

OMURGA YARALANMALARINDA ÖNEMLİ BİR MORBİDİTE NEDENİ: ÜST SERVİKAL OMURGA TRAVMALARI

Hakan SABUNCUOĞLU¹, İ.Semih KESKİL²

ÖZET

Trafik kazaları ve yüksekten düşmeler; travma nedenleri içinde önemli bir yere sahiptir. Türkiye’de travma nedenleri arasında motorlu araç kazası % 49 ve düşmeler %36.5 oranındadır. Ancak travma sonrası hastaların sağlık merkezlerine nakli sırasında üst servikal vertebraların stabilizasyonunun güçlüğü morbiditeyi artırmakta ve hastalar tetrapleji veya parapleji ile karşılaşabilmektedir. Bu kazalar sonucunda hastaların % 32’sinin tetraplejik, % 68’inin paraplejik olduğu bilinmektedir. Erişkinlerde servikal vertebra kırıklarının yaklaşık % 25-35’i ilk üç vertebraya aittir. Üst servikal travmada nörolojik yaralanma oranı da % 45-60 dolayındadır. Hekim yönünden bakıldığında da travma hastasının değerlendirilmesinde servikal bölgenin en çok gözden kaçan yaralanma bölgesi olduğu unutulmamalı ve koruyucu hekimlik için gereken özen gösterilmelidir.

ANAHTAR SÖZCÜKLER: servikal travma, atlas, aksis, odontoid.

SUMMARY

Traffic and high place falling down accidents are important etiologic factors in all trauma patients. Motor vehicle and high place falling down accidents ratio are 49 % and 36.5 % respectively in Turkey. However during transportation of patients to hospital in posttraumatic period, morbidity can increase because of stabilization and protection problem of upper cervical column and the patients can be faced with tetraplegia and paraplegia. After these type of accidents, tetraplegia and paraplegia were reported 32 % and 68 % sequentially in all cervical posttraumatic patients. C1-3 vertebrae are frequently injured vertebrae in adult patients and in these vertebrae’ injury ratio is 25-35 % in all cervical column injuries. Neurological injury was around 45-60 % of upper cervical column trauma patients. From the view of physician, during the evaluation of patients, cervical column should not be overlooked and great care should be taken for preventive medicine.

ANAHTAR SÖZCÜKLER: Cervical trauma, atlas, axis, odontoid.

¹ Ufuk Üniversitesi Tıp Fakültesi Beyin ve Sinir Cerrahisi ABD Öğretim Görevlisi

² Bayındır Hastaneleri Beyin ve Sinir Cerrahisi Kliniği Nörolojik Bilimler Koordinatörü

Spinal travmaların görülme sıklığı yılda 100.000'de 5 dolayındadır. Yapılan istatistiksel çalışmalarda Amerika Birleşik Devletleri'nde yılda 5000 yeni omurilik yaralanmasının olduğu, bunun da % 10'unda servikal travma sonucu tetrapleji geliştiği bildirilmiştir⁽²⁷⁾. Omurga ve omurilik yaralanmaları; yaş ortalaması 29.7 olan genç nüfusta daha fazladır. Kadın erkek oranı ise 1/4'tür⁽²³⁾. Bu yaralanmaların 2/3'ü trafik kazaları ve yüksekten düşme nedeniyle olmakta ve bunların da yarısından fazlası tetrapleji ile sonuçlanmaktadır⁽³⁷⁾.

Trafik kazaları, servikal travma etyolojisinde ilk sırayı almakta, sonraki nedenler düşme, dalma ve spor kazaları olarak sıralanmaktadır. Türkiye'de omurilik yaralanmasının epidemiyolojisi ile ilgili olarak çok net rakamlar yoktur. Türkiye'de travma nedenleri arasında motorlu araç kazası % 49, düşmeler % 36.5, delici yaralanmalar % 3.3, ateşli silah yaralanmaları % 1.9, dalma yaralanmaları % 1.2 olarak bulunmuş ve hastaların % 32'sinin tetraplejik, % 68'i paraplejik olduğu bildirilmiştir^(17, 37).

