

99624

t
84

T.C.

ANADOLU ÜNİVERSİTESİ

TIP FAKÜLTESİ

ULAK-BURUN-BOĞAZ BÖLÜMÜ

HAFİF KAFA TRAVMALI HASTALARDA VE BOKSÖRLERDE

KOKLEOVESTİBÜLER FONKSİYONLARIN

İNCELENMESİ.

T. C.
ANADOLU ÜNİVERSİTESİ
MERKEZ KÜTÜPHANASI

DOÇENTLİK TEZİ

Dr. M. CEM KEÇİK

ESKİŞEHİR - 1980

İÇİNDEKİLER

	<u>Sayfa No.</u>
GİRİŞ	1
TEMEL BİLGİLER	4
MATERYAL ve METOD	12
BULGULAR	21
TARTIŞMA	36
SONUÇLAR	53
ÖZET	56
EKLER	57
KAYNAKLAR	61

G İ R İ Ő

Günümüzde ilerleyen teknoloji, toplumların yaşamlarına makineleşmenin egemen olması ve dolayısıyla kazaların artmaları sonucunda kafa travmalarının sayısında önemli yükselme olmuştur. Yurdumuzda 1971 yılında yalnız Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanelerine 656 kişi çeşitli tipte kafa travması şikayeti ile başvurmuştur¹⁴. İngiltere'de ise, bir yılda ülkenin bütün hastanelerinde görülen kafa travmalı hasta sayısı 100,000 dir⁵².

Kafa travmalı hastalar normal yaşamlarına döndükten sonra kokleovestibüler sistemle ilgili olanlar çoğunlukta olmak üzere, bir takım posttravmatik şikayetler geliştirirler. Bu şikayetlerin kökeninde organik bir bozukluk bulunup bulunmadığının saptanması, hem hastanın ileriye dönük tedavisi ve izlenmesi ve hem de hekimlerin daha başlangıçta bu şikayetleri psikojenik olarak yorumlamalarının ortaya çıkacağı yanlışlıkların önlenmesi bakımından önemlidir. Ayrıca kazalardaki işgücü kaybı ve tazminat davalarında da bu değerlendirmeler hukuksal açıdan önem kazanır.

Kafa travmalarında kokleovestibüler bozuklukların başlangıçtaki niceliği ve niteliği ve bunların belli bir süre içinde azalması veya devam etmesinin belirlenmesi yukarıda açıklanan durumlar için gerekli bir işlemdir. Bu değerlendirmenin de objektif kokleovestibüler testler ile yapılması sağlıklı bir yol olacaktır.

Ayrıca hafif kafa travmalılarda yapılan objektif değerlendirmelerden elde edilecek olan patolojik bulguların,

daha ağır kafa travmalarında oluşacak olan kokleovestibüler bozukluklar için bir ölçek olabileceği düşünülmüştür.

Günlük yaşamımızdaki trafik kazaları, iş kazaları gibi durumlar sonucu kafa travmasına maruz kalan kişiler yanında çeşitli dallarda spor yapanlarda da kafa travmaları husule gelmektedir. Spor dalları içerisinde özellikle boks, kafa travması bakımından önemli bir yer tutmaktadır. Bilindiği gibi boks sporunda sporcu rakibini devamlı olarak travma ile hırpalamakta ve hatta rakibinin beyin bioelektrik aktivitesini bozarak, knock-out yapmaya çalışmaktadır. Doğal olarak bu durum her iki sporcuda çeşitli derecelerde kafa travmalarının oluşumuna yol açmaktadır. Fakat, maalesef çoğu kez boksörler bu kafa travmalarından habersiz olduklarından hekime başvurmak gereğinin bilincine varamamaktadırlar. Boksörlerde husule gelebilen bu kafa travmaları sinir sisteminin bir parçası olan kokleovestibüler sistemde de bozukluklara yol açabilirler.

Sinir sisteminin çok hassas bir bölgesini teşkil eden ve minimal patolojilerinin dahi objektif metodlarla ortaya çıkartılması imkân dahilinde olan kokleovestibüler sistemin bozukluklarının tesbiti ile kafa travması sonucunda oluşan patolojileri ortaya çıkartabilmek için kapsamı aşağıda belirtilen çalışmalar yapılmıştır. Bu amaçla, çeşitli nedenlerle hafif kafa travması geçiren kişiler ve devamlı kafa travmasına uğrayan boksörlerde saf ses ve impedans odyometrilere, kalorik test ve elektronistagmografik incelemeler yapılmıştır. Ayrıca

beynin bioelektrik aktivitesinde olabilecek değişiklikleri de ortaya çıkarmak için hastaların elektroensefalografi (EEG) traseleri elde edilmiştir.

Bu incelemeler hafif kafa travmalı 41 hasta ve 21 boksörde yapılmış, elde edilen bulgular 20 sağlam kişiden oluşan kontrol gurubu bulguları ile karşılaştırılmıştır.

TEMEL BİLGİLER

Kafaya gelen darbelerin herbiri ayrı, özel tanı ve tedavi gerektiren zedelenmeler oluştururlar².

Kafa travmalarını 3 ana grup altında toplamak mümkündür:

1- Beyin dokusunun dış ortamla ilişkili olmaması ile karakterize olan kapalı kafa travmaları. Düşme, çarpma gibi.

2- Beyin dokusunun dış ortamla ilişkili olduğu, mermi ve diğer maddelerle olan penetran kafa travmaları.

3- Ayakların üstüne düşme ile üst servikal vertebra- ların yukarı ilerlemesi ve vücudun hızlı akselerasyonu ile boynun önce hiperekstansiyon sonra hiperfleksiyona gelmesi gi- bi iletilme kuvvetlerle veya göğüze ansızın baskı gelerek bu- nun büyük damarlar aracılığı ile intrakraniyal kaviteye ile- tilmesi sonucunda olan ve blast travma adı verilenler^{2,58}.

Birçok hastada kafa travması esnasında kafaya orta derecede bir darbe gelmesine rağmen belirgin beyin zedelen- mesi görülmeyebilirse de, bazen hafif bir darbe gelen olgu- larda ciddi irreversibl beyin zararları olabilir¹. Bu neden- le kafa travmasının belirlenmesinde beyindeki hasar ivedilik- le ortaya konulmalıdır².

Kafa travmasının oluşmasındaki faktörleri:

1- Biyomekanik

2- Dinamik faktörler diye iki grupta toplayabiliriz⁵⁸,

1- Biyomekanik faktörler :

Kafaya gelen kuvvetlerle karşı karşıya olan dokuların fiziksel karakteristikleri önemlidir. Bilindiği gibi bazı dokular gerilip uzayabildiği halde bazıları enerjiyi kırılma ile sonuçlanacak şekilde yansıtırlar.

Bu dokulardan kısaca bahsetmek kafa travmasının belirlenmesi bakımından yerinde olur.

Skalp, darbe enerjisini absorbe edebilecek özelliğe sahiptir.

Kafatası da, baskıya karşı koyarak beyini korur⁵⁸.

Hayvanlarda olduğu gibi insanlarda da kafatasının şekil ve kalınlıkları ve beyinin yerleşme durumu değişiklikler gösterdiklerinden aynı miktar çarpma enerjisi ile çeşitli bireylerde değişik beyin hasarları meydana gelmektedir²⁷.

Dura'nın, parçaları olan falks ve tentorium, hemisferler ve beyin sapı için sağlam fakat rijid olmayan bir bariyer oluştururlar. Durayı delebilecek kuvvet aşağı yukarı deriyi deiecek olan kuvvetin yarısı kadardır³⁶.

Beyin omurilik sıvısı (BOS), viskozitesi ile yastık görevi yaparak beyin hareketleri ve yırtılma stresini azaltır⁵⁸.

Pia ve araknoid'in, beyini rüptürden koruyacak gerilme kabiliyetleri vardır⁵⁸.

Kan damarları, birincisi beyin sapından geçen radial, diğeri beyin içine direkt olarak giren delici iki damar se-tinden oluşan pia, araknoid ve beyin tabanındaki damar ağları serebral travmada önemli rol oynarlar⁵⁸.

Sinirler, nörolojik bozukluğun belirlenmesi için yapılan çalışmalarla, nasıl olup ta sinirde bir kopma olmadan geçici bir nöral aktivite azalmasının ortaya çıkışı tam olarak açıklanamamıştır¹⁵.

Walker'in⁵⁸ naklettiğine göre, Schneider, sinir fibrille-rinin gerilmeleri için sinir trunkunun % 5 oranında uzaması ge-rektiğini belirtmiştir. Yavaş yavaş olan gerilmelerde sinir lifi birkaç yıl fonksiyon bozukluğu göstermeden uzamasını sür-dürür. Sinirlerin elastik özelliği perinörium intakt kaldığı sü-rece bozulmaz.

Spinal kord ve beyin sapı, uzamaya diğer sinir trunkla-rından daha az toleranslıdırlar⁴⁹. Kafa flexiyonda iken beyin sapı düzleşir ve kafa çiftleri foraminalarla beyin sapı arasında gerilirler. Öte yandan extansiyonda baskı sonucu beyin sapı kısalır, genişler ve kafa çiftlerinde ondüleli bir kıvrılma meydana gelir⁵⁸.

Walker'in⁵⁸ belirttiğine göre, beyin dokusunun viskozi-tesi birçok araştırmacı tarafından değişik olarak ölçülmüştür. Zedelenmiş beyinde su miktarı normal beyinden az, ancak kan miktarı ise daha fazladır². Ayrıca beyin dokusu da, içinde yüzdü-ğü BOS gibi yüksek basınca dirençlidir. Cüssesini değiştirmek için büyük kuvvet sarfı gereklidir⁴⁸.

2- Dinamik faktörler :

Kafa ve beyin üzerinde hareket eden kuvvetler genellikle üç tiptir:

a) Şekil bozukluğu (deformasyon), b) Hızlanma (akselerasyon), ve c) Yavaşlama (deselerasyon).

Bu kuvvetler beyine 4 adet stres yüklerle ve bu stresler, baskı (compressive), gerilme (tensile), yırtılma-kopma (shearing) ve negatif baskı (decompressive) diye adlandırılırlar⁵⁸.

Baskı (compressive) stresi, kafanın darbe gelen yerinde bazı derecelerde kafatası deformiteleri oluşturur⁵⁸.

Serbest hareketli bir kafaya darbe geldiğinde başlangıç yerlerinin değişikliği nedeni ile BOS içinde asılı olan beyin kafatasından sonra hareket eder. Momentleri değişik olduğundan ani bir hız azalmasında kuvvet çizgisi aniden değişir ve bununla orantılı olarak beyin zedelenmesi oluşur. Angular deselerasyonla beyinde sert rotatuar bir yer değiştirme olur ve beyin sapı bir eksen oluşturur. Bu durumda beyin geniş hasar görür²⁶.

Gerilme (tensile) stresi, vücut sabit dururken başa gelen çarpmalarda kafa öne doğru ilerlerken üst servikal yapıların uzaması ile beraber spinal ve servikal vertebralardaki eklem, ligament ve kasların gerilmesi ile oluşur. Bu yapılar elastikiyetleri ile eski durumlarına dönerler ancak, sınırlar bu dönüşü sağlayamayabilirler⁵⁸.

Kopma-yırtılma (shearing) stresi'nin tipi ve süresi, angular akselerasyonun derece ve yönüne bağlıdır⁵⁸.

Negatif (decompressiv) stres , belli bir basınca ulaşınca dokular arasında boşluklar yapar. Walker'in⁵⁸ belirttiğine göre Unterharnscheidt ve Sollier bu mekanizmanın karşı taraf (counter coup) lezyonlardan sorumlu olduğuna inanırlar.

Kafa Travmalarında Histopatolojik Bulgular

Kafa travmalarından sonra değişik süreler sonunda ölen hastaların beyinlerinin incelenmesinde; generalize ventrikül dilatasyonu, hemisferler ve beyin sapında küçük yumuşama ve nadir sarı noktalar (eski kanama) görülür. Kortikal atrofi yoktur. Mikroskopik incelemede, uzun yaşayanlarda sarıca çok azalmış normal fibriller arasında myelin harabiyetinin yağlı kısımlarını fagosite eden hücreler ile birlikte beyaz cevherde geniş dejenerasyon vardır. Kısa yaşayanlarda ise uçlarında çok sayıda retraksiyon topu olan sinir lifleri ile birlikte aktif myelin ve sinir lifi dejenerasyonu dikkati çeker⁴⁸.

Kafa travmasının en hafif tipi olan beyin sarsıntısı (konkuzyon-kommosyo) dan bahsetmek, yaptığımız çalışmanın temel taşlarından birisini oluşturacaktır.

Beyin sarsıntısı (konkuzyon), kafa travması nomenklatürü üzerinde çalışan komite tarafından mekanik faktörlere bağlı olarak görme, denge bozukluğu, bilinç değişikliği gibi çabuk ve geçici nöral fonksiyonlarla karakterize klinik bir

sendromdur diye tanımlanmıştır¹². Alpers'e² göre ise, beyin zedelenmesi belirtisi göstermeyen kafa travması olgularını serebral konkuzyon adı altında toplamak en ideal olan tanımlamadır.

Bilinç kaybı travmanın en belirgin göstergesidir⁵⁸. Retrograd ve anterograd amnezi de konkuzyondan sonra görülebilir ancak hasta ve özellikle çocuklar bunu tam olarak belirleyemediklerinden pratikte değerlendirilmesi kolay değildir^{18,58}.

Travmatik bilinç kaybı üzerinde değişik görüşler vardır. Ward⁵⁹ ve Walker'e⁵⁸ göre bilinç kaybı periyodu sırasında mezensefalik retiküler formasyonda aktivite azalmıştır. Bilinç kaybının primer ve bilinen odağı beyin sapı olmasına rağmen, posttravmatik amnezide zarar bölgesinin medial temporal yapılar ve özellikle hatıra depolanmasında önemli rol oynayan hipokampus olduğu söylenir⁵⁸. Denny-Brown ve Russel'da¹³ konkuzyon oluşmasında beyin sapı merkezlerinin önemli rol oynadığını işaret etmişlerdir.

Klasik konkuzyonun olduğu anda hasta yere düşer ve değişik ölçüde bir zaman süresince cevap vermez. Boks ringlerinde sık görülen bir şekil ise ekstansiyonda katı bir gövde, görmeyen camsı gözlerle bakarak derece derece yığılma ve çevreye cevap vermeden bazı otomatik hareketler yapma durumudur. Knock-out olan bir boksör, boks için tipik sayılan bir pozisyon olan kıvrılmış vaziyette aniden yere düşer. Ancak bu tipik durum dışında, arka arkaya alınan darbeler sonu-

cunda birkaç saniye içinde meydana gelen farklı bir tablo da vardır. Bu durum başlangıç devresinde işitme ve görme stimuluslarına cevap vermeme veya uygun olmayan cevaplar verme ve bir miktar motor inkoordinasyon ile karakterizedir. Sonraki yığılma vasküler kollapla beraber görülür. Belirgin bir knock-out fizyologlar tarafından respirasyon arresti, kardiyovasküler değişiklikler (genellikle kan basıncında yükselme ve kalp hızında yavaşlama) ve kortikal elektriksel aktivite depresyonu ile karakterize konkuzyon olarak tanımlanır⁵⁸.

Punch-drunk veya travmatik ensefalopati konkuzyon belirtisi için iyi bir örnek olup, devamlı darbe alan dövüşçülerde görülür ve bu durum entellektüel fonksiyonlarda karışıklık, düşüncede yavaşlama, hafıza kaybı, kişilik değişikliği hatta konfüzyon epizodları ile karakterizedir².

Postkonkuzyonal (kommosyonal) Sendrom

Bu travma sonrası durumun en önemli yönü, semptomların psikojenik mi yoksa organik mi olduğunu ayırtmak ve hastayı buna göre değerlendirmektir. Ancak bu yönde henüz kesin bir fikir birliği oluşmamıştır⁵⁸. Görülen başlıca semptomlar; başağrısı, başdönmesi, nervöz dengesizlik ve konsantrasyon azalmasıdır. Başağrısı genellikle generalize, lokalize olduğu zaman ise darbe bölgesindedir⁵⁸.

Sık görülen diğer bir komponent vertigodur, postür değişikliği ile ortaya çıkabilir, bulantı ile beraber olabilir^{2,58}.

Bu iki semptom ve nervöz dengesizliğe ek olarak, sinirsel yorgunluk, konsantrasyon güçlüğü, hafıza kaybı olabilir ve bunlar hastaları aylarca rahatsız edebilirler. Uzayan semptomların organik olduğu söylenmektedir⁵⁷.

Kafa travmasında beyin ve beyin-sapı zedelenmesi ön plandadır. Bu iki oluşumla sıkı ilişkide olan bir diğer sistem de kokleovestibüler sistemdir.

Odituar ve vestibüler sistemler kafa travmalarından üç yolla etkilenirler: 1- Petroz kemiğin kırığına bağlı olarak membranöz labirentin yırtılması, 2- Labirent kapsülünde kırık olmadan iç kulakta konkuzyon olması ve 3- Santral sinir sisteminin koklear ve vestibüler kısımlarında zedelenme meydana gelmesidir⁴⁷.

Buna ek olarak beyin sapından çıkıp iç kulağa girdiği bölgede en fazla kuvvete maruz kalan 8 ci sinir zedelenmeleri de söz konusudur²⁶.

MATERYAL ve METOD

Çalışmamız Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Kulak-Burun-Boğaz Bilim Dalı İşitme, Konuşma ve Denge Ünitesi ve aynı Fakülte'nin Nöroloji Bilim Dalı Elektroensefalografi laboratuvarında yapılmıştır.

MATERYAL

Materyalimizi toplamı 82 kişi olan 3 grup oluşturmuştur.

Birinci grupta Aralık 1979 ile Haziran 1980 tarihleri arasında Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanelerinin Büyük ve Çocuk Acil Servislerine kafa darbesi şikâyeti ile başvuran hastalardan hafif kafa travması tanısı konulan 41 kişi vardır.

Bu hastaların 13 ü kadın (% 31.7) 28 i (% 68.3) erkektir. Yaşları 8 ile 70 arasında olup yaş ortalamaları 30.6 ± 15 dir.

Bu gruptaki kişiler arasına temporal kemik kırığı ve nörolojik defisiti bulunanlar dahil edilmemişlerdir.

İkinci grupta en az 4 yıldan beri antrenmanları ve maçları ile boks sporunu sürdüren 21 amatör boksör yer almıştır. Bu sporcular halen Ankara Emniyet Spor Kulübü ve Karagücü Spor Klüplerinde lisanslı olarak boks yapmaktadırlar.

Bu boksörlerin yaşları 19 ile 26 arasında, yaş ortalamaları $22,1 \pm 1,9$ dur.

Üçüncü gurup sağlamlar arasından seçilmiş 20 kişidir. Yaşları 13 ile 63 arasında, yaş ortalamaları $33,1 \pm 15,9$ olup, 12 (% 60)'si erkek, 8 (% 40)'i kadındır.

Çalışmamızın üç gurubunu teşkil eden 82 kişinin hepsinde eskiden geçirilmiş kafa travması, ortakulak, iç kulak ve sinir sistemi hastalığı, ototoksik ilaç alınması, akustik travma hikayelerinin olmaması ve testlerin uygulanmasından 48 saat öncesine kadar alkol veya başka ilaç alınmamış olması şartları aranmış ve bu şartlara uymayan kişiler çalışmamıza dahil edilmemişlerdir^{6,8,40}.

Tablo I de hafif kafa travmalılarının , Tablo II de boksörlerin oluşturduğu gruplardaki kişiler isim, yaş, cins, protokol numarası , semptom, elektronistagmografi ve elektroensefalografi bulguları ile birlikte sunulmuşlardır.

Sıra NO	Adı Soyadı	Protokol NO	Yaş	Cins	SEMPTOMLAR						VESTİBÜLER TESTLER ENG BULGULARI									EEG bozukluğu
					Baş ağrısı	Baş dönmesi	Çinlama	İşitme kaybı	Unutkanlık	Sinirlilik hali	SN	PN	(GAZE) bakış.nist.	TAKIP testinde bozukluk	Sakkadik testte bozukluk	KP	DP	FI bozukluğu	OKN bozukluğu	
1	S. B	665146	22	K	+	-	-	-	-	+	-	-	-	-	-	+	-	-	-	-
2	B. C	924855	19	E	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	+	-	-	-	-
3	A. E	1143972	29	K	-	+	-	-	-	-	-	-	+	-	-	-	-	-	-	-
4	S. G	1144151	70	E	+	+	-	-	-	-	-	+	-	-	-	-	+	+	+	-
5	A. Ç	1144570	23	E	+	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
6	M. İ	685099	25	E	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
7	D. B	934081	29	E	+	+	-	-	+	-	-	+	+	-	-	-	-	-	-	+
8	N. C	1146021	22	E	+	-	-	-	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
9	A. Ö	1145794	19	K	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
10	H. Ç	1146300	60	E	+	+	-	-	-	-	-	+	-	-	-	-	-	-	+	-
11	A. N	1145784	36	E	-	-	-	-	-	-	-	-	+	-	-	-	-	-	-	-
12	F. A	1146311	45	K	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	+	-	-	-	-
13	D. T	1208165	10	E	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	+
14	B. A	771485	24	K	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
15	A. A	1149979	33	E	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	+	-	-	-	-
16	A. K	1152596	44	E	-	+	-	-	-	+	-	+	-	-	-	-	-	-	-	-
17	F. E	1152797	50	K	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	+	-	-	-	-
18	A. G	1154243	63	E	+	-	-	-	+	-	-	-	+	-	-	-	-	-	-	-
19	M. T	1155641	45	K	+	+	-	-	+	-	-	-	+	-	-	+	-	-	-	-
20	Ş. K	1200637	12	E	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	+
21	N. S	1218112	8	K	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	+

Sıra NO	Adı Soyadı	Protokol NO	Yaş	Cins	SEMPATOMLAR						VESTİBÜLER TESTLER , ENG BULGULARI								EEG bozukluğu
					Baş ağrısı	Baş dönmesi	Çinlama	İşitme kaybı	Unutkanlık	Sınırlılık hali	SN	PN	(GAZE) bakış. nes.	TAKIP testinde bozukluk	Sakkadik testte bozukluk	KP	DP	FI bozukluğu	
22	Ü. A	1164024	20	K	+	-	-	-	-	-	-	-	+	-	-	-	-	-	-
23	M. Ç	1164025	26	E	+	-	-	-	-	-	-	+	+	-	-	-	+	+	-
24	N. T	1169223	20	E	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	+
25	S. D	1164350	28	E	-	+	-	-	-	-	-	-	+	-	-	-	-	+	-
26	D. M	1164010	24	E	+	-	-	-	-	-	-	+	-	-	-	-	-	-	+
27	K. C	1152635	59	E	+	-	-	-	-	-	-	+	-	+	-	-	-	+	+
28	B. U	1162000	21	E	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	+	-	-	+
29	H. Ü	1169830	34	E	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	+
30	N. B	1169214	25	E	+	+	-	-	-	-	-	+	+	-	-	-	+	-	+
31	A. P	197111	56	E	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	+	-	-	-	-
32	H. C	1145969	30	E	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
33	Z. İ	196535	36	K	+	+	-	-	-	-	-	+	-	-	-	-	-	-	-
34	M. Ö	1147294	18	E	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	+	-	-	-
35	A. Ç	1215560	12	K	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	+	-	-	+
36	M. A	727403	25	K	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
37	S. S	1168859	20	E	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
38	İ. D	1168675	22	E	-	-	-	-	-	-	-	-	+	-	-	+	-	-	-
39	T. B	775089	35	E	-	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	+	-	-
40	H. İ	1171435	23	E	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	+
41	M. A	257306	33	K	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	+

Sıra NO	Adı Soyadı	Protokol NO	Yaş	Cins	SEMPTOMLAR						VESTİBÜLER TESTLER , ENG BULGULARI										EEG bozukluğu
					Baş ağrısı	Baş dönmesi	Çinlama	İşitme kaybı	Uyutkalılık	Sınırlılık hali	SN	PN	GAZE bakış.nis	TAKIP testinde bozukluk	Sakka dik testte bozukluk	KP	DP	FI bozukluğu	OKN bozukluğu		
1	T. G	1183289	24	E	-	-	-	-	-	-	-	-	+	-	-	-	-	-	+	-	
2	Y. D	1183291	21	E	-	-	-	-	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	+	-	
3	A. C	1183290	21	E	-	-	-	-	+	-	-	-	+	-	-	-	-	-	-	-	
4	T. K	938729	23	E	+	-	-	-	+	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	+	
5	C. T	1181867	21	E	-	-	-	-	+	+	-	-	-	-	-	-	-	-	+	+	
6	A. Ç	1160796	22	E	-	-	-	-	+	+	-	-	-	-	-	-	-	-	+	+	
7	V. Ö	1175709	22	E	-	-	-	-	+	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	+	
8	S. Ç	1175698	22	E	-	-	-	-	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	+	+	
9	S. B	1176762	26	E	+	-	-	-	+	+	-	-	-	-	+	+	-	-	+	+	
10	M. D	1180690	20	E	-	-	-	-	+	+	-	-	-	-	-	-	-	+	+	-	
11	C. A	1182418	21	E	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	+	-	
12	T. C	1182411	26	E	-	-	-	-	+	-	-	-	+	-	-	-	-	-	+	-	
13	A. Ö	1182412	24	E	-	-	-	-	-	+	-	-	+	-	-	-	-	-	+	-	
14	Y. A	1181866	21	E	-	-	-	-	-	+	-	-	+	-	-	-	-	-	-	-	
15	N. T	1180673	20	E	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
16	S. S	1179993	19	E	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	+	-	
17	B. A	1179997	23	E	-	-	-	-	-	+	-	-	+	-	-	-	-	-	-	-	
18	S. Ö	1178843	23	E	-	-	-	-	+	+	-	-	-	-	-	-	-	-	+	+	
19	E. Ö	1179186	25	E	-	-	-	-	-	-	-	-	-	+	-	+	-	+	-	-	
20	B. K	1179888	22	E	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	+	-	-	-	-	
21	H. Y	1173798	21	E	-	-	-	-	+	-	-	-	+	-	-	-	-	-	+	-	

M E T O D

Kafa travmalı hastalarda olaydan sonra ilk üç gün içinde ve 6 hafta sonra olmak üzere 2 kez, boksörler ve sağlamlarda birer kez olmak üzere aşağıdaki hikayeler alınmış, muayene ve testler yapılmıştır. Ancak I. gurubu oluşturan kafa travmalılardan 31 kişi 6 hafta sonraki kontrole gelmiş, kalan 10 kişi ise gelmemiştir.

Alınan hikayelerde :

a) Birinci guruptaki hastalara ilk kez travmanın oluş şekli ve kafadaki yeri, posttravmatik şuur kaybı süresi, baş ağrısı, baş dönmesi, çınlama, sinirlilik hali (irritabilite), hafıza kaybı (unutkanlık) ve işitme kaybı olup olmadığı sorulmuştur. 6 hafta sonra ise travmanın oluş şekli, kafadaki yeri ve posttravmatik şuur kaybı süresi hariç diğer sorular sorularak yeniden değerlendirilmiştir.

b) İkinci gurubu oluşturan sporculara, her ikisinde de şuur kaybı durumu söz konusu olan geçirilmiş knock-out ve hakem kararı ile maç bıraktırılma (RSCH) sayısı, baş ağrısı, baş dönmesi, tinnitus sinirlilik hali, hafıza kaybı (unutkanlık) ve işitme kaybı olup olmadığı sorulmuştur.

c) Kontrol gurubunu oluşturan sağlamlarda ise yalnızca başağrısı, baş dönmesi, tinnitus, sinirlilik hali, unutkanlık ve işitme kaybı olup olmadığı araştırılmıştır.

Her üç guruptaki kişilere önce sistemik fizik muayene, sonra nörolojik ve daha sonra da kulak - burun - boğaz muayenesi yapılmış ve ek olarak tek hat üzerinde yürüme, Romberg, Quix ve serebellar testler değerlendirilmiştir.

Bu işlemden sonra hastanın adaptasyon ve konsantrasyonunun bozulmasını önlemek için subjektif testlere öncelik verilmiş ve sırasıyla, saf ses odyometrisi, elektroakustik impedansmetre, pozisyonel nistagmus (PN), spontan nistagmus (SN), optokinetik nistagmus (OKN), bakış (gaze) nistagmusu, ani bakış (saccadik) test, takip (pursuit) testi, bitermal kalorik test, fiksasyon endeksi ve elektroensefalografi uygulanmıştır.

Saf ses odyometrisi, Industrial Acoustic Company'nin imalatı olan özel sessiz odalarda ISO 1964 standardına göre kalibre edilmiş Viennetone firmasının M-142 tipi odyometre aygıtı ile yapılmıştır. Bütün kişilerde saf ses, kemik ve havayolu eşikleri değerlendirilmiştir.

Elektroakustik impedansmetre için Interacoustic firmasının AZ3 modeli elektroakustik impedansmetre aygıtı kullanılmıştır. Sırasıyla orta kulak basıncı, 500-1000-2000 ve 4000 Hz lerde akustik reflex eşikleri, reflex erimesi, timpanogram tayin edilmiş ve reflex bakılan frekanslarda Metz²⁹ recruitment olup olmadığı araştırılmıştır.

Bundan sonra kişiler Faraday kafesi ile yalıtılmış ve aygıtları kullanılma amaçlarına uygun olarak monte edilmiş olan özel vestibüler odaya alınmış ve gerekli ön açıklamalar yapılarak vestibüler testlerin uygulanmasına geçilmiştir.

Pozisyonel nistagmus(PN) Hallpike manevrası ile Frenzell gözlükleri takılarak Spontan nistagmus (SN) yine Frenzell gözlükleri takılarak gözlenmişlerdir.

Elektronistagmografik (ENG) testleri için Elema Scholander firmasının değişen akımlı 4 kanallı, Mingograph 34 aygıtı kullanılmıştır. Kağıt hızı 100 mm/sn, zaman sabiti 2,5 sn ve frekans 15 Hz olarak seçilmiştir. Kalibrasyonlar için 5-10 adet kalibrasyon defleksiyonu alınmıştır. Göz hareketlerinin kaydı için aygıtın silindirine uygun milimetrik çizgili kâğıt kullanılmıştır.

Bütün hastalara, boksörlere ve sağlam kişilere opto-kinetik test oturma durumunda, diğer ENG testleri yatar durumda uygulanmıştır.

Kişiler muayene masasına uygun bir şekilde sırt üstü yatırılmışlar ve elektrodların bağlanması işlemine geçilmiştir. Elektrodların bağlanma yerleri her iki dış kantüsün kenarı ve toprak hattı için ise alnın ortası olarak belirlenmiş ve bu kısımlar rezistansı azaltmak amacı ile eter ile temizlenmiştir. Bu temizlik işleminden sonra elektrodların bağlanma yerlerine Elema Scholander firmasının Mingograph elektrod kremi yayılmış ve gümüş klorürlü elektrodlar flasterle tesbit edilmişlerdir.

Tavana monte edilmiş olan hastanın gözlerinden uygun uzaklıkta 30° lik bakış açısı yapan renkli objelere baktırılarak kalibrasyon yapıldıktan sonra hasta vestibüler odanın bir köşesine monte edilmiş olan Medicinska Servosystem AB Type OK-18 optokinetik uyaran aygıtı karşısına uyaran olarak kullanılan ışıklı çubuklar gözleri hizasından geçecek şekilde oturtulmuştur. Bundan sonra optokinetik uyaran önce sağdan sola, sonra soldan sağa olmak üzere $40^{\circ}/sn$ hızla geçirilmiş, kişiye bunları ekrandaki belli bir yerden geçerken sayması söylenilmiş ve ortaya çıkan optokinetik nistagmus kaydedilmiştir.

Bundan sonra hastalar yatar pozisyonda önce karşıya, sonra kalibrasyonda kullanılan 30° lik açılardaki renkli objelere 5 er sn. süre ile baktırılarak bakış (gaze) nistagmusu kaydedilmiştir. Aynı işlemler gözler kapalı ve karanlıkta tekrarlanmıştır. Bakış nistagmusu bu şekilde kaydedildikten

sonra test yapılan kişi gözleri açık olarak 30° lik açı yapan renkli objelere ardısıra baktırılmış ve ortaya çıkan sakkadik hareketler kaydedilmiştir.

Takip testinde ise yatay düzlemde yine 30° lik açıda kişinin rahatça izleyebileceği bir hızla hareket ettirilen bir obje takibettirilerek kayıt yapılmıştır.

Kalorik test için başın altına lateral semisirküler kanalı dik duruma getirecek şekilde yatay düzlemle 30° açı yapan bir destek yerleştirilmiştir. Sonra aralarında 3 er dakikalık süreler bırakılarak her iki kulak 30 ar sn. süre ile önce 30° sonra 44° lik su ile uyarılmıştır. Her irrigasyondan önce gözler kapattırılmış, irrigasyon başlangıcından sonra 55-65 ci sn.ler arasında nistagmus kaydedilmiştir. Sonra 80 ci sn de fiksasyon için kayıda başlanmış ve hastaya gözünü açarak tavandaki açının ortasına bakması söylenmiş, 10 sn süre ile kayıt yapılmış ve gözler kapattırılarak nistagmusun bitimi yine kaydedilmiştir.

Bu işlemden sonra Barberin⁶ metodu ile kanal parezisi (K.P) ve yönsel hakimiyet direksiyonal preponderans (DP) değerlendirilmesi yapılmıştır.

Fiksasyon endeksi için;

$$FI = \frac{\text{Göz açıkken nistagmus yavaş faz hızı}}{\text{Göz kapalı iken nistagmus yavaş faz hızı}}$$

formülü kullanılmış ve 0,6 dan fazla olan değerler patolojik olarak kabul edilmiştir.⁶

Yukarıdaki işlemler bittikten sonra Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji Bilim Dalı Elektroensefalografi (EEG) laboratuvarında Grass Firmasının 8 kanallı EEG aygıtı ile her üç gruptaki kişilerin EEG leri alınmış ve patolojik bir durum olup olmadığı araştırılmıştır.

İşlemlerin tümünün sonuçları eşler arası, ortalamalar arası ve yüzdeler arası farkların önem kontrolleri esas alınarak student t testi ile istatistiksel olarak değerlendirilmiştir³.

BULGULAR

Çalışmamızdan elde ettiğimiz bulgular aşağıda topluca sunulmuştur.

Kafa travması geçiren grupta, travma oluş şekilleri görülüş sıklıklarına göre trafik kazaları 19(% 46,4), darp 10(% 24,3), düşme 9(% 22,0) ve başı sert bir cisme çarpma durumları 3(% 7,3) olarak saptanmışlardır.

Travma toplam 41 kişiden 15 (% 36,6) inde frontal, 7 (% 17,1) sinde temporal, 6(% 14,6) sinda occipital, 6(% 14,6) sinda periyetal, 1(% 2.5) inde vertex'e, ve kalan 6(% 14,6) kişide de kafanın çeşitli şuur kaybı süresi 1 ile 60 dakika arasında değişmekte olup ortalama süre $14,3 \pm 16,9$ dakikadır. Bu gruptan 27(% 65,8) kişinin şuur kaybı süresi 1 ile 15 dakika, kalan 14(% 34,2) kişinin ise 15 ile 60 dakika arasındadır.

Toplam 21 boksörden 9 u 1 kez, 2 si 2 kez, 3 ü 3 kez, 1 i 4 kez, 1 i 5 kez knock-out veya RSCH olmuş, 5'i ise hiç olmamışlardır.

Semptomların görülme oranları:

Başağrısı kafa travmalılarının ilk incelenmelerinde 25/41 (% 61) vakada saptanmış, 2 ci incelenmede 2/31 (% 6,4) e düşmüş ve yüzdeler arasındaki fark önemli bulunmuştur ($P < 0.001$).

Boksörlerde 2/21 (% 9,5) kişide görülen başağrısı kafa travmalılarının ilk incelenmelerindeki yüzdeden önemli olarak düşüklük göstermiştir ($P < 0,001$). Yine boksörlerde ve kafa travmalılarının ikinci incelenmelerindeki baş ağrısı yüzdeleri arasında önemli fark bulunmamıştır ($P > 0,05$).

Kontrol grubunda başağrısı saptanmamıştır.

Kafa travmalılarda ilk incelenmede 11/41 (% 26,8) oranında bulunan başdönmesinin ikinci incelenmede 2/31 (% 6,4) e düşmesi önemlidir ($P < 0,05$).

Boksörlerde ve kontrol grubunda başdönmesi saptanmamıştır.

Boksörlerde 9/21 (% 42,9) oranında görülen sinirlilik hali, kafa travmalılarının ilk incelenmelerinde 2/41 (% 4,9) ve 2 ci incelenmelerinde 1/31 (% 3,2) kişide saptanmış ve boksörlerin yüzdesi kafa travmalılarının yüzdelerinden önemli oranda yüksek bulunmuştur ($P < 0,001$).

Kafa travmalılarda ilk incelemedeki ve ikinci incelemedeki sinirlilik hali yüzdeleri arasında önemli fark bulunmamıştır ($P > 0,05$).

Kontrol grubunda sinirlilik hali durumuna rastlanmamıştır.

Hafıza kaybı (unutkanlık) boksörlerde 12/21 (% 57,1) kişide görülmüştür ve bu yüzde kafa travmalılarının ilk incelen-

mesindeki 4/41 (% 9,8) kişideki yüzdeden önemli olarak fazla bulunmuştur ($P < 0,001$). Kafa travmalılarının ikinci incelenmesi ve kontrol grubunu oluşturan sağlamlarda bu semptom kaydedilmemiştir. Çalışmamız gruplarında tinnitus ve işitme kaybı saptanan kişi yoktur.

Yapılan muayenelerde yalnızca boksörlerin kulak-burun-boğaz muayenelerinde buruna ait patolojilerden septum deviyasyonu ve vazomotor rinit saptanmıştır. Başka patoloji saptanan kimse olmamıştır.

Yukarıdaki semptomların tümüne ait bulgular Tablo III de gösterilmiştir.

Kafa travmalılar			
Semptomlar	İlk inceleme 41 kişi	İkinci incele- me 31 kişi	Boksör 21 Kişi
Baş ağrısı	25 (% 61,0)	2 (% 6,4)	2 (% 9,5)
Baş dönmesi	11 (% 26,8)	2 (% 6,4)	-
Sinirlilik hali	2 (% 4,9)	1 (% 3,2)	9 (% 42,9)
Unutkanlık	4 (9,8)	-	12 (% 54,1)

Tablo III- Semptomların gruplara göre dağılımı.

(İşitme kaybı ve tinnitus hiçbir olguda saptanmadığından tabloya dahil edilmemiştir).

ODYOLOJİK BULGULAR

Saf ses odyometrisi :

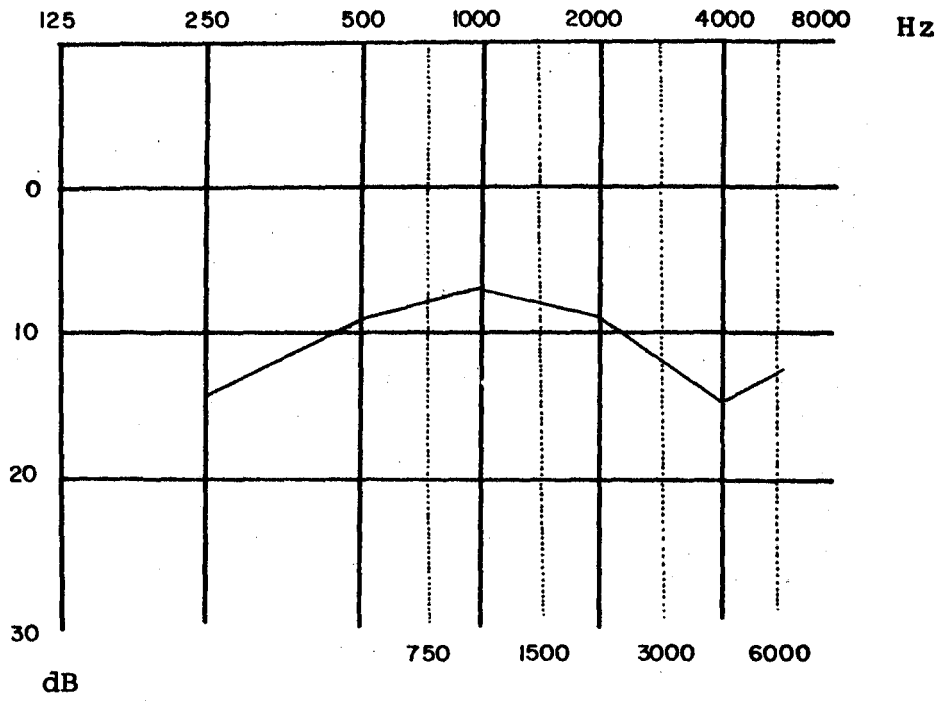
Bütün guruplardaki saf ses eşik değerlerinin ortalamaları Tablo IV de gösterilmiştir.

Hz	Travma İlk İn.		Travma 2 ci İn.		Boksör		Kontrol	
	82 kulak		62 kulak		42 kulak		40 kulak	
	Ortalama	S.Sap	Ortalama	S.Sap.	Orta.	S.Sap	ortala.	S.sap.
250	21,1	13,2	16,4	13,5	14,4	7,7	18,2	8,7
500	17,1	13,6	12,8	14,2	9,0	6,6	13,2	8,0
1000	13,4	12,3	11,1	13,5	6,9	4,7	10,0	5,4
2000	14,2	13,1	13,1	13,6	8,3	6,9	11,0	7,4
4000	21,6	19,4	18,0	20,4	14,3	10,8	15,6	11,3
6000	25,1	20,2	22,9	22,0	12,3	10,3	20,3	18,5

4000 Hz de kafa travmalıların 1 ci incelenmelerinde saf ses eşik değerleri ortalaması kontrol gurubundan önemli oranda yüksek bulunmuştur ($P < 0,05$). Diğer frekanslardaki saf ses ortalamalarında bu iki gurup arasında önemli fark bulunmamıştır ($P > 0,05$).

Boksörlerdeki saf ses eşik ortalamaları kafa travmalıların ilk incelenmesindekilerden 4000 Hz d ($P < 0,001$) ve diğer frenaklarda ($P < 0,01$) olmak üzere önemli olarak düşük saptanmıştır.

Yine boksörlerin saf ses eşik değerleri ortalamaları kontrol ile gurubundakilerin ortalamaları arasında önemli fark bulunmamıştır ($P > 0,05$). Ancak boksörlerin saf ses eşik eğrilerinde 4000 Hz de bir çentikleşme vardır ve bu şekil I de görülmektedir.



Şekil 1, Boksörlerin İşitme Eğrisi .

Travmalıların ikinci incelenmesindeki saf ses eşik ortalamaları, boksörlerdeki ortalamalardan 2000 Hz de ($P < 0,05$), 6000 Hz de ($P < 0,01$) olmak üzere önemli olarak yüksektir. Diğer frekanslar arasında önemli fark bulunmamıştır ($P > 0,05$).

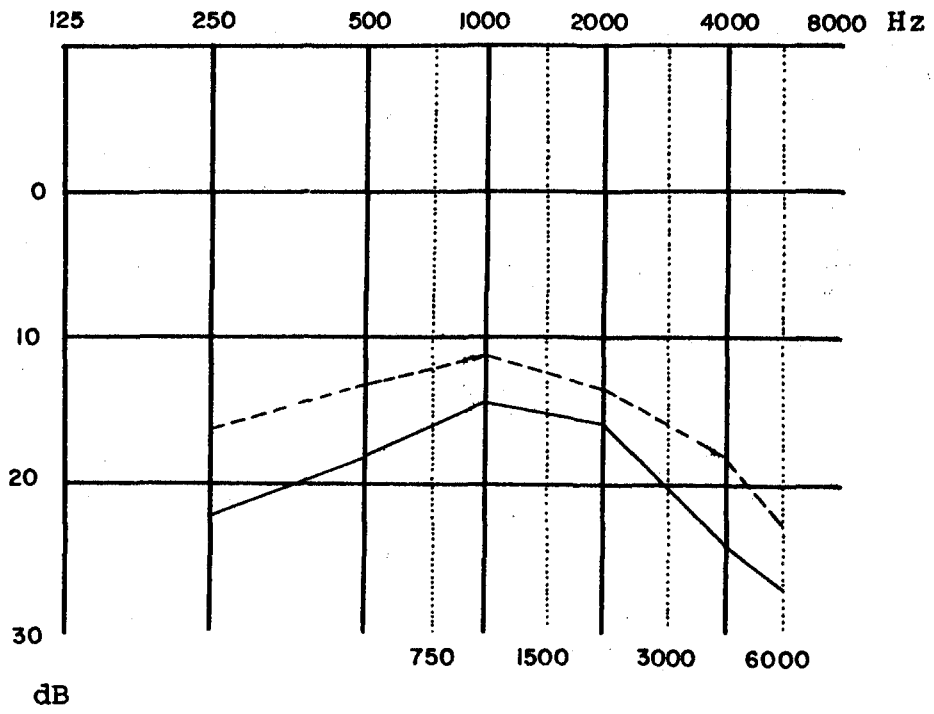
Kontrol gurubu ile kafa travmalıların ikinci incelemele-
rindeki saf ses eşiği ortalamaları arasında önemli fark saptan-
mamıştır ($P > 0,05$).

Kafa travmalılardan ikinci incelemeye gelen 31 kişi (62 kulak) nin saf ses ortalamaları aynı kişilerin ilk incele-
medeki saf ses ortalamaları ile eşleştirme yolu ile karşıla-
ştırılmış ve aşağıdaki bulgular elde edilmiştir.

İlk inceleme ile ikinci inceleme arasındaki 6 hafta-
lık süre içinde ortalama olarak:

- 250 Hz de $5,7 \pm 0,8$ dB bir artış,
- 500 Hz de $5,1 \pm 0,8$ dB bir artış,
- 1000 Hz de $3,2 \pm 0,7$ dB bir artış,
- 2000 Hz de $2,6 \pm 0,6$ dB bir artış,
- 4000 Hz de $4,8 \pm 0,6$ dB bir artış ve
- 6000 Hz de $4,0 \pm 1,0$ dB bir artış vardır ve bu artışların hepsi önemlidir ($P < 0,001$).

Bu artışlar Şekil II de görülmektedir.



Şekil II. Kafa travmaları ilk ve ikinci incelemelerindeki

işitme eğrileri.

———— Birinci inceleme
 ----- İkinci inceleme

Akustik impedansmetre bulguları :

Bütün guruplardaki kişilerden yalnızca 2 sinde (4 kulak) teknik nedenlerle impedansmetre uygulanamamıştır.

Orta kulak basınçları bütün kulaklarda normal sınırlar olarak kabul edilen 0 ila - 100 mm H₂O arasında bulunmuş ve timpanogram eğrilerinde orta kulak patolojisine rastlanmamıştır.

Travmalıların ilk incelenmesinde bazı frekanslarda akustik reflex alınmayan kulaklar olmuştur.

Diğer guruplarda bütün frekanslarda akustik reflex eşiği saptanmıştır. Bu reflex eşiklerinin guruplara göre dağılımı Tablo V de görülmektedir.

Boksörlerin 500 Hz deki akustik reflex eşiklerinin ortalaması kontrollardan önemli olarak yüksek bulunmuştur. ($P < 0,05$). Diğer frekanslardaki ortalamalar arasında ise önemli fark bulunmamıştır. ($P > 0,05$).

Kafa travmalıların ilk incelenmelerindeki akustik reflex ortalamaları 500 Hz de ($P < 0,001$), 1000 Hz de ($P < 0,001$) ve 2000 Hz de ($P < 0,05$) kontrol gurubu ortalamalarından önemli olarak yüksek bulunmuştur. ($P > 0,05$). 4000 Hz de ortalamalar arasında önemli bir fark bulunmamıştır ($P > 0,05$).

Tablo V. Akustik Reflex Eşiği Ortalamalarının Graplara Göre Dağılımı (dB olarak)

Hz.	Travma ilk inceleme			Travma 2 ci inceleme			Boksör			Kontrol		
	Ortalama	S.Sapma	Kulak Sayısı	Ortalama	S.Sapma	Kulak Sayısı	Ortalama	S.Sap.	Kulak Sayısı	Ortalama	S.Sap.	Kulak Sayısı
500	97,3	9,2	59	96,4	9,8	55	93,9	8,9	42	90,0	5,8	40
1000	96,2	9,9	68	96,5	9,8	58	90,8	7,4	42	90,0	5,9	40
2000	95,0	10,2	67	94,6	9,6	55	89,3	6,9	42	91,2	7,3	40
4000	99,7	11,0	60	100,9	11,1	54	102,5	8,6	42	99,2	8,9	40

Kafa travmalılarının ikinci değerlendirilmesindeki akustik reflex eşikleri ortalaması 500 Hz ($P < 0,05$) ve 1000 Hz ($P < 0,001$) lerde kontrollardan önemli derecede yüksek bulunmuştur. 2000 Hz ve 4000 Hz de önemli bir fark saptanmamıştır ($P > 0,05$).

Travmalılarının ilk incelenmelerindeki akustik reflex eşik değerleri ortalamaları boksörlerinkinden 1000 ve 2000 Hz. lerde önemli olarak yüksek bulunmuştur ($P < 0,05$). Diğer frekanslarda iki gurubun ortalamaları arasında önemli fark gözlenmemiştir ($P > 0,05$).

Travmalılarının ikinci incelenmelerindeki akustik reflex eşik değerleri ortalamaları boksörlerinkinden 1000 ve 2000 Hz lerde önemli olarak yüksek bulunmuştur ($P < 0,05$) Diğer frekanslarda iki gurubun ortalamaları arasında önemli fark saptanmamıştır ($P > 0,05$).

Travmalılardan ikinci incelenmesi yapılanların akustik reflex eşikleri, aynı kişilerin ilk incelemedeki değerleri ile eşleştirme yöntemi ile karşılaştırılmış ve hiçbir frekansta önemli fark bulunmamıştır ($P > 0,05$).

İstatistik ortalamalar alınırken reflex alınamayan ve teknik nedenlerle ölçüm yapılamayan kulaklar hariç tutulmuş, ayrıca travmalılarının eşleştirilmelerinde reflex alınamayan kulakların karşıt değerleri de ortalamaya dahil edilmemişlerdir.

Çalışmamızdaki kişilerin hiç birinde Metz recruitment ve reflex erimesi saptanmamıştır.

VESTİBÜLER TEST BULGULARI

Bütün gurupları oluşturan olguların hiçbirinde SN a rastlanmamıştır.

Kafa travmalılarının ilk incelenmelerinde 9/41 (% 21,9) kişide benign paroxysmal tipte PN saptanmış bu oran ikinci incelemede 3/31 (% 9,7) ye düşmüş ancak aradaki fark önemli bulunmamıştır ($P > 0,05$).

Kontrol gurubundaki kişiler ve boksörlerde PN gözlenmemiştir.

ENG de elde edilen bulgular Tablo VI da dır. Görüldüğü gibi kontrol gurubunu oluşturan sağlamlarda ENG testlerinde patoloji olmadığından tabloya dahil edilmemişlerdir.

TABLO VI. ENG Bozukluklarının guruplara göre dağılımı

ENG TESTLERİ	Travma 41 kişi ilk inceleme.	Travma 31 kişi 2 ci incele.	Boksör 21 kişi
Gaze (Bakış)	10 (% 24,4)	2 (%6,45)	7 (% 33,3)
Pursuit test bozukluğu	1 (% 2,4)	-	1 (% 4,8)
Sakkadik test bozukluğu	1 (% 2,4)	-	1 (% 4,8)
DP	5 (% 12,2)	-	-
Kan Ponejisi	9 (% 21,9)	1 (% 3,2)	3 (%14,3)
FI bozukluğu	2 (%4,9)	2 (%6,4)	2 (% 9,5)
Optokinetiknisi Anormalliği	3 (% 7,3)	1 (% 3,2)	13 (% 61,9)

Bakış (gaze) nistagmusu kafa travmalılarının ilk incelenmelerinde 10/41 (% 24,4) kişide görülmüş, ikinci incelenmelerinde bu sayı 2/31 (% 6,4) e düşmüş ve yüzdeler arasındaki fark önemli bulunmuştur ($P < 0,05$).

Boksörlerde 7/21 (% 33,3) kişide görülen bakış nistagmusu yüzdesi kafa travmalılarının ikinci incelenmelerindeki görülme yüzdesinden önemli olarak yüksek saptanmıştır ($P < 0,05$). Boksörler ile kafa travmalarının ilk incelenmelerindeki bakış nistagmusu yüzdeleri arasında önemli fark bulunmamıştır ($P > 0,05$).

Takip ve ani bakış (sakkadik) testlerdeki bozukluklar, kafa travmalarının ilk incelenmelerinde 1 (% 2,4) , boksörlerde ise 1 (% 4,8) kişide bulunmuş ve arada önemli fark saptanmamıştır ($P > 0,05$).

Kafa travmalılarının ikinci incelenmelerinde bu testlerde bozukluğa rastlanmamıştır.

Kalorik test bulgularında Kafa travmalılarının ilk incelenmelerinde 5/41 (% 12,2) kişide saptanan DP a ikinci incelenmelerinde ve boksörlerde rastlanılmamıştır.

Kafa travmalılarının ilk incelenmelerinde 9/41 (% 21,9) kişide saptanan KP, ikinci incelenmelerinde 1/31 (% 3,2) ye düşmüş ve aradaki fark önemli bulunmuştur ($P < 0,05$).

Boksörlerde 3/21 (% 14,3) oranında görülen KP ile kafa travmalılarının ilk ve ikinci incelenmelerinde saptanan KP yüzdeleri arasında önemli fark bulunmamıştır ($P > 0,05$).

Kafa travmalılarının ilk incelenmelerinde 2/41 (% 4,9), ikinci incelenmelerinde 2/31 (% 6,4) ve boksörlerde 2/21 (% 9,5) kişide saptanan FI bozukluğu yüzdeleri arasında önemli fark bulunmamıştır ($P > 0,05$).

Kafa travmalılarının ilk incelenmelerinde 3/41 (% 7,3), ikinci incelenmelerinde 1/31 (% 3,2) ve boksörlerde 13/21 (% 62) kişide bozuk optokinetik nistagmus saptanmış ve boksörlerin yüzdesi, diğer iki yüzdeden önemli olarak yüksek bulunmuştur. ($P < 0,001$).

Kafa travmalılarının her iki incelenmelerindeki optokinetik bozukluk değerleri arasında önemli fark bulunmamıştır ($P > 0,05$).

Santral ENG bozukluklarından herhangi birine sahip olguların oranı kafa travmalılarda ilk incelemede 16/41 (% 39) olarak saptanmış, ancak ikinci incelemede 4/31 (% 12,9) e düşmüş ve yüzdeler arasındaki fark önemli bulunmuştur ($P < 0,05$).

Boksörlerde 17/21 (% 81) olan bu oran kafa travmalılarının ilk ($P < 0,01$) ve ikinci ($P < 0,001$) incelenmelerindeki yüzdelerden önemli olarak yüksektir.

Ayrıca kafa travmalılarda bilinç kaybı süresi 1'-15' arasındaki kişilerde 13/27(% 48,1), 15'-60' arasındaki kişilerde de 7/14 (% 50) oranında ENG bozukluğu görülmüş ve yüzdeler arasında önemli fark bulunmamıştır ($P > 0,05$).

Boksörlerde knock-out veya RSCH olan 13/16 (% 81,2) kişide ve olmayan 4/5 (% 80) kişide ENG bozukluğu görülmüş, yüzdeler arasında önemli fark bulunmamıştır ($P > 0,05$).

EEG BULGULARI

EEG bozuklukları paroksizmal tipte olup yalnız bir kafa travmalıda orta, diğerlerinde hafif derecede bulunmuşlardır.

Kafa travmalıların ilk incelenmelerinde 13/41 (% 32) kişide olan EEG bozukluğu ikinci incelenmelerinde 5/31 (% 16,1) e düşmüş ancak aradaki fark önemli bulunmamıştır ($P > 0,05$).

Boksörlerde 7/21 (% 33,3), sağlamlarda ise 1/20 (% 5) kişide bozukluk görülmüş boksörlerin yüzdesi önemli olarak yüksek saptanmıştır ($P < 0,05$).

Kafa travmalıların ilk incelenmelerindeki bozukluk yüzdesi sağlamlardaki bozukluk yüzdesinden önemli olarak yüksektir ($P < 0,05$).

Kafa travmalıların ikinci incelenmelerindeki bozukluk oranı boksörler ve sağlamlardakinden önemli bir fark göstermemiştir ($P > 0,05$).

Kafa travmalıların ilk incelenmeleri ve boksörlerdeki yüzdeler arasında önemli fark yoktur ($P > 0,05$).

EEG bozukluk yüzdeleri Tablo XVII de görölmektedir.

Gruplar	EEG si bozuk olanlar
Travma ilk inceleme.	13/41 (% 31,7)
Travma 2 ci inceleme	5/31 (% 16,1)
Boksör	7/21 (% 33,3)
Sağlam	1/20 (% 5)

EEG deki bozukluklar ile ENG deki bozukluklar arasında bir ilişki saptanmıştır.

Çalışmamızdaki bozukluk saptadığımız ENG testlerini gösteren traselerden birer örnek özet ile literatür arasında ekler bölümünde altında sunulmuştur.

TARTIŞMA

Hekimler arasında baş dönmesi, baş ağrısı, tinnitus gibi posttravmatik semptomları yeterince araştırmadan, organik nedenlerden çok psikojenik ve emosyonel faktörlere bağlamak gibi tehlikeli bir eğilim vardır. Bu nedenle sayısı gittikçe artan böyle hastaların yeterli incelemelerinin yapılması zorunludur^{10,54}.

Kafa travmalarını izleyen işitme kayıpları ve baş dönmeleri tahmin edilenden daha siktir ve bu kişiler kokleo vestibüler değerlendirme yönünden zor birer vaka oluştururlar¹⁸. Bu posttravmatik kokleo vestibüler semptomların periferik kökenli mi, yoksa sentral kökenli mi olduklarını objektif olarak belirlemek için tam bir otonörolojik değerlendirme gereklidir¹⁰.

Travma sırasında beyindeki primer bozukluğun kortekste olduğunu söyleyenler varsa da^{37,38}, beyin sapında bulunduğunu belirtenler çoğunluktadır^{13,19,27,48,6}. Mitchell ve Adams³¹ beyin sapı zedelenmelerinde bütün beyaz cevherde diffüz hasar olduğunu belirtmektedirler.

Minör kafa travmaları olarak var sayılan ve eksperimental olarak hayvanlarda oluşturulan travmalarda beyin dokusu ve özellikle medulla, 4. ventrikül tabanı ve üst servikal kordda peteşiler görülmüştür⁴¹.

Nakamura³⁴ deneysel olarak düşürülen ve aniden öldürülen maymunların beyin sapında hemorajik lezyonlar bulmuştur. Araştırmacı çarpmadan dolayı beynin bükülerek beyin

sapı üzerinde bir baskı yarattığı ve bu baskının oluşturduğu zedelenme sonucu lezyonların ortaya çıktığını belirtmiştir.

Denny-Brown ve Russel¹³ kedi, köpek ve maymunlarda hayvanın serbestçe hareket eden kafasına, kafanın kendi ağırlığında hızı saatte 28 ft/sn den fazla olan düz bir objenin occipital darbesinin konkuzyon belirtisi ortaya çıkardığını göstermişlerdir. Makishima²⁶ bu görüşe pariyetal ve temporal darbelerin horizontal ve sagittal planlarda kombine rotasyonlara neden olabileceğini eklemiştir. Yine aynı araştırmacı yaptığı yüksek hızdaki sinematografik çalışmalar sonucunda travmanın hareketsiz kafa içindeki beyne çok kısıtlı yer değiştirme yaptırabildiğini ancak hareketli kafalarda bu yer değiştirmenin daha fazla miktarda olacağını belirtmiştir²⁶.

Trafik ve Endüstri kazalarında kafa hareketli olduğundan çok yönlü gelen darbeler ve gelişen kuvvetlerle, lineer hızlanma (akselerasyon) ya ek olarak angular hızlanma da ortaya çıkabilmektedir²⁶.

Ommaya³⁸'nin deneyleri sonucunda ileri sürdüğüne göre hiçbir fokal lezyon bilinç kaybı meydana getirmemektedir. Ayrıca zedelenme miktarı mezensefelona yetişerek buradaki iletimi bozmadıkça bilinç kaybı gerçekleşmez.

Travma sonrası bilinç kaybının beyin sapındaki retiküler formasyonla olan ilişkisi bilinmektedir. Sentral vestibüler ve odituar yollar da beyin sapının birer parçası olduklarından bilinç kaybı süresi ve derinliği otonörolojik belirlemelerde önemli yer tutar⁴¹.

Toglia⁵³, ya göre boynun akut flexiyonu ve extansiyonu vertebral arterlerde, intervertebral foramina ve atlantoaxial eklemdede geçici bası sonucu kokleovestibüler iskemi oluşturur ve posttravmatik baş dönmesinin bilinen belirtilerini ortaya çıkarırlar.

Windle ve arkadaşları⁶⁰, yaptıkları hayvan çalışmalarında meydana getirdikleri beyin konkuzyonu sonucunda koklelar ve vestibüler çekirdeklerde dejeneratif değişiklikler rapor etmişlerdir.

Makishima²⁷ yaptığı hayvan çalışmalarında parietooccipital bölgeye gelen küçük bir çarpma enerjisinin uyandırılmış cevap (evoked response) eşiklerinde çok fazla bir yükselme ve ciddi konkuzyon belirtileri ortaya çıkardığını saptamıştır.

Primatlarda travmanın etkisi ile pariyetal lobdaki vestibüler korteks ve talamik bölgelerde ortaya çıkan vestibüler bozuklukların fizyopatolojisi bilinmemektedir⁴¹.

Ward⁵⁹, un ileri sürdüğüne göre, travmada, lateral ventriküllere bası ve 3 ve 4. ventriküllere kuvvet bindirilmesi sonucunda 4. ventrikül tabanına yakın olan vestibüler çekirdekler zarar görebilirler.

Eğer sentral vestibüler yollar ve 8. ci sinir fibrilleri yırtılmayıp yalnızca gerilmişlerse otonörolojik bulgular başlangıçta hemen ve ciddi şekilde ortaya çıkmalarına rağmen reversibl olabilirler²⁸. Ancak perilenfatik aralığa uzanan bir kanama kronik irritatif ve inflamatuvar reaksiyonlara ve

ostogenezise neden olabilir²⁴. Buna ek olarak perilenfatik ve endolenfatik alanlarda kırmızı ve beyaz hücreler, trombosit ve plazma bulunması, iç kulak sıvısının bileşimini değiştirir ve bu faktörler progressif sensorinöral defektler geliştirebilirler²⁸.

Makishimā²⁸ kafa travması nedeni ile ölen hastaların kanalis akustikus internuslarının içinde ve 8 ci kranial sinirinin substansında, fibrillerin laserasyonu ile birlikte kan ekstrasvazasyonu görmüştür. Özellikle kokleanın bazal kıvrımı olmak üzere skala timpanide kırmızı hücreler bulunduğu halde membranöz labirintte travmaya sekonder hiç bir değişiklik saptamamıştır.

Kirikaē¹⁹ yaptığı postmortem histopatolojik çalışmada temporal lobda küçük alanlar halinde ensefalomalazi bulmuş ve beyin sapında koklear, superior olivar, lateral lemniskus nükleus ve inferior koklikulusta dissemine lezyonlar, hemoraji, ödem, dejenerasyon ve yumuşama göstermiştir.

İşitme kaybı, zedelenmeye göre homo veya kontrolateral ancak çoğunlukla bilateraldir⁴².

Bazı otörler kafa travmalarındaki işitme kayıplarının daha çok yüksek frekanslarda görüleceğini belirtmişler ve bunu basınç dalgalarına atfetmişlerdir^{18,46,54}. Togliā⁵⁴ yüksek frekanslardaki işitme kayıplarının kafa travmalarında olduğu gibi ekstansiyon + flexiyon şeklinde (kamçı hareketli - whiplash) travmalarda da görüldüğünü belirtmiş ve ek olarak tinnitusun

posttravmatik devrede sık bulunduğunu söylemiştir.

Makishima²⁶'nın belirttiğine göre bazı hastalarda işitme ve vestibuler fonksiyon bozuklukları travmadan hemen sonra ortaya çıkar, geçici veya kalıcı olabilirler. Diğerlerinde ise travmadan bir süre sonra başlar ve bir kaç ay sürebilirler.

Kafa travmalarında kokleovestibüler histopatolojik bulgular ancak hastaların eksitusları sonucunda ortaya konulabilmekte, hafif kafa travmaları ise çoğunlukla fatal olmadıklarından dolayı histopatolojileri nadiren tanımlanmakta ve patogenezleri açıklığa kavuşmamaktadır²⁴.

Hafif kafa travmaları sonucu ortaya çıkan kokleovestibüler bozuklukların patogenezlerini aydınlatmada çeşitli yöntemler kullanılmıştır. Bu konuda yapılan çalışmaların büyük bir çoğunluğu retrospektif olup aynı zamanda hafif travmalar yanında ağır travma geçirmiş olguları da içermektedirler¹⁶, 22,50,51,55.

Hafif kafa travması geçiren olguları inceleyen çalışmamızda travmaların oluş nedenleri arasında trafik kazaları %46,4 ile önde gelmekte, ikinci sırayı % 24,3 ile şiddet olaylarındaki darplar almaktadır. Trafik kazası oranı diğer otörlerle uygunluk göstermekte ancak şiddet olayları oranımız onlarınkinden önemli ölçüde yüksek bulunmaktadır^{18,57}.

Darbeler bizim kafa travmalı gurubumuzda % 36,6 oranında frontal, % 17,1 oranında temporal bölgelere gelmekte ve bunları diğer bölgeler takibetmekte, en az darbe ise % 2,5 ile vertex bölgesini tutmaktadır. Tuohimaa vertex darbesi kaydet-

memiştir.

Bilinç kaybı, kafa travmaları sonucu sık görülen bir durumdur. Olgularımızda bilinç kaybı süresi ortalama olarak $14,3 \pm 16,9$ dakikadır.

Olgulardan % 65,8 i 1-15 dakika arası, geri kalan % 34,2 si 15-60 dakika arası bilinç kaybı göstermişlerdir. Pearson ve Barber⁴⁰ çalışmalarında 30 dakikaya kadar süren bilinç kaybını hafif kafa travmasının sınırı olarak bildirmektedirler. Bu süre Tuohimaa⁵⁷'ye göre 2 saat, Berman'a¹¹ göre ise 3 saattir.

Boksörlerde bilinç kaybı olarak knock-out ve RSCH olma sayıları saptanmıştır. Bu sayı 16 boksörde 1 ve 1 den fazla, 5 boksörde sıfırdır. Moser³³ çalışmasında boksörleri yaptıkları maç sayısına göre sınıflandırmıştır. Ancak kesin bilinç kaybının söz konusu olduğu durumlar knock-out ve RSCH olduğu için biz bu şekilde değerlendirmeyi tercih ettik.

Baş ağrısı, travma sonrasındaki önemli bir semptomdur. Bu semptom kafa travmalı gurubumuzun ilk incelenmesinde % 61 oranında iken, düzelme göstererek ikinci incelenmesinde % 6,4 e gerilemiştir. Tuohimaa⁵⁷ yaptığı çalışmasında bu oranı travmalılarda başlangıçta % 100, bir ay sonra % 40 oranında saptamıştır. Bizdeki görülme yüzdesinin düşüklüğü ve iyileşme oranının yüksek olmasını olgularımızdaki travmanın şiddetinin daha az olmasına bağlayabiliriz.

Boksörlerde % 9,5 oranında görülen başağrısı travmalılarının ilk incelenmelerinden önemli oranda azdır. Moser³³ boksörlerin başağrısı semptomunu değerlendirmemiştir. Aykurt⁴ ise, boksörlerde özellikle maçtan sonra görülen başağrısının intrakraniyal bir patolojinin belirtisi olabileceğini ve önemle değerlendirilmesi gerektiğini savunmaktadır. Travmalılarının ikinci incelenmelerindeki başağrısı görülme yüzdesi ile boksörlerinki arasında önemli bir fark bulunmaması, boksörlerde başağrısının akut intrakraniyal bir patolojiyi belirtecek şekilde aniden oluşmadığı sürece önemli bir bulgu olmadığı izlenimini vermektedir.

Unutkanlık, insan yaşamını olumsuz yönde etkileyebilen önemli semptomlardan biridir ve guruplarımız arasında boksörlerde % 57,1 oranı ile en yüksektir. Bu semptom, travmalılarının her iki incelenmelerinde de boksörlerden önemli derecede azdır. Boksörlerdeki bu yüksek oran arka arkaya alınan darbelerin etkisi ile meydana gelen travmatik ensefalopati (punch-drunk), ile açıklanabilir^{2,44}.

Sinirlilik hali dediğimiz, çevreye karşı aşırı hassasiyet ve normal sayılamayan reaksiyonlar gösterme durumu da % 42,9 oranı ile boksörlerde en fazla görülmektedir. Bu semptom, kafa travmalılarının ilk incelenmelerinde % 4,9 ikincide ise % 3,2 olup önemli ölçüde düşüktür. Bu durum da unutkanlık gibi travmatik ensefalopati (punch-drunk) nin bir belirtisi olarak varsayılmaktadır^{2,44}. Kafa travmalı gurubumuzdaki yüzdeler Tuohimaa⁵⁷'nin hafif kafa travmalarında başlangıçtaki

% 37 ve 6 ay sonraki % 10,7 oranlarından düşüktür.

Kokleovestibüler patolojinin en önemli semptomları olan baş dönmesi, işitme kaybı ve çınlamadan başdönmesi, kafa travmalılarda ilk incelemede % 26,8 oranında, ikinci incelemede % 6,4 oranında görüldüğü halde, hiçbir hasta işitme kaybı ve çınlamadan yakınmamıştır.

Boksörlerde ise gerek baş dönmesi, gerekse işitme kaybı ve çınlama semptomlarına rastlanmamıştır. Baş dönmesinin hafif kafa travmalarından sonra görülme sıklığını inceleyen Tuohimaa⁵⁷ travmayı takiben % 78 olarak saptadığı bu oranın bir ay sonra % 43,5 a düştüğünü bildirmiştir. Hafif kafa travmalarındaki diğer çalışmaları yapanlardan Griffiths¹⁸ % 23,8, Berman¹⁰ % 34 ve Pearson ve Barber⁴⁰ % 38 oranlarında başdönmesi saptamışlardır.

Çalışmamızı oluşturan kafa travmalı ve boksör gruplarının gösterdikleri semptomların tartışmasından sonra klinik muayene ve testler sonucu elde edilen veriler değerlendirildiğinde:

Sistemik, nörolojik ve kulak-burun-boğaz muayenelerinde bütün gurupları oluşturan kişileden boksörlerdeki travmaya bağlı olması kuvvetle muhtemel olan vazomotor rinit ve septum deviasyonu gibi bozuklukların dışında bir patoloji saptanmadığı halde odyolojik ve vestibüler testlerde bulunan bozukluklar oldukça ilgi çekicidir.

Saf ses odyometrisi, bütün guruplara uygulanmış, hafif kafa travmalı gurubun ilk incelenmesinde 4000 Hz deki saf ses eşik değerleri ortalaması kontrol gurubundan yüksek bulunmuş, ancak diğer frekanslardaki ortalamalar arasında önemli fark saptanmamıştır. Bu bulgumuzu birçok otör desterlerken 6000 Hz de de belirgin işitme kaybı olduğunu kaydetmişlerdir^{40,45,53,54}. Bizim 6000 Hz deki saf ses eşik değerleri ortalamalarımız travmanın birinci ve ikinci incelenmelerinde kontrol gurubundaki sağlamlardan daha yüksek bulunduğu halde, istatistik olarak aradaki fark önem arzetmemektedir.

Boksörlerdeki saf ses eşik ortalamaları kafa travmalıların ilk incelenmelerindekinden düşüktür ve bu değerler kontrol gurubunun saf ses eşik ortalamaları ile yakınlık göstermektedir.

Boksörlerin saf ses eşikleri ortalamaları eğrisinde görülen (Şekil-I) 4000 Hz deki çentik, labirent konkuzyonunda tanımlanan ve akustik travmada görülen 4000 Hz deki eşik değer yüksekliğine uygundur⁴⁶. Moser³³ ise 20 boksörde yaptığı çalışmada 2 boksör haricinde işitmede patoloji tesbit etmediğini bildirmektedir.

Hafif kafa travmalıların ikinci incelenmelerindeki saf ses eşik ortalamaları 2000 ve 6000 Hz lerde boksörlerden daha yüksektir, ancak diğer frekanslarda arada önemli fark yoktur. Ayrıca hafif kafa travmalıların ikinci incelenmeleri ile kontrol gurubu arasında da önemli bir fark bulunmamıştır. Bu da hafif kafa travmalıların işitmelerinde travmadan sonra altı hafta içinde bir kazançları olduğunu göstermektedir. Hafif kafa trav-

kafa travmalılardan, ikinci incelemeye gelenlerin ilk ve ikinci incelenmelerindeki saf ses eşiklerinin eşleştirme yolu ile yapılan karşılaştırmalarında bütün frekanslarda önemli olan işitme artışları yukarıdaki fikri desteklemekte (Şekil II). Schuknecht de ⁴⁶, bazı işitme kayıplarının 2-3 hafta içinde düzeldiğini söylemektedir, Tuohimaa'nın ⁵⁷ ise çalışmasında altı ay süresinde işitmede belirgin bir düzelme bulunmadığı belirtilmektedir.

Griffiths ¹⁸ travmadan sonra üç tip işitme eğrisi belirlemiş ve bunlardan alçak frekanslarda düşüklük gösteren sensorinöral tip işitme kaybı eğrisine sahip kulaklarda ilk üç ay zarfında % 71,5 oranında düzelme olduğunu söylemiş, ayrıca burada işitme bozukluğunun geçici bir endolenfatik hidrops durumuna veya kokleada geçici bir ödeme bağlı olduğunu ileri sürmüştür. Bizim iki kafa travmalı olgumuz ilk incelenmelerinde bilateral olarak yukarıda tanımlanan tipte işitme eğrileri göstermiş, ancak her ikisinin işitmeleri de ikinci incelemede yükselmişlerdir.

Odyolojik incelemelerin diğer bir parçası ve objektif bulgular vermesi nedeni ile oldukça güvenilir bir tetkik olan elektroakustik impedansmetrede orta kulak basınçlarının ve timpanogramların normal sınırlar içinde olması işitme kayıplarının sensorinöral olduğu yolunda önemli bir delildir.

Hafif kafa travmalı gurubun ilk incelenmesindeki akustik reflex eşikleri ortalamaları 1000 ve 2000 Hz lerde boksörlerdeki, 500, 1000 ve 2000 Hz lerde de kontrol gurubundaki

ortalamalardan yüksektir. Hafif kafa travmalılarının ikinci incelenmelerindeki eşik ortalamaları da 500 ve 1000 Hz lerde kontrollardan, 1000 ve 2000 Hz lerde de boksörlerden yüksek bulunmuştur.

Hafif kafa travmalılarının ilk ve ikinci incelenmelerindeki reflex eşikleri ortalamaları arasında eşleştirme ile yapılan değerlendirmede önemli fark bulunmamıştır.

Boksörlerin reflex eşikleri ortalamaları yalnızca 500 Hz de kontrollardan yüksek bulunmuştur.

Burada açık olarak görülmektedir ki travmalılarda akustik reflexi ortaya çıkarmak için daha şiddetli ses gerekmektedir.

Miller ve arkadaşları³⁰ /kafa travmalarından sonra intrakraniyal basıncı ölçmüş ve yüksek bulmuşlardır. Klockhof^{20,21} ve Barbieri⁷ de intrakraniyal basınç artmasında yükselen hidrosstatik basıncın labirenter sıvı aracılığı ile stapes tabanına binen yükü arttırması ve buna bağlı olarak da reflex için daha yüksek ses şiddeti gerektiğini belirtmişlerdir. Yine Özkan³⁹, intrakraniyal basınç artması sendromlu olgularda yaptığı çalışmada bulduğu yüksek reflexs eşiği değerlerini bu yolla açıklamıştır.

Çalışmamızda hiçbir kişide Metz recruitment saptanmamıştır. Metz recruitment koklear patoloji belirtisi olduğuna göre, bulduğumuz sensorinöral işitme kayıplarını kokleanın yukarısında, sekizinci sinir veya sentral koklear bölgelerin

bozukluğuna bağlayabiliriz. Lehnhard²³ yaptığı çalışmada Metz recruitmentin negatif oluşunu sentral işitme kaybının önemli bir belirtisi olarak kabul etmiştir.

Kafa travması nedeni ile ölen dokuz hastanın temporal kemiklerini inceleyen Makishima²⁷, kafa travmasından sonra ortaya çıkan odyovestibüler semptomların sekizinci sinir ve yukarı sentral yollardaki spesifik değişiklikler sonucu oluştuğunu ne sürmüştür. Yine aynı araştırmacı kobaylarda hafif kafa travmaları oluşturmuş, arkasından bu hayvanlarda Preyer odyometriisi ile işitme kaybı saptamış, ancak aynı hayvanlara uyguladığı elektrokokleografilerde kıl hücrelerinin fonksiyonunu normal olarak belirlemiş ve bu bulgulara dayanarak da kafa travmasından sonra ortaya çıkan işitme kaybının sentral kökenli olduğunu vurgulamıřtır²⁶.

Vestibüler sistemin değerlendirilmesinde uyguladığımız testlerde, kontrol gurubu ve boksörlerde pozisyonel nistagmus (PN) rastlanmamıştır.

Hafif kafa travmalı gurubun birinci incelenmesinde % 21,9 oranında PN saptanmış, bu oran ikinci incelemede % 9,7 ye düşmüştür. Gözlenen PN lar bütün olgularda benign paroxymal pozisyonel nistagmus tipinde ortaya çıkmıştır.

Tuohimaa⁵⁷ başlangıçta % 30,5 hastada PN saptamış ve altı ay sonra bu oranı % 8 olarak elde etmiştir. Barber⁵ % 20 oranında PN bulmuştur. Berman¹⁰ benign pozisyonel nistagmus şeklindeki bulguların gözler açıkken ortaya çıkmasını, utrikular zedelenmeyi gösterebilir diye yorumlamaktadır. Schuck-

necht⁴⁷ bunu travma sonucunda otolitik membranın yırtılması ve otoconianın ayrılarak pozisyon değişikliği ile posterior semisirküler kanalda devamlı ve serbest hareket edip, bu kanalın cupulasını uyarmasına bağlamaktadır.

Spontan nistagmus, karşıya bakışta gerek kafa travmalı gurup, gerekse boksörlerde ortaya çıkmamıştır. Ancak 30° lik açılarda yanlara bakışta (gaze), kafa travmalı gurubun birinci incelenmesinde % 24,4 bulunmuş, bu oran ikinci incelemede % 6,4 e kadar büyük bir düşme göstermiştir. Yana bakış nistagmusunun boksörlerdeki oranı da %33,3 gibi yüksek bir değer göstermektedir. Moser'in³³ boksörlerde saptadığı % 30 oranındaki spontan yana bakış nistagmus, bizim bulgularımıza uygun düşmektedir.

Istemli göz hareketlerinden sakkadik (ani bakış) ve pursuit (takip) hareket testleri kafa travması geçiren gurubun birinci incelenmesinde ve boksör gurubunda yalnızca birer olguda bozuk bulunmuştur. Kafa travmalı gurubun ikinci incelenmesinde ise bu bozukluklara rastlanmamıştır.

Kalorik test bulgularından kanal parezisi (KP) hafif kafa travmalılarının ilk incelenmelerinde %21,9 oranında bulunmuş, ancak ikinci incelemede % 3,2 ye düşmüştür. Tuohimaa⁵⁷'nin çalışmasında bu oran başlangıçta % 17,1 iken, altı ay sonra % 5,3 e düşmüştür. Yine Barber⁵, yaptığı çalışmada hafif kafa travmalılarda % 35,8 oranında kanal parazisi bulmuştur. Berman¹⁰ KP ni o tarafta periferik bir lokasyon işaretine bağlamıştır. Bizim kanımıza göre de labirent konkuzyonuna bağlı olan bir periferik bozukluğu KP si belirleyebilir.

Direksiyonal preponderans (DP) her iki gruptaki olgularımızda KP den bağımsız olarak bulunmuştur. Bu özelliği nedeni ile sentral vestibüler bozukluk belirtisi olarak yorumlanabilir.

DP, kafa travmalılarının ilk incelenmesinde % 12,2 oranında iken, ikinci incelemede sifıra düşmüştür. Tuohimaa⁵⁷ hafif kafa travmalılarda ilk incelemesinde bu bulguya % 3.6 oranında rastlamış, altı ay sonra ise hiç bulamamıştır. Toglia⁵³ kafa travmalılarının üzerinde yaptığı çalışmada % 15,2 oranında DP bulunduğunu bildirmektedir.

Boksörlerde yaptığımız kalorik testlerde DP ye rastlamadık, ancak % 14,3 oranında KP bulduk. Moser³³ de bizim gibi DP saptayamamış, fakat % 20 oranında hiperaktivite rapor etmiştir.

Yukarıdaki bulgulara ek olarak, Barber⁵, hafif kafa travmalarında % 47 oranında post kalorik distitmi bulmuştur. Biz bu bulguya rastlamadık. Riesco ve Mac Clure⁴³ ise yaptıkları çalışmada bu bulguyu dördüncü ventrikülün lateral duvarı ve tavanındaki lezyonlarda bulduklarını rapor etmişlerdir. Ayrıca Tuohimaa⁵⁷ hafif kafa travması geçiren olgularda fiksasyon indeksinin (FI) % 34,1 oranında bozulduğuna dikkati çekmiş, altı ay sonra yaptığı incelemede ise, bu bozukluğun % 15,3 e gerilediğini belirtmiştir.

Bizim elde ettiğimiz FI bozukluğu yüzdeleri travmalılarının ilk incelenmeleri ve boksörlerde önemli bir farklılık göstermektedir.

Boksörlerde % 62 oranındaki optokinetik nistagmus bozukluğu çalışmamızdaki guruplar içindeki en yüksek orandır. Bu oran kafa travmalılarının ilk incelenmelerinde % 7,2, ikinci incelenmelerinde ise % 3,2 olarak bulunmuştur.

Sentral ENG bozukluklarından herhangi birine sahip olguların oranı kafa travmalılardaki ilk incelemede % 39 olarak bulunmuş, ikinci incelemede bu oran % 12,9 a düşmüştür. Buradaki azalma bize altı hafta sonunda hafif kafa travmalarındaki sentral vestibüler bozuklukların önemli oranda gerilediğini açıkça göstermektedir. Tuohimaa⁵⁷ da çalışmasında benzer bulgu elde ettiğini kaydetmektedir.

Boksörlerde ise bu oran % 81 e kadar çıkmakta ve travmalılardan istatistik olarak yüksek bulunmaktadır.

Beynin biyoelektrik aktivitesinin göstergesi olan elektroensefalografi (EEG) de saptadığımız bozukluklar paroxismal tipte olup hafif, orta ve ağır diye derecelendirilmektedir. Bozukluk olgularımızdan yalnızca kafa travmalı bir kişide orta, diğerlerinde hafif derecede saptanmıştır.

Kafa travmalılarının ilk incelenmelerinde % 32 ve boksörlerde % 33,3 olarak aşağı yukarı aynı oranda EEG bozukluğu bulunmuştur. Kafa travmalılarda ilk incelemedeki bozukluk oranı, ikinci incelemede azalmıştır. Kontrol gurubunda 1 (%5) kişide EEG de bozukluk görülmüştür.

Bickford ve Klass¹¹ normal kişilerde % 10 kadar patolojik EEG bulgusuna rastlandığını belirtmektedirler.

Bazı otörler kafa travmasının ciddiyeti ile EEG'deki bozukluk arasında ilişki olduğunu söylemektedirler^{9,25}.

Torres ve Shapiro⁵⁶ bu ilişkiyi yalnızca hafif kafa travmalarında bulduklarını belirtmiş, Ommaya ve Gearelli³⁸ ise böyle bir ilişki saptamamışlardır.

Torres ve Shapiro⁵⁶ ekstansiyon flexiyon (kamçı hareketli, Whiplash), travmaları ile kapalı kafa travmaları arasında EEG bulguları bakımından herhangi bir fark bulmadıklarını rapor etmişlerdir.

Boksörlerdeki EEG incelemelerinde de posttravmatik bozukluk belirtileri görülmektedir⁴⁴.

Nesarajah ve arkadaşları³⁵ Seylanlı boksörlerde % 60, kontrol grubunda ise % 8 oranında EEG bozukluğu olduğunu belirtmişlerdir. Moser³³ EEG yaptırdığı sekiz boksörden beşinde bozukluk saptamıştır.

Greiner ve arkadaşları¹⁷ EEG ve ENG'de beraber olarak anormal bulgu veren vakaların prognozlarının iyi olmadığını belirtmiş, ancak Moser³² bu iki inceleme arasında bir ilişki bulamamıştır.

Literatürde aktardığımız bilgiler ve çalışmamızdaki bulguları birleştirerek, hafif kafa travmalılarda ve boksörlerde nörolojik ve kulak-burun-boğaz muayenelerinde hiçbir patolojik bulgu saptanmadığı halde birçok odyovestibüler bozuklukların ortaya çıktığını söylemek mümkündür.

Yine bu bulgular, boksörlerin normal diye tanımlanan yaşamlarını ne denli yüksek oranda bozukluklara sahip olarak sürdürdüklerini ve yaşları çok gençken ortaya çıkan bu durumun, ilerleyen yıllar sonunda ne gibi dramatik tablolar gösterebileceğini ortaya koymaktadır.

SONUÇLAR

Çalışmamızdan elde ettiğimiz sonuçları aşağıdaki şekilde sıralamak mümkündür:

1- Kafa travması sonrası görülen semptomlardan başağrısı, en fazla kafa travmalı gurubun ilk incelenmesinde saptanmış ikinci incelemede ise azaldığı görülmüştür.

Unutkanlık ve sinirlilik hali boksörlerde diğer guruplardan çok yüksek oranda bulunmuş ve bu durumlar Posttravmatik ensefalopati (punch-drunk) ile açıklanmışlardır.

Kafa travmalılarının ilk incelenmelerinde görülen ve ikinci incelenmelerinde görülme oranı azalan baş dönmesine boksörlerde rastlanmamıştır.

2- Saf ses odyometresinde kafa travmalılarının ilk incelenmelerinde saptanan işitme eşikleri ortalamaları ikinci incelemede bütün frekanslarda düşüklük göstermişlerdir.

Boksörlerin işitme eşikleri ortalamaları normal sınırlarda bulunmuş, ancak işitme eğrilerinde 4000 Hz de bir çentik saptanmıştır. Bu çentiğin de labirent konkuzyonu sonucu oluştuğu varsayılmıştır.

3- Elektroakustik impedansmetrede, kafa travmalı ve boksörlerde orta kulak patolojisini yansıtan bir bulgu saptanmamış, ayrıca koklear patolojiyi yansıtan Metz recruitment olayına da rastlanmamıştır.

Akustik reflex eşikleri ise kafa travmalılarının her iki incelenmelerinde boksörler ve sağlamalardan yüksek bulunmuştur.

4- Vestibüler sistem bulgularından PN un hafif kafa travmalılarının ilk incelenmelerindeki görölme oranı ikinci incelenmelerinde azalmıştır. Rastlanan bütün PN lar benign paroxysmal tiptedir ve bu bulgu periferik vestibüler bozukluk belirtisi olarak yorumlanmıştır.

5- Bakış (gaze) nistagmusu kafa travmalılarda ve boksörlerde birbirine yakın ve yüksek oranlarda elde edilmiş ve kafa travmalılarda ikinci incelenmede bariz bir düşüş kaydetmiştir.

6- Sakkadik ve pursüt testlerde bozukluk boksör ve travmalılarda çok küçük oranda bulunmuş ve travmalıların ikinci incelenmelerinde bu testlerde patolojiye rastlanmamıştır.

7- Kalorik testte kafa travmalıların ilk incelenmelerinde yüksek oranda bulunan K P, ikinci incelenmede belirgin olarak düşmüştür. Boksörlerde bulduğumuz K P oranı kafa travmalıların ilk incelenmelerinden düşük bulunmuştur.

DP, periferik bozukluk belirtisi olarak varsaydığımız K P den bağımsız olarak saptanmış ve sentral vestibüler bozukluk belirtisi olarak değerlendirilmiştir. Boksörlerde DP bulunmamıştır.

FI bozukluğuna her iki grupta da düşük oranda rastlanmıştır.

8- Optokinetik nistagmus bozukluğu boksörlerde kafa travmaların her iki incelemesinden çok yüksek oranda bulunmuş ve sentral bozukluk belirtisi olarak kaydedilmiştir.

9- Olgularımızda/^{sentral}ENG bozukluklarından herhangi birinin görülme oranı kafa travmalılarda ilk incelenmede yüksek iken ikinci incelenmede gerileme kaydedilmiştir.

Boksörlerde de aynı bulgu benzer şekilde yüksek bulunmuştur.

10- Kafa travmalıların ilk incelenmelerinde ve boksörlerde EEG bozukluğu yüksek oranda ve paroxismal tipte bulunmuştur. Boksörler ve kafa travmalı gruplardaki EEG bozukluğu ile ENG bozukluğu arasında bir ilişki saptanmamıştır.

11- Çalışmamızdan elde ettiğimiz sonuçlara dayanarak boksörler ve hafif kafa travmalılarda herhangi bir anormal nörolojik ve sistemik bulgu olmadan da önemli ölçüde kokleovestibüler bozukluklar bulunduğunu ve bu bozuklukları kullandığımız yöntemlerle belirleyip gerekli önlemleri alabileceğimizi söylemek mümkündür.

Ö Z E T

Çalışmamızda 41 hafif kafa travmalı kişi ve 21 boksörde kokleovestibüler bozukluklar incelenmiş ve 20 sağlam kişiden de kontrol gurubu oluşturulmuştur. Bütün kişilerin ayrıntılı hikayeleri alındıktan sonra travmalılarda posttravmatik şuur kaybı süresi, boksörlerde ise knock-out ve RSCH sayıları kaydedilmiştir.

Sonra sırasıyla bütün kişilere saf ses odyometrisi, elektroakustik impedansmetre uygulanmış, pozisyonel nistagmus, spontan nistagmus tayin edilmiş ve ENG ile de optokinetik nistagmus, bakış (gaze) nistagmusu, sakkadik ve takip testleri, fiksasyon indeksi kaydedilmiştir. Ayrıca bütün kişilere elektroensefalografi yapılmıştır. Bütün bu testler kafa travmalılara, travmadan 6 hafta sonra yeniden uygulanmıştır.

Baş ağrısı ve baş dönmesi en yüksek oranda travmadan sonra ilk incelemede görülürken unutkanlık ve sinirlilik en fazla boksörlerde bulunmuştur.

Saf ses odyometrisinde ise travmalıların ikinci incelemelerinde bütün frekanslarda işitmeleri artarken boksörlerde 4000 Hz de bir çentik gösteren işitme eğrisi elde edilmiştir. Bütün kişilerde elektroakustik impedansmetrede ortakulak patolojisi yok ve Metz recruitment negatif iken kafa travmalılarda akustik reflex eşikleri yüksek bulunmuştur.

Vestibüler testlerden pozisyonel nistagmus travmalıların ikinci incelenmelerinde birinciye göre azalmış bulunurken, bakış nistagmusu hem travmalılar ve hem de boksörlerde yüksek oranda bulunmuş ve travmalıların ikinci incelenmesinde azaldığı gözlenmiştir.

Kanal parezisi travmalılarda ilk incelemede yüksek oranda iken daha sonra düzelmiştir. Direksiyonal preponderans (DP) ve fiksasyon indeksi bozukluğu her iki grupta düşük oranda bulunurken optokinetik nistagmus en yüksek oranda boksörlerde görülmüştür.

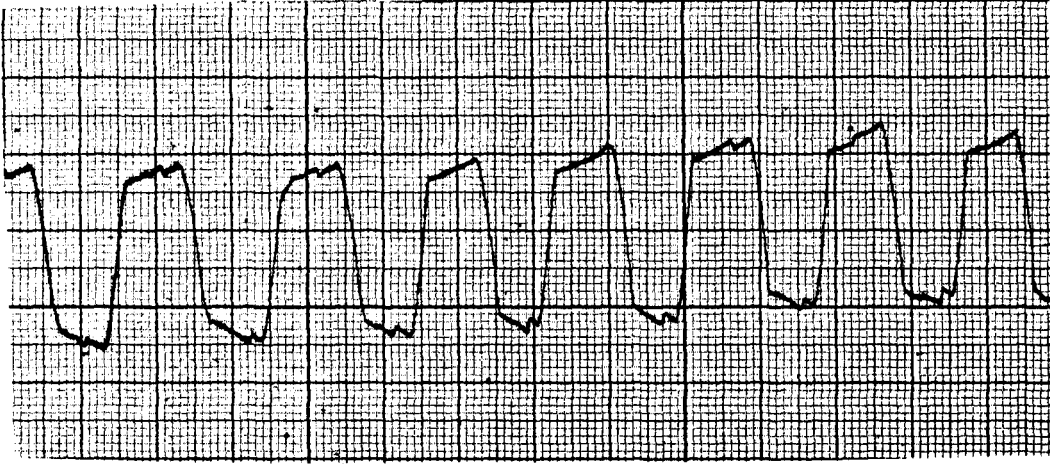
Travmalılarda ilk incelemede ve boksörlerde yüksek oranda EEG bozukluğu bulunmuş ve EEG ile ENG bulguları arasında bir ilişki kurulamamıştır.

Bu sonuçlara göre hafif travmalılarda ve boksörlerde herhangi bir anormal nörolojik ve sistemik bulgu olmadan da kokleovestibüler sistemde önemli oranda bozukluklar olabileceği saptanmıştır.

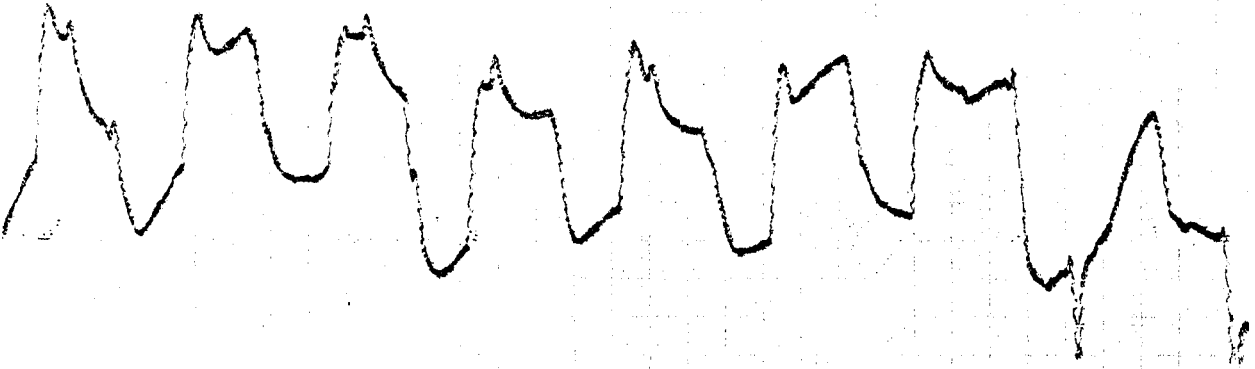
E K L E R



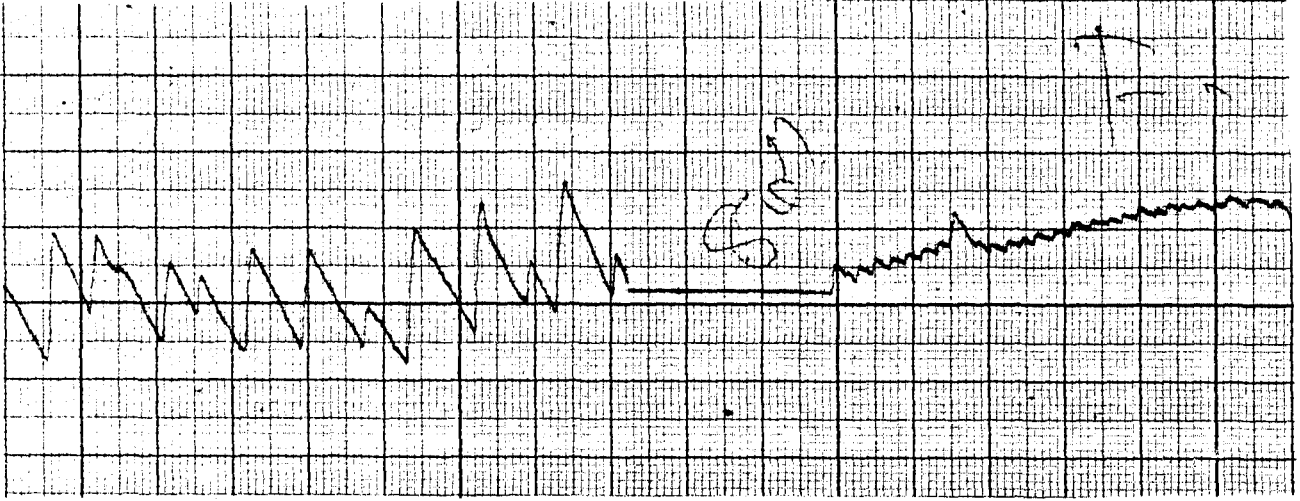
- Bakış (Gaze) nistagmusu (Tablo II den 12 no.lu olgu)



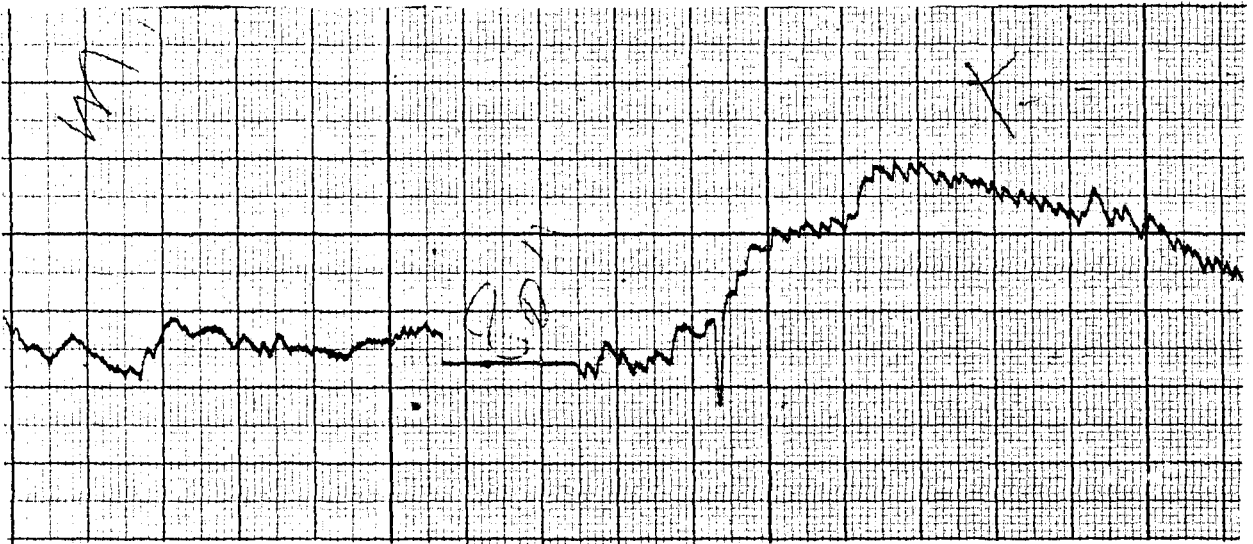
- Normal Sakkadik test (Tablo I den 31 no.lu olgu)



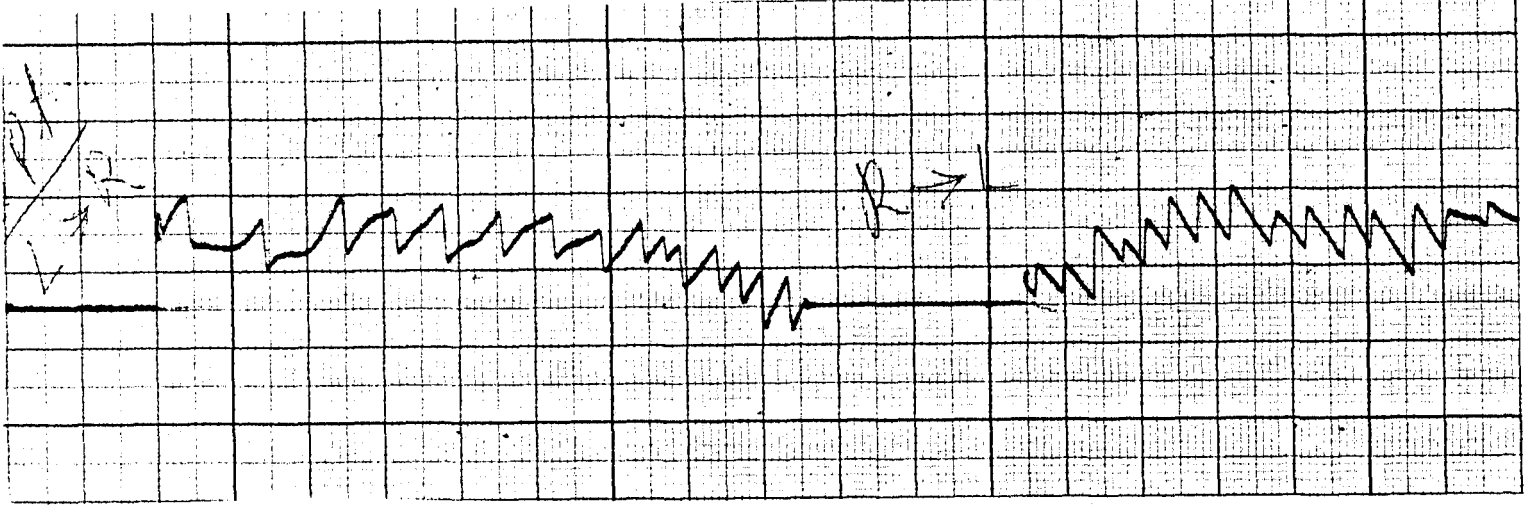
- Bozuk Sakkadik test (Tablo I den 27 no.lu olgu)



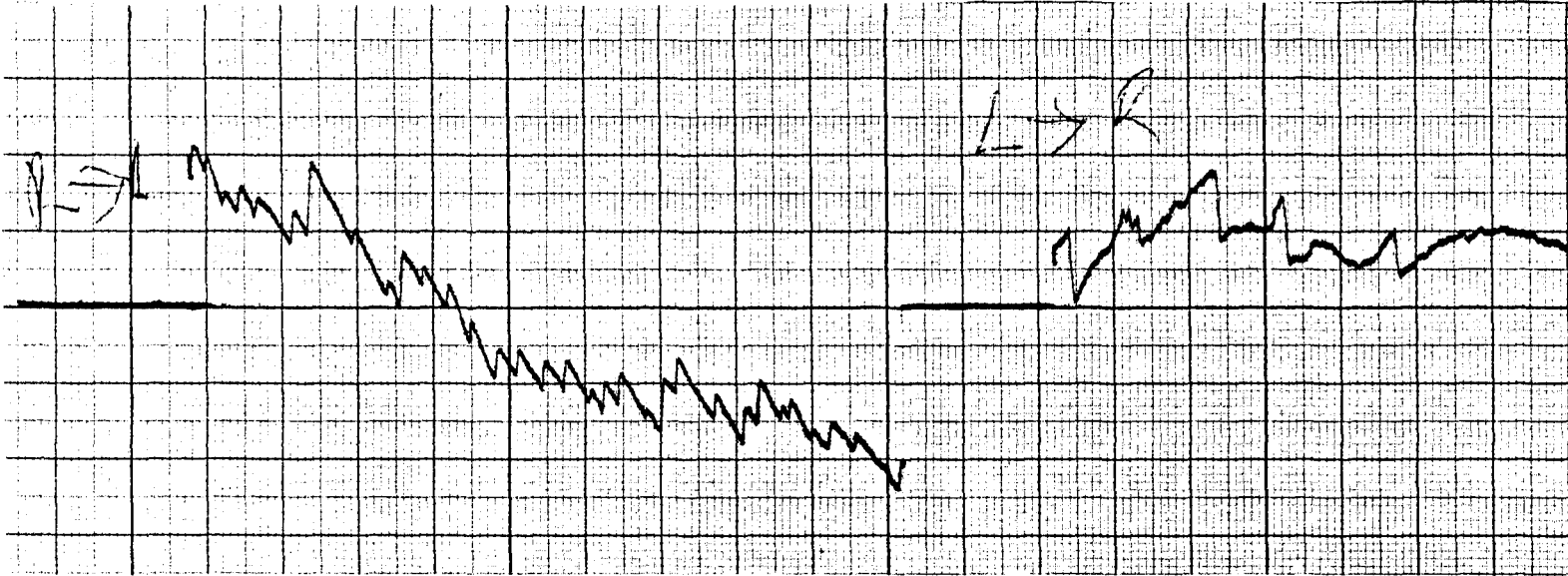
- Normal FI (Tablo II den 21 no.lu olgu)



- Bozuk FI (Tablo I den 23 no.lu olgu).



- Normal optokinetik nistagmus (Tablo I den 22 no.lu olgu).



- Bozuk optokinetik nistagmus (Tablo II den 10 no.lu olgu)

KAYNAKLAR

1. Adams, J.H., Mitchell, D.E., Graham, D.I., Doyle, D.:
Diffuse Brain Damage of Immediate Impact Type. Its
Relationship to Primary Brain-Stem Damage in Head
Injury, Brain, 100:489-502,1977.
2. Alpers, B.J. : Clinical Neurology, F.A. Davis Comp.,
Philadelphia, 1963, p.686.
3. Armitage, P.: Statistical Methods in Medical Researchs,
Blackwell Scientific Publication, London, 1973, p.116-
131.
4. Aykurt, M.: Boks Maçlarında Müsabaka Hakeminin Sorumluluk
ve Yetkileri, Spor Hekimliği Dergisi, 8:119-125,1973.
5. Barber, H.O.: Head Injury Audiological and Vestibular
Findings, Ann. Otol., 78:239,1969.
6. Barber, H.O., Stockwell, C.W.: Manual of ENG, The C.V.
Mosby Comp., Saint Louis, 1976, pp.71-123, 141-163.
7. Barbieri, A., Corta, F.: Variations of the Intracranial
Pressure and Acoustic Impedance, Arch. Ital. Otolaryng.,
79: 178-187,1968.
8. Başarer, N.: Türk Oto-Rino-Laringoloji Derneği 13. Milli
Kongresi, ENG de Artefak sorunu, Çeltük Mat., İstanbul,
1976, s.58-62.
9. Beaussart, M., Beaussart-Boulenge, L.: The Post-Concussional
Syndrome and the EEG, Electroenceph. Clin. Neurophysiol.,
29: 530,1970.

10. Berman, J.M., Fredrickson, J.M.: Vertigo After Head Injury, *The Journal of Otolaryngology*, 7:237-245, 1978.
11. Bickford, R.G., Klass, D.W.: Acute and Chronic EEG findings after Head Injury, In *Head Injury Conference Proceedings*, Edited by W.I. Cavenness, A.E. Walker, Lippincott Comp. Philadelphia, 1966, p.6,69.
12. Committee to Study Head Injury Nomenclature, *Clin. Neurosurg.*, 12:386-387, 1966.
13. Denny-Brown, D., Russel, W.R.: Experimental Cerebral Concussion , *Brain*, 64:93-164, 1941.
14. Erbençi, A., Acar, Ü., Özgen, T.: Kafa Travmalarının istatistik Değerlendirilmesi, 8. Milli Psikiyatri ve Nörolojik Bilimler Kongresi Bilimsel Çalışmaları, Marmaris, 1972, s.983-987.
15. Gennarelli, T.A., Thibault, L.E.: Neural Microtrauma, *The American Association of Neurological Surgeons Annual Meeting*, 1975.
16. Gordon, N.: Post-Traumatic Vertigo, *Lancet*, 12: 1216-1219, 1954.
17. Geiner, G., Rohmer, F., Collard, M., Contraux, C., Picart, P.: Correlations Electroencephalographiques et Electronystagmographiques dans le Syndrome Post-Commotionel, *Rev. Neurol.*, 115:188-195, 1966.

18. Griffiths, M.V.: The Incidence of Auditory and Vestibular Concussion Following Minor Head Injury, *The Journal of Laryngology and Otology*, 93: 253-265, 1979.
19. Krikkor, I., Eguchi, K., Okamoto M., Nakamura, K.: Histopathological changes in the Auditory Pathway in Cases of Fatal Head Injury. *Acta Otolaryngol. (Stockh)*, 67: 341-349, 1969.
20. Klockhoff, I., Anggard, G., Anggard, L.: The Acoustic Impedance of the Ear and Cranio-Labyrinthine Pressure Transmission, *Int. Audiology*, 4:45-49, 1965.
21. Klockhoff, I., Anggard, G., Anggard, L.: Recording of Cranio-Labyrinthine Pressure Transmission in Man by Acoustic Impedance Method, *Acta Otolaryngol. (Stockh)*, 61: 361-370, 1966.
22. Lange, F., Kornhuber, H.H.: On the Significance of Peripheral and Central Vestibular Disturbances Following Head Injury, *Arch. Ohr. USW Heilk. U.Z. Hals USW Heilk*, 179:366, 1962.
23. Lehnhard, E.: Audiologische Kriterien der Zentralen Schwerhörigkeit nach Stumpfen Schädel trauma, *Arch Oto-rhino-laryng.*, 208:163-174, 1974.
24. Lindsay, J.R., Zajtcuk, J.: Concussion of the Inner Ear, *Ann. Otol.*, 79:699-709, 1970.
25. Lorenzoni, E.: EEG Studies Before and After Head Injuries. *Electroenceph. Clin. Neurophysiol.*, 28:216, 1970.

26. Makishima, K., Snow, J.B.: Pathogenesis of Hearing Loss in Head Injury, Arch. Otolaryngol., 101:426-432, 1975.
27. Makishima, K., Snow, J.B.: Effects of Head Blow on the Development of Hearing Loss, Laryngoscope, 86:971-978, 1976.
28. Makishima, K., Sobel, S.F., Snow, J.B.: Histopathologic Correlates of Otoneurologic Manifestations Following Head Trauma, Laryngoscope, 86:1303-1313, 1976.
29. Metz, O.: Threshold of Reflex of Muscles of Middle Ear and Recruitment of Loudness, Arch. Otolaryng., 55: 536-543, 1952.
30. Miller, J.D., Pecker, D.P., Ward, J.D., Sullivan, H.G., Adams, W.E., Rosner, M.J.: Significance of Intracranial Hypertension in Severe Head Injury, J. Neurosurg 47:503-514, 1977.
31. Mitchell, D.E., Adams, J.H. : Primary Focal Impact Damage to the Brainstem In Blunt Head Injuries, Does It Exist? Lancet, August 4, 215-218, 1973.
32. Moser, M.: Das postcommotionelle Syndrom im ENG der Pedelbrufung, Arch. Oto-rhino-laryngol., 215:129-134, 1977.
33. Moser, M., Schmid, P., Wolf, W.: Zentrale Gleichgewichtsstörungen bei Boxern, Laryn., Rhinol., 59:467-471, 1980.
34. Nakamura, N.: Mechanism of Head Trauma, Clin. Med., 9: 1131, 1967.

35. Nesarajah, M.S., Seneviratne, K.N., Watson, R.S., EEG changes in Ceylonese Boxers', Brit. Med. J., 1:866, 1961.
36. Ommaya, A.K.: Experimental Head Injury in the Monkeys, In Head Injury Conference Proceedings, Edited by W.I. Cavennes, A.E. Walker, Lippincott Co. Philadelphia 1966, p.260-275.
37. Ommaya, A.K., Faas, F., Yarnell, P.: Whiplash Injury and Brain Damage, JAMA, 204:285-289, 1968.
38. Ommaya, A.K., Gemarelli, T.A.: A physiopathologic basis for Non invasive Diagnosis and Prognosis of Head Injury Severity, Ed., Mc Laurin, R.L., Head Injuries Second Chicago Symposium on Neural Trauma, 1976, p.9-49.
39. Özkan, S.: Intrakraniyal Basınç Artımı Sendromunda Kulağın Akustik İmpedans Bulgularının İncelenmesi, H.Ü. Sağ. Bil. Fak., Doktora tezi, Ankara 1975.
40. Pearson, B.W., Barber, H.O.: Head Injury. Some Otoneurologic Sequelae, Arch. Otol., 97:81-84, 1973.
41. Pearson, B.W., Fredrickson J.M., Traumatic Ear Disorders Including Fractures of the Temporal Bone. In Maloney W.H. ed.: Otolaryngology. Harper and Row Publishers, New York, 1972, Vol.2, Chap. 28, 1-22.
42. Podoshin, L., Fradis, M.: Hearing Loss After Head Injury, Arch. Otol., 101:15, 1975.

43. Riesco-MacClure, J.S., Stroud, M.H.: Dysrhythmia in the Post-Caloric Nystagmus, *Laryngoscope*, 70:697-721, 1960.
44. Satoğlu, A.: Boks ve Beyin, *Spor Hekimliği Dergisi*, 12: 14-23, 1977.
45. Schuknecht, H.F.: A Clinical Study of Auditory Damage Following Blows to the Head, *Ann. Otol.*, 59:331-357, 1950.
46. Schuknecht, H.F.: Davidson, R.C.: Deafness and Vertigo from Head Injury, *Arch. Otol.*, 63:513-528, 1956.
47. Schuknecht, H.F.: Mechanism of Inner Ear Injury From Blow to the Head, *Ann. Otol.*, 78:253-262, 1969.
48. Strich, S.J.: Shearing of Nerve Fibers as a Cause of Brain Damage due to Head Injury, *Lancet*, August 26, 443-448, 1961.
49. Sunderland, S., Bradley, K.C.: Stress-Strain Phenomena in Human Peripheral Nerve Trunks, *Brain*, 84:102-119, 1961.
50. Taylor, A.R., Bell, T.K.: Slowing of Cerebral Circulation after Concussional Head Injury, *Lancet*, July 23, 178-180, 1966.
51. Taylor, A.R.: Postconcussional Sequelae, *Brit. Med. Jour.*, 3:67-71, 1967.
52. Teasdale, G.: Assessment of Head Injuries, *Br. J. Anaesth.*, 48:761-766, 1976.

53. Toglia, J.U., Rosenberg, P.E., Ronis, M.L.: Vestibular and Audiological Aspects of Whiplash Injury and Head Trauma, *J. Forensic Sciences*, 14: 219-226, 1969.
54. Toglia, J.U., Rosenberg, P.E., Ronis, M.L.: Posttraumatic Dissiness and Medicolegal Aspects, *Arch. Otol.*, 92:485-492, 1970.
55. Toglia, J.U.: Vestibular and Medico-Legal Aspects of Closed Cranio-Cervical Trauma, *Scand J. Rehab. Med.*, 4: 126-132, 1972.
56. Torres, F., Shapiro, S.K.: Electroencephalograms in Whiplash Injury, *Arch. of Neurol.*, 5:40-47, 1961.
57. Tuohimaa, P.: Vestibular Disturbances After Acute Mild Head Injury, *Acta Otolaryngol (Stockh), Suppl.*, 359, 1978.
58. Walker, A.E.: Mechanisms of Cerebral Trauma and the Impairment of Consciousness, In *Neurological Surgery*, Ed. by Youmans, J.R., W.B. Saunders Comp., Philadelphia, 1973, p.p-936-949, 1023-1035.
59. Ward, P.H.: The Histopathology of Auditory and Vestibular Disorders in Head Trauma, *Ann. Otol.*, 78:227-238, 1969.
60. Windle, W.F., Groat, R.A. Fox, C.A.: Experimental Structural Alterations in the Brain During and After concussion, *Surg. Gynecol, Obstet.*, 79: 561-572, 1944.