO	V	Toplam
Çocuk	44	19	8	1	1	-	2	75
Erişkin	30	26	7	6	9	3	6	87
Toplam	74	45	15	7	10	3	8	162
%	45.6	27.7	9.3	4.4	6	2	5	100

P: Parietal, F: Frontal, O: Oksipital, T: Temporal, TP: Temporoparietal, PO: Parietookspital, V: Verteks

Tablo-II: Çökme kırığı ile birlikte görülen BBT bulguları

Yaş	Kontüzyon	Ödem	EDH	SDH	İSH	PS
Çocuk	13	2	1	3	6	5
Erişkin	24	4	4	7	10	7
Toplam	37	6	5	10	16	12

EDH: Epiduralhematom, SDH: Subduralhematom, İSH: İntraserebralhematom, PS: Pnömoşefalus

Tablo-III: Kırık tipi ve tedavi

Yaş	Açık	Kapalı	Konservatif	Cerrahi
Çocuk	34	2	1	3
Erişkin	56	4	4	7
Toplam	90	6	5	10
%	55.5			

Kırık tipi: Kapalı çökme kırıklarına çocuklarda 41 (%54.6), erişkinlerde 31 (%35) hastada, açık çökme kırıklarına çocuklarda 34 (%45.4), erişkinlerde 56 (%65) hastada rastlanmıştır. Çocuklardaki kapalı çökme kırıklarının 15 tanesi ping pong topu tarzında idi. Açık çökme kırıklarında dura ve/veya beyin laserasyonu çocuklarda %59, erişkinlerde ise %71 oranında bu-

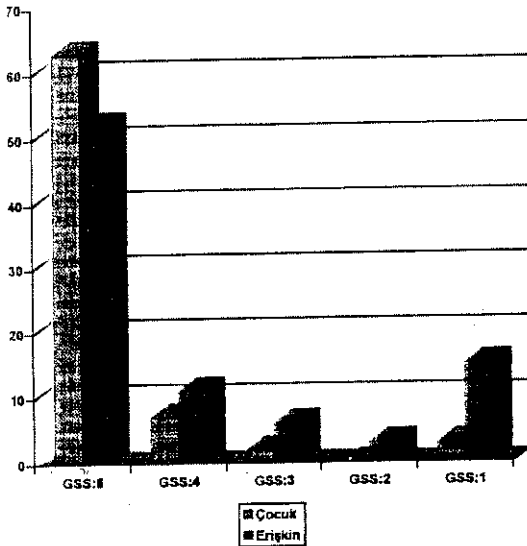
çöktüğü durumlar, kitle etkisi olan intrakranial kanamalar, kozmetik nedenler, yaranın çok kirli olması veya enfeksiyonu.

Bu kriterlere göre cerrahi tedavi çocuklarda %77.3, erişkinlerde ise %82.7 oranında yapılmıştır. Hastaların 47'sine elevasyon veya kırık parçaların yeniden yerleştirilmesi, 82'sine ise kraniyektomi yapılmıştır. Açık çökme kırıklı hastalarda, yara önce salin, sonra betadin solusyonu ile iyice yıkandı. Çökmenin elevasyonu veya kraniyektomi ile kaldırılmasından sonra nekrotik beyin dokusu aspire edildi. Varsa yabancı cisimler (olgularımızın 3'ünde taş, 1'inde ise metal parçası) çıkarıldı. Dura ya primer veya duraplasti ile su geçirmez tarzda kapatıldı. Yaranın kontamine veya nekrotik kısımları eksize edildikten sonra suture edildi. Antibiyotik tedavisi olarak hastalara en az 7-10 gün intravenöz Pen. Kristalize + Kloram verildi. Antibiyotik tedavisi açık kırıklı ve cerrahi uygulanan hastalara

kullanıldı. Ayrıca hastaların tümüne antiepileptik tedavi başlanmıştır.

Sonuçlar: Hastalar taburcu edilirken ki klinik tablolarına göre değerlendirilmiştir. Bu değerlendirmede Glasgow Sonuç Skalası (GSS) temel alınmıştır. GSS'na göre; Tam İyileşme (GSS:5), Orta Derece Sakatlık (GSS:4), İleri Derece Sakatlık (GSS:3), Vejetatif Tablo (GSS:2), Ölüm (GSS:1). Tam iyileşme çocuklarda %84 oranında sağlanırken, bu oran erişkinlerde %60 oranındadır. Ölüm oranı ise erişkinlerde, çocukların yaklaşık olarak 4 kat fazla idi (%4/%17). Genel olarak tam iyileşme %71, mortalite ise %11 oranında saptanmıştır (Şekil-IV).

Şekil-IV: 162 olgunun yaş-cins dağılımı



PTE (ilk 1 haftada gözlenen), çocuklarda %8 (6 hasta), erişkinlerde ise %10.3 (9 hasta) oranında rastlanmıştır. Enfeksiyon ise çocuklarda 3 hastada (%4), erişkinlerde 8 hastada (%9) oranında görülmüştür. Toplam enfeksiyon oranı %6.7 olarak bulunmuştur.

TARTIŞMA

Çökme kırıklarının oluşum mekanizması başlıca travmaya neden olan objenin hızına bağlıdır. Daha az oranda objenin boyut ve biçimine bağlıdır (10). Darbe noktasında lokal olarak kemikteki yetersizlik çökme kırığı ile sonuçlanır (11).

Literatürde bazı yayınlarda erişkinlerde daha fazla görüldüğü bildirilirken, geniş populasyon çalışmalarında ise yaklaşık yarısının çocuklarda görüldüğü bildirilmiştir (12,13). Yeni doğanlarda çok nadir görülmekle birlikte özellikle zor doğumlarda kafanın promontoriyumda sıkışması ve forsepsle doğumlarda görülmektedir (14).

Çocuklarda en sık neden düşmedir. Mlay (15), düşme oranını çocuklarda %65.8 olarak bildirmiştir. Steinbok ve ark.'ları (7) ev dışında trafik kazalarının, ev içinde ise düşmenin daha fazla görüldüğünü bildirmişlerdir. Erişkinlerde ise trafik kazaları en sık nedendir (1,4,12,16). Van den Heever ve van der Merwe (8) şehir içi popülasyonda darp oranını %75 olarak bildirmişlerdir. Serimizde yaş aralığı 2 gün-88 yaş arasında olup, erişkinlerde %53.8 oranında daha fazla görülmüştür. Etiyolojide travma nedeni olarak doğum travması bir hastada saptanmıştır. Çocuklarda düşme, erişkinlerde ise trafik kazaları ve darp daha yüksek oranda bulunmuştur. Erkekler, kadınlardan yaklaşık 3.5 kat daha fazla travmaya uğramıştır.

Çökme kırıklarının %25'inde bilinç kaybı veya nörolojik defisit yoktur. %25'inde ise kısa süreli bilinç kaybı vardır (17). Nörolojik defisit ise travma esnasında olan kortikal doku hasarına bağlı geliştiği ve bunun hastaların yarısından daha azında görüldüğü bildirilmiştir (17,18). Heary ve ark.'larının (6) çalışmasında, hastaların yarısı kabul ediliş zamanında nörolojik olarak normaldir. Van den Heever ve van der Merwe (8), darp edilen olguların %50'sinin nörolojik olarak normal olduğunu, trafik kazalarında ise bu oranın daha düşük olduğunu yayınlamışlardır. Mlay (15), 38 pediatrik hastadan sadece 4'ünde bilinç kaybı olduğunu, 27'sinin ise normal olduğunu belirtmiştir. Steinbok ve ark.'ları (7), dura ve beyin laserasyonu olan pediatrik hastaların %75'inde nörolojik defisit saptamışlardır. Serimizde, hastaların nörolojik tablosu GKS'una göre değerlendirilmiştir.

Çocuklarda hafif travma oranı %86.5 iken, erişkinlerde bu oran %61, bilinç kaybı (ağır travma) oranı ise çocuklarda %6.5 iken, erişkinlerde %23 olarak bulunmuştur.

Çökme kırıkları, direkt kraniografilerde artmış çift dansite olarak görülür, ancak tanıdaki değeri sınırlıdır (13). BBT'de en iyi tanı metodudur (13,17). BBT'de kırık sayısı, kapsamı, pozisyonu, derinliği ve duruşu görüntülenir. Ayrıca intrakranial kanamalar, kontüzyon ve yabancı cisim gibi diğer patolojiler ortaya çıkarılır (6,13,17,18,19). BBT'de çökme kırığı ile birlikte sıklıkla serebral kontüzyon ve intraserebral hematomlar görülmekte olup, nörolojik defisitinde bu lezyonlar sorumludur (2,6,17,19,20). Ancak BBT dura, dural sinüs ve beyin laserasyonlarını ve verteks'i görüntülemeye pek yardımcı değildir (6,18). Serimizde de BBT bulgularına göre her iki yaş grubunda da kontüzyon ve intraserebral hematom en fazla saptanan intrakranial lezyonlardır.

Çökme kırıkları en fazla parietal ve frontal bölgelerde bildirilmiştir (6,7,13,15,18). Literatürle uyumlu olarak olgularımızın %73'ünde çökme kırıkları bu lokalizasyonlarda görülmüştür. Verteks'te ise %5 oranında rastlanmıştır.

Bu tip kırıkların tedavi prensipleri I. Dünya Savaşında ateşli silah yaralanması ile olan açık çökme kırıkları tedavi eden Harvey Cushing (3) tarafından ortaya konmuştur. Daha sonradan diğer nedenlerle olan çökme kırıklarında bu prensiplere göre tedavi edilmiştir. 1968'de Miller ve Jennett (1) çökme kırıklarını, kırık parçanın en az kafatası kalınlığı kadar çökmesi olarak tarif etmişler ve bu konudaki deneyimlerini yayınlamışlardır. 1968-1972 yılları arasında ise çeşitli çalışmalarda bu kırıkların önemi vurgulanmış ve çöken parçanın nörolojik defisit ve PTE'den sorumlu olduğu belirtilerek cerrahi tedavi ve çöken parçanın nörolojik defisit ve PTE'den sorumlu olduğu belirtilerek cerrahi tedavi ile bunların düzeldiği belirtilmiştir (1,4,12,21). 1974'den itibaren ise çökme kırıklarının cerrahi tedavisinin var olan nörolojik defisitinin şiddeti ve epilepsi üzerine etkisi olmadığı belirtilmiştir (7,8,22). Bu sonuçlara göre kapalı çökme kırıklarının, intrakranial bir patoloji yoksa kozmetik açıdan cerrahi tedavisi önerilmiştir (19). Açık kırıkların tedavisinde enfeksiyonun kranium içine yayılımını en aza indirmek temel alınmıştır (17,19,21). Açık çökme kırıklarında cerrahi tedavi endikasyonları şunlardır; 1-Dura ve beyin laserasyonu, 2-Kafatasının iç tabulasından veya 1cm'den fazla olan çökmeler, 3-BOS sızıntısı, 4-Pnömoşefalus, 5-Önemli intrakranial kanamalar, 6-Frontal sinüs yaralanmaları, 7-Yaranın kontaminasyonu veya enfeksiyonu, 8-Yabancı cisim varlığı, 9-Düzensiz skalp laserasyonu (17,19,23). Sinüs üzerindeki yaralanmalarda ise yara belirgin olarak kontamine olmamışsa, major kozmetik defekt yoksa veya sinüs basısına bağlı sekonder kafa içi basınç artışına neden olmadıkça konservatif olarak tedavi edilmeleri önerilmiştir (19).

Açık çökme kırıklarında eğer dura ve beyin laserasyonu varsa kranial kavitenin bakteriyel enfeksiyondan korunması için acil girişim gereklidir. Major olarak kontamine kırık parçaları ve yabancı cisimler çıkarılır. Nekrotik beyin dokusu aspire edilir, dura primer veya duraplasti ile su geçirmez tarzda kapatılır. Duranın bu şekilde kapatılması intrakranial enfeksiyonu, yara bölgesinden beyin herniasyonunu, BOS sızıntısı ve büyüyen kafa kırığını önlemek için çok önemlidir (17,19). Kırık parçaların yeniden konması eğer operasyon zamanı 24 saati geçmemişse ve yara belirgin olarak kontamine ve enfekte değilse önerilmektedir (4,6,8,21,24). Heary (6), van den Heever (8),

ve Cooper (25), ve ark.'ları, açık çökme kırıklarının tedavisinde cerrahi ve konservatif yaklaşımı karşılaştırmışlar ve konservatif tedavinin birçok avantajını bildirmişlerdir. Hastalarımızın %55.5'inde açık, %44.5'inde kapalı çökme kırığı mevcuttu. Cerrahi tedavi oranı %80, konservatif tedavi oranı %20 idi. Her iki yaş grubunda da cerrahi tedavi oranları açısından belirgin fark bulunmamıştır. Ancak tedavi oranı diğer serilerden daha yüksek oranda bulunmuştur.

Çökme kırıklarının en önemli komplikasyonlarından biri olan enfeksiyonu önlemek için sistemik antibiyotikler (AB) çalışmaların çoğunda kullanılmıştır (21,24,26). Geniş serilerde enfeksiyon oranı %4.6-10.6 arasında bildirilmiştir (1,2,4,8,21). Cooper (19), AB kullanımının profilaksiden ziyade tedavi amaçlı olması gerektiğini belirtmiştir. Merrit (27), ise enfeksiyonu önlemek için yaranın erken irigasyonu ve debridmanının gerekliliği üzerinde durmuştur. Heary (6) ve ark.'ları, 54 hastaya 5-7 gün arasında AB vermişler ve hiç enfeksiyon görmemişlerdir. Savitz ve Katz'da (26), 126 hastada enfeksiyon görmediklerini bildirmişlerdir. van den Heever ve van der Merwe (8), 10 gün AB vererek konservatif yaklaşımla tedavi ettikleri açık çökme kırıklı 160 hasta arasında enfeksiyon oranını %2.5, cerrahi oranını ise %5.3 olarak rapor etmişlerdir. Serimizde ise enfeksiyon görülme sıklığı çocuklarda %4 (3 hasta), erişkinlerde %9 (8 hasta) olarak bulunmuştur.

Çökme kırıklarının diğer önemli bir komplikasyonu olan PTE, nörolojik defisitinde sorumlu olan kortikal yaralanmaya bağlıdır. Geç PTE (travmadan 1 hafta sonra görülen), oranı %7.1-%9.5 arasında bildirilmiştir (4,5). Posttravmatik amnezi süresi 24 saatten az olduğunda PTE oranı %5.4, fazla olduğunda bu oran %22'ye çıkmaktadır (4). Eğer dura lasere ise, posttravmatik amnezi süresi 24 saatten fazla sürmüştü ve erken PTE geçirmişse, geç PTE oranı %60'ın üzerine çıkmaktadır (22). Ancak posttravmatik amnezi süresi 24 saatten daha azsa, erken epilepsi geçirmemişse ve dura intaktsa bu oran %4'den azdır (21). Çökmenin kaldırılmasının epilepsi insidansını azalttığı ispat edilmemiştir, ancak profilaktik antiepileptik tedavi verilmesi epilepsi insidansını %20 veya daha fazla düşürmektedir (19). Bizim hastalarımızda ise çocuklarda erken epilepsi oranı %8 (6 hasta), erişkinlerde %10.3 (9 hasta) oranında bulunmuştur. Geç epilepsi oranı ise yeterli takip olmadığından değerlendirilememiştir.

Çökme kırıklarında mortalite oranlarını, Miller ve Jennett (1) %1.3, Braakmann (4) %12.9, Heary (6) %74, van den Heever (8) %1.4, Jamieson (12) %11.5 oranında bil-

dirmişlerdir. Mortalite oranları üzerinde hastanın nörolojik tablosu, enfeksiyon ve major venöz haserasyonlarının payı en fazladır (8). Çocuklarda mortalite oranı %10'un altında bildirilmiştir (18). Serimizde ise mortalite oranları literatürle uyumlu olup, çocuklarda %4 (3 hasta), erişkinlerde %17 (15 hasta), genel oran ise %11.1 olarak bulunmuştur. Serimizde erişkinlerde mortalite oranının yaklaşık olarak 4 kat daha fazla görülmesinin nedeni olarak giriş GKS'larının düşük olması gösterilebilir. Mortalite oranları arasında 2 hastada intraoperatif sinüs kanaması, 3 hastada enfeksiyon (2'sinde menenjit, 1'inde abse), 2 hastada sistemik nedenler ve diğer olgularda ise direkt nörolojik hasar sorumlu bulunmuştur.

Sonuç olarak çökme kırıkları, çocuklar ve erişkinler arasında travma etyolojisi, giriş GKS, kırık tipi, mortalite ve komplikasyonlar açısından belirgin farklar gösterirken, lokalizasyon, BBT bulguları ve tedavi şekli açısından belirgin farklar gözlenmemiştir.

KAYNAKLAR

1. Miller JD, Jennet WB: Complications of depressed skull fractures. *Lancet*. 2: 991-995, 1968.
2. Becker DP, Gade GF, Young HF, et al: Diagnosis and treatment of head injury in adults. In Youmans JR (ed): *Neurological Surgery*, ed 3. Philadelphia: WB Saunders, 1990, Vol 4, pp 2089-2094.
3. Cushing H: A study of a series of wounds involving the brain and its enveloping structures. *Br J Surg*. 5: 558, 1918.
4. Braakman R: Depressed skull fracture: Data, treatment, and follow-up in 225 consecutive cases. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 35: 395-402, 1972.
5. Jennett B, Miller JD, Braakman R: Epilepsy after nonmissile depressed skull fracture. *J Neurosurg*. 41: 208-216, 1974.
6. Heary RF, Hunt CD, Krieger AJ, et al: Nonsurgical treatment of compound depressed skull fractures. *J Trauma*. 3: 441-447, 1993.
7. Steinbok P, Flodmark O, Martens D, et al: Management of simple depressed skull fractures in children. *J Neurosurg*. 66: 506-510, 1987.
8. Wilberger J, Chen DA: Management of head injury; The skull and meninges. In: Winn HR, Mayberg MR (eds): *Neurosurg Clinics of North America*. Philadelphia: WB Saunders, 1992, Vol: 2, pp 341-342.
9. Gurdjian ES, Webster JE, Lissner HR: The mechanism of skull fracture. *J Neurosurg*. 7: 106-111, 1950.
10. Kriss FC, Taren JA, Kahn EA: Primary repair of skull fracture. *J Neurosurgery*. 7: 106-111, 1950.
11. Kriss FC, Taren JA, Kahn EA: Primary repair of compound skull fractures by replacement of bone fragments. *J Neurosurg*. 30: 698-701, 1969.
12. Jamieson KG, Yelland JDN: Depressed skull fractures in Australia. *J Neurosurg*. 37: 150-154, 1972.
13. Zimmerman RA: Craniocerebral trauma. In: Lee SH, Rao KCVG, Zimmerman RA (eds): *Cranial MRI and CT*, ed 3. New York, Mc Graw Hill. 1992 pp 514-515.
14. Nadas S, Reinberg O: Obstetric Fractures *Eur J Pediatr Surg*. 2: 165-168, 1992.
15. Mlay SM, Say EN: The management of depressed skull fractures in children at Muhimbili medical centre. *East African Med J*. 5: 291-293, 1993.
16. Jagger J, Levine JF, Jane JA, et al: Epidemiologic features of head injury in a predominantly rural population. *J Trauma*. 24: 40-43, 1984.
17. Geisler FH, Manson PN: Traumatic skull and facial fractures. In: Rengachary SS, Wilkins RH (eds) *Principles of Neurosurgery*. London, Mosby Co. 1994, pp 18.2-18.6
18. Mealey J: Skull Fractures. In: McLaurin RL, Venes JL, Schut L, Epstein F (eds). *Pediatric Neurosurgery*, ed 2. Philadelphia: WB Saunders, 1989, pp 263-265
19. Cooper PR: Depressed skull fracture. In: Apuzzo MLJ (ed). *Brain Surgery*. New York: Churchill Livingstone Inc. 1993, Vol: 2, pp 1273-1283
20. Macpherson BCM, Macpherson P, Jennett B: CT evidence of intracranial contusion and haematoma in relation to the presence, site and type of skull fracture. *Clinical Radiology*. 42: 321-326, 1990.
21. Jennett B, Miller JD: Infection after depressed fracture of the skull. Implications for management of non-missile injuries. *J Neurosurg*. 36: 333-339, 1972.
22. Jennett B: Epilepsy after non-missile head injury. ed 2. London: William Heinemann Ltd. 1975, pp 179
23. Greenberg MS: Head Trauma. *Handbook of Neurosurgery*. ed 3. Florida: Greenberg Graphics, Inc. 1994, 531-532.
24. Mendelow AD, Campbell D, Tsementzis SA, et al: Prophylactic antimicrobial management of compound depressed skull fracture. *J Roy Coll Surg Edinb*. 28: 80-83, 1983.
25. Cooper PR: Head Injury, ed 2. Baltimore, Williams, Wilkins. 1987, pp 92-97
26. Savitz MH, Katz SS: Prevention of primary wound infection in neurosurgical patients: 10 year study. *Neurosurgery*. 18: 685-689, 1986.
27. Merritt K: Factors increasing the risk of infection in patients with open fractures. *J Trauma*. 28: 823-826, 1988.