Servikal vertebranın herhangi bir komponentinde meydana gelen hasar; instabiliteye neden olmaktadır. Instabilitenin varlığında, öncelikle patolojik subluksasyonun azaltılması ve nöral yapıların korunması amaçlanmaktadır. Internal tespit yapılanaya kadar, eksternal stabilizasyon sağlanmalıdır. Servikal yaralanmayı yaratan temel mekanik etken, hiperfleksiyon ve hipereks-tansiyondur. Üst servikal travmada nörolojik yaralanma oranı % 45-60 dolayındadır. Erişkinlerde servikal vertebra kırıklarının yaklaşık % 25-35'i ilk üç vertebraya aittir⁽³⁷⁾. Çocuklarda ise spinal travmaların % 50'den fazlası servikal bölgede oluşmakta ve özellikle atlas ve aksis bölgesinde travma hasarı gözlenmektedir.

HASTA DEĞERLENDİRİLMESİ

Multipl travmada en çok gözden kaçan yaralanma vertebra, özellikle de servikal vertebra

travmasıdır. Bilinci kapalı hastalarda, servikal travma varlığı gözden kaçabilir. Hastaların sağ-lık merkezlerine nakli sırasında, servikal stabilitesinin sağlanması çok önemlidir. Bu konuda Philadelphia tipi servikal kolar oldukça yararlıdır. Ancak rotasyonel hareketi tam önleyemediğinden, her 2 yandan desteklenmelidir. Hastaların sadece direk grafi ile değerlendirilme olanağı olan merkezlerde CT'yi görecektir şekilde yan grafi mutlaka çekilmelidir. Eğer bilgisayarlı tomografi olanağı varsa şüphe durumunda yararlanılmalı ve hastaya çok ayrıntılı bir nörolojik muayene yapılmalıdır. Travma hastasının standart değerlendirilmesi son derece önemlidir. Bu amaçla en sık kullanılan skorlama, American Spinal Injury Association (ASIA) ve International Medical Society of Paraplegia (IMSOP) tarafından geliştirilen ASIA nörolojik ve fonksiyonel sınıflama skolasıdır^(11-12,20,30).

KLİNİK BULGULAR

Oksipitoservikal bileşke travmasında; beyin sapı, üst omurilik, kranial ve spinal sinirler ve vasküler yapıların genellikle birden fazlasının etkilenmesi söz konusudur^(5,27,31,35). Beyin sapı disfonksiyonunda, deserebre postür görülebilir. Ayrıca kardiopulmoner instabilite bulguları ile karşılaşılabılır. Bu yüzden ciddi beyin sapı lezyonlarında mortalite yüksektir⁽³⁻²⁸⁾. Alt kranial sinir bozukluklarına bağlı nazal konuşma, yutma güçlüğü, aksesuar sinir innervasyonlu kaslarda atrofi, disfaji, dilde atrofi görülebilir. Glossofaringeal sinir yaralanması sonucu her iki karotid sinüsün denervasyonu sonucu ciddi hipertansiyon, trigeminal sinir zedelenmesi sonucu komea refleksinde azalma, yüzde hipoestezi ve trigeminal nevralji görülebilir. Üst servikal sinirlerin tutulumuna bağlı ense ve başağrısı saptanabilir. Motor defisit, unilateral veya bilateral piramidal traktus lezyonları sonucu gelişir. Hastalarda spastik myelopati ile birlikte kuadriparezi görülebilir.

Dokunma ve ağrı duyuları en sık etkilenen duyu modaliteleridir. Unilateral veya bilateral olabilir^(14,27,32,35). Spinocerebellar yolların etkilenmesine bağlı olarak ataksi, dismetri, disdiadokinezi ve nistagmus görülebilir. Sempatik ve parasempatik liflerin etkilenmesine bağlı olarak ise sfinkter bozukluğu, vazomotor bozukluklarla karşılaşılabilir⁽²⁷⁾. Vertebral arter lezyonuna bağlı nöral doku iskemisi ve fonksiyon bozukluğu sonucu; senkop, vertigo, intermittant parezi görülebilir. İntrakranial hipertansiyon sonucu hastalarda baş ağrısı, bulantı, kusma ve bilinç bozukluğu bulunabilir⁽²⁷⁾.

RADYOLOJİ

Oksipitoservikal bileşke travmalarında radyoloji çok değerlidir. Direkt grafiler % 70-80 oranında tanı koymada yardımcıdır⁽⁹⁾. Üst servikal bölgede ise ön, arka, yan ve ağız açık grafi ile oran % 90-95'e ulaşır.

Direkt grafi incelemelerinde, ön-arka, sağ ve sol oblik ağız açık odontoid grafisi çekilmelidir. İnstabilite şüphesi varlığında hiperfleksiyon ve hiperekstansiyonda çekilen grafilerle dinamik inceleme yapılmalıdır^(7-8,22,36).

Bilgisayarlı tomografi, kemik dokuyu iyi değerlendirildiğinden; direkt grafide saptanamayan fraktür olgularını saptamak olanaklıdır⁽²⁵⁾. Ayrıca bilgisayarlı tomografi, direkt grafilerde üst üste gelip superpose olan kemik yapıları daha net olarak ortaya koyar ve tanı koyma oranını yükseltir.

Manyetik rezonans görüntüleme ise üç planda görüntü alabilme kolaylığı, hızlı olması ve noninvasiv olması nedeniyle çok sık kullanılmaktadır. Paravertebral, vertebral, intraspinal normal ve patolojik doku hakkında bilgi verir ve ayırıcı tanıda yardımcı olur⁽²⁵⁾. Manyetik rezonans görüntüleme ile ligaman hasarlarını, yumuşak doku travmasına bağlı ödem ve hematoma, disk

parçalanması veya travmatik disk hemiasyonunu ortaya koymak mümkündür. Ayrıca omurilik dokusundaki ödem ve hematoma, spinal kanal çapı, omuriliğe olan bası hakkında bilgi vermesi nedeniyle son derece önemli bir inceleme yöntemidir.

OKSİPİTAL KONDİL FRAKTÜRLERİ

Çok nadir görülürler, atlantookspital dislokasyona eşlik edebilirler. Klinik olarak nörolojik semptomlardan öte, üst arka servikal bölgede ağrıdan yakınırırlar. Ancak bu kırıklarda alt kranial sinir felçlerinin de görülebildiği rapor edilmiştir. Tek taraflı olması; bilateral kondiler fraktüre göre daha siktir⁽²⁵⁾. Genellikle oksipital kondil kırığı olan hastaların hepsinde kafa travması da vardır. Bu tip kırıklar sıklıkla direkt grafilerle ortaya konamaz. Özellikle koronal rekonstrüksiyonun eklendiği bilgisayarlı tomografi ile radyolojik tanı konabilir. Oksipital kondiler fraktürlerin tedavisi diğer yaralanmaların varlığına, hastanın nörolojik durumuna ve kırığın tipine göre değişkenlik gösterir. Bazen kırık fragmanları beyin sapına veya üst servikal kanala bası yapabilirler^(10,34). Bu durumda hastada nörolojik bulgu yoksa veya nörolojik olarak çok kötü bir durumdaysa cerrahi endikasyonu yoktur, cerrahi genellikle kısmi nörolojik defisiti olan hastalara uygulanmaktadır.

Oksipital kondiler kırıklar 3 tiptir. Tip I'de kondil fragmanları, foramen magnum içinde ya hiç ya da minimal düzeyde yer değiştirmişlerdir, en sık görülen oluşum mekanizması oksipital yüklenmedir. Oksipital kondile dek uzanan kafa tabanı kırıkları Tip II olarak adlandırılır, bu olgularda kafa tabanını çaprazlayıp oksipital kondile doğru uzanan kırık hattı, bilgisayarlı tomografide rahatlıkla görülebilir. Oksipital kondilin avulsiyonu söz konusu olduğu zaman ise kırık Tip III olarak adlandırılır, bu tip kırıklar rotasyondaki ve/veya laterale eğilme sırasındaki aşırı kompresyon nedeniyle görülmektedir⁽³⁴⁾.

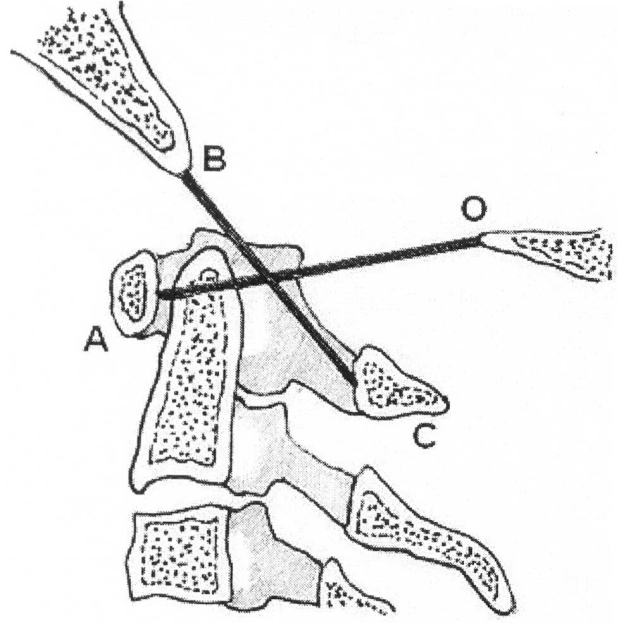
Kondiler kırıklar konservatif tedavi ile oldukça iyi düzeyde iyileşmektedirler. Tip II kırıklar stabildir, sert boyunluğun 2-3 ay kullanımı ile hastalar tedavi edilebilmektedir. Ancak tek taraflı Tip I ve III kırıklar stabil olmayabilirler. Bu tip kırıklarda hasta sert boyunluk ile tedavi edilebileceği gibi immobilizasyonu Halo ile sağlamak daha uygun görülmektedir⁽³⁴⁾.

ATLANTOOKSİPİTAL DISLOKASYON

Servikal travmalı hastalarda %1 oranında görülmektedir. Çoğunlukla ölümcül bir travmadır. Atlantookspital dislokasyonun nedeni oksiput ve üst servikal omurga arasında bulunan ligamentöz yapıların kopmasıdır ve 3 tiptir. Tip I' de oksiputun C1'e göre öne doğru yer değiştirmesi söz konusudur. Tip II' de primer olarak oksiput atlasan ayrılır ve distraksiyona uğrar. Oksiput, C1'den geriye doğru yer değiştirdiğinde ise tip III olarak adlandırılır.

Radyolojik incelemede yan direk grafide; dens ile basion arasında 10 mmden fazla mesafe olması atlantookspital dislokasyonu gösterir⁽²⁵⁾. Basiyondan atlas posterior arkusuna çekilen hattın, opisthiondan atlas anterior arkusuna çekilen hatta oranı 1'den küçük olmalıdır. Atlantookspital dislokasyonda bu oran 1'den büyüktür. Buna Power oranı denir.^(1-2,26) (Şekil 1'de BC/OA oranı). Oksipital kondil ile C1'in superior faseti arasındaki mesafenin 5 mm'den fazla olması da atlantookspital dislokasyonu gösterir⁽³²⁾.

Tip II'de traksiyon kontrendikedir. Tip I ve III'de ise nörolojik defisit varsa, traksiyon kemik yapıları tekrar yerine getirmek ve spinal korda olan basıyı azaltmak için uygulanabilir. Eğer tip I ve III'de düzensiz dizilimin derecesi ve nörolojik kayıp az ise, floroskopi altında hastaya çok dikkatli pozisyon vererek redüksiyon denenebilir. Fazla derecede nörolojik kayıp veya belirgin bir dislokasyon varsa traksiyon uygulanmalıdır. Atlan-



Şekil 1- Power Oranı

tookspital dislokasyonu düzeltmek için 2.5 kg'lık veya daha az bir ağırlık yeterlidir. Traksiyon sonrası hasta Halo ile immobilize edilmelidir. Bazı cerrahi ar ise atlantookspital dislokasyonlu tüm vakalarda traksiyonun kontrendike olduğuna inanıp, hastaları hızlı bir şekilde halo ile tespit etmekte ve daha sonra enstrümantasyon kullanarak cerrahi stabilizasyon yapmaktadırlar.

ATLAS KIRIKLARI

Bütün servikal travmalar içinde % 4-15 oranında görülür^(6,13,18). Atlas kırıkları 4 grupta değerlendirilebilir: Jefferson kırıkları, posterior yay kırıkları, lateral cisim kırıkları ve anterior yayın yatay kırıkları. Atlas kırıkları sıklıkla oksipital kondil veya odontoid kırıkları ile birlikte beraber görülmektedir. Atlasın en önemli kırığı Jefferson kırığı da denilen tipik patlama tarzı kırıktır. C1 arkuslarından geçen kırık aksiyel yüklenme sonucu ortaya çıkar. Bu tip kırıklara % 41 oranında C2 kırık eşlik eder. C1-C3 arasının yüksek rezolüsyonlu ince kesitli BT ile incelenmesi sonucu

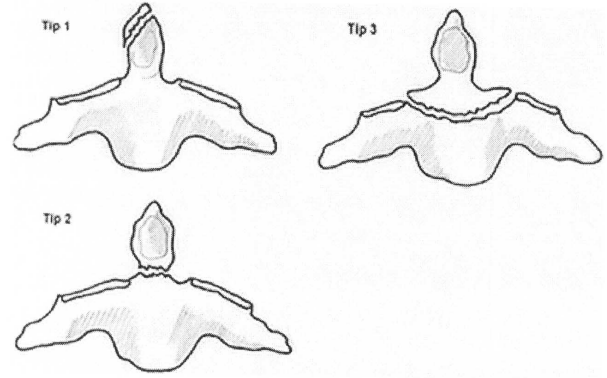
atlas kırıkları detaylı olarak ortaya konabilir⁽²¹⁾. Jefferson kırıklarında ön ve arkadaki kırıklar sonucu lateral cisimlerin birbirinden ayrılması söz konusudur ve genellikle beraberinde nörolojik defisit yoktur, bu kırıklar stabil sayılırlar. Bu tip kırıklarda sıklıkla Halo immobilizasyon ve Minerva alçısı önerilmektedir. Eğer lateral cisimlerde yana doğru 7 mm'yi geçen yer değişimi söz konusuysa bu durumda transvers ligaman zedelenmiştir. Manyetik rezonans görüntüleme ile transvers ligament bütünlüğünün ve olası C1-C2 instabilitesinin değerlendirilmesi gerekir. Bu olgular C1-C2 füzyona gereksinim duyarlar. Eğer posterior arkusta da kırık varsa füzyon oksipital kemik ile C2 arasına yapılır.

Servikal bölgede anormal yer değiştirme veya subluksasyon durumlarında, düşük ağırlıkla uygulanan traksiyon nadiren yararlı olur. Yeterli bir girişim uygulanana kadar Halo veya Minerva alçısı ile immobilizasyon sağlanabilir. Transvers ligamanda oluşan zedelenme de konservatif tedavi için kesin kontrendikasyondur⁽³⁴⁾.

Posterior yay fraktürleri; kompresyon-hiperrekstansiyon hareketi sonucu oksiputun C1'in posterior yayına aşırı yüklenmesi sonucu olmaktadır. İzole atlas yay kırıkları genellikle stabil kırıklardır ve boyunluk uygulamaları ile semptomatik olarak tedavi edilirler. Yana doğru aksiyel yüklenme ise C1 lateral cisimlerinde kırık oluşumu ile sonuçlanabilir. 2 mm' den daha az yer değişimi olan kırıklarda sert boyunluk uygulaması ile tedavi yapılabilir. Belirgin derecede yer değişimi söz konusu olan kırıklarda Halo immobilizasyon ve Minerva alçısı uygulaması gereklidir. C1'in ön yan yayının kırıklarına ise longus colli kası tarafından oluşturulan avülsiyon neden olmaktadır. Bu tip gibi oldukça nadir görülen lezyonlarda da tedavi; boyunluk ile immobilizasyon yapılarak sağlanmaktadır⁽³⁴⁾.

AKSİS KIRIKLARI

Aksis kırıkları odontoid, posterior eleman, ci sim ve kompleks kırıklar olmak üzere dörde ayrılır⁽⁴⁾. Odontoid kırıkları da kendi içinde üçe ayrılır. Tip I kırıklar odontoidin tepesinden, tip II kırıklar odontoidin tabanından geçmektedirler. Tip III kırıklarda ise kırık hattı basisin gövdesine kadar uzanmaktadır (Şekil-2). Tip I odontoid avülsiyonları çok sık karşılaşılan sorunlar değildir ve genellikle stabildirler. Klasik tip II yaralanma odontoid kırık olarak adlandırılmaktadır, en sık görülen tiptir bunlar stabil değildir ve tedavisi oldukça tartışmalıdır^(4,19). Dört farklı tedavi yöntemi vardır. Bunlar traksiyon sonrası boyunluk ile immobilizasyon, Halo veya Minerva alçısı ile immobilizasyon, posterior servikal füzyon, anterior vida ile sabitlemedir⁽³³⁾. Başarılı füzyon oranı ilk üç tedavi yönteminde benzerdir, anterior vida ile sabitleme tekniğinde ise diğerlerine göre biraz daha fazla başarı şansı söz konusudur; ancak bunda da komplikasyon oranı fazladır⁽³⁴⁾.



Şekil 2-Odontoid Kırıkları

Aksis kırıklarında söz konusu olan bir diğer sınıflamada ise Tip I kırıklar vertikal koronal kırıklar, Tip II kırıklar vertikal sagittal kırıklar, Tip III kırıklar ise horizontal ve rostral kırıklar olarak adlandırılmaktadır⁽³⁴⁾.

Hangman kırıkları ise C2'nin pedikül-lamina bileşkesi kırıklarıdır, ekstansiyon travması ile ge-

lişirler. Kırık, kafatasının C1 ve C2'nin posterior elemanlarına baskısının yaptığı kaldırma etkisi ile ortaya çıkar. Tip I'de bilateral pedikül kırığı vardır, kırık hattı fasetlerin önünden geçer ve ön gövde ile posterior elemanlar birbirinden ayrılmıştır. Tedavi Halo ile konservatiftir. Tip II'de anterior longitudinal ligaman sağlam olmasına rağmen, gövdenin 3 mm' den fazla yer değiştirmesi veya 11° den fazla açılması söz konusudur; posterior longitudinal ligaman avülsiyonu da görülebilir. Genellikle traksiyonla reduksiyon ardından 3 ay Halo ile konservatif tedavi uygulanır ancak bazen C1-C3 posterior stabilizasyon gerekebilir. Tip III' de kırık hattı fasetin arkasından geçer, C2-C3 anterior ve posterior longitudinal ligamanları kopmuştur, C2'nin anterior dislokasyonu söz konusudur. Posterior yaklaşımla faset kitlenmesi düzeltilip serbest elemanlar redükte edilir ve C1-C3 füzyon yapılır.

Aksis kırıkları sıklıkla ligaman zedelenmeleri ile beraberdir. Her kırık kendi içinde stabilize yönünden ayrı ayrı değerlendirilmelidir. Bu kırıkların bazıları servikal boyunluk uygulaması ile tedavi edilebilirken, diğerlerinde enstrümantasyon ile servikal füzyon gerekli olmaktadır⁽³⁴⁾.

ATLANTOAKSİYAL DİSLOKASYON

Atlantoaksial rotatuvar subluksasyon olarak da adlandırılır. Atlas ve aksis fasetlerin birbirinden ayrılması söz konusudur. 3 tipe ayrılır: Anterior, posterior ve rotatuvar. Anterior luksasyon; hiperfleksiyon mekanizmasıyla oluşur ve fasetlerin belirgin diastazi veya üst üste kilitlemesi tarzında kendini gösterir. Posterior tip nadirdir ve rotatuvar luksasyon minör travmayı takiben de görülebilir⁽²¹⁾. Transvers ve alar ligamanlar atlantoaksial stabilizasyondan sorumludur. Üst servikal bölgeye olan fleksiyon tipi yaralanmada C1 öne doğru yer değiştirir ve omurilik odontoidin posterior kenarı ve C1 arkusu arasında sıkışır. Bu lezyonlar instabil ve ölümcül risk taşıyan pa-

tolojilerdir. Hastada kafa travması ve boyun ağrısı yakınması vardır. Bazen omurilik bası bulguları olabilir⁽²⁵⁾.

Radyolojide yan direk grafide C1-C2 eklem yerinde, artmış atlantodentinal aralık görülür. Bu görünüm spinal kanalda daralma yaratır. Atlantodentinal aralığın erişkinde 3 mm, çocukta 4.5 mm' den fazla olması da atlantoaksial dislokasyonu gösterir^(15-16,29). Bu mesafe 3-5 mm arasında ise transvers ligamanın ayrılması söz konusudur. 5 mm'den fazla olan atlantodentinal aralık varlığında ise transvers ligaman yırtığı ile beraber, alar ligaman ve kapsüler ligamanın da yırtığından söz edilir. Atlantodentinal aralık 5-6.5 mm ise şiddetli boyun ağrısı, 7.5 mm üzerinde ise nörolojik semptomlar görülür⁽²⁵⁾. Atlasın lateral kitlesinin aksis üzerinde yanlara doğru taşınması toplamının 7 mm'den büyük olması atlantoaksial dislokasyonu gösterir ve transvers ligaman rüptürünün bir belirtisidir⁽¹⁶⁾. Atlantodentinal aralığın 5 mm'den fazla olması durumunda tedavi cerrahi ve hastaya C1-C2 kemik füzyon ve enstrümantasyon uygulanır⁽²⁵⁾.

Posterior tip dislokasyon nadirdir. Rotatuvar luksasyon minör travma ardından görülebilir⁽²¹⁾. Daha çok distraksiyon rotasyon tipi bir yüklenme sonucu atlasın, odontoid çıkıntı üzerinde bir yana dönerek subluksasyonu söz konusudur. Atlas ile aksis normalde 35°lik rotasyon yapabilir ve bunun 40°'yi geçmesi durumunda faset kitlenmesi meydana gelir. Düşme en sık rastlanan etyolojik etkenidir. Ancak üst solunum yolları enfeksiyonlarından sonra da görülebilir. İleri subluksasyon olursa spinal kanal çapı daralarak nörolojik bulgular yaratabilir. Rotatuvar luksasyonda hastada tortikollis yanı sıra boyun hareketlerinde kısıtlılık meydana gelir. Bu tablo çocuklarda en sık rastlanan rotatuvar atlantoaksial luksasyonları oluşturur ve genellikle traksiyonla düzelir⁽²¹⁾.

Radyolojik tanıda ağız açık üst servikal grafi ve bilgisayarlı tomografi kullanılır. Bilgisayarlı to-

mografi kesitlerinde odontoid pozisyonunda asimetri kolaylıkla izlenir. Magnetik rezonans görüntüleri ise enfeksiyonlarda; yumuşak doku patolojisinin ortaya konması için yararlıdır⁽²⁵⁾. Konservatif yöntemlerle redüksiyon sağlanamayan hastalarda cerrahi girişim yapmak gerekir. Bu durumda açık cerrahi ile redüksiyon sağlanmaya çalışılarak C1-C2 posterior füzyon yapılır⁽²⁵⁾.

Sonuçta son yıllarda tanı yöntemlerinin ve uygun cerrahi donanımın gelişmesi, servikal travma olgularının daha hızlı ve daha az morbidite ile sağaltımını sağlamaktadır. Ancak travma sonrası hastaların sağlık merkezlerine nakli sırasında üst servikal vertebraların stabilizasyonunun güçlüğü morbiditeyi artıran önemli bir etken olduğu ve hekim yönünden bakıldığında da travma hastasının değerlendirilmesinde servikal bölgenin en çok gözden kaçan yaralanma bölgesi olduğu unutulmamalıdır.

KAYNAKLAR

1. Aebi M. Surgical treatment of cervical spine. Bridwell KH, DeWald RL (eds). The Textbook of Spinal Surgery. JB Lippincott Company, Philadelphia, 1991; pp: 1081-1105.
2. Ahuja A, Glasauer FE, Alker GJ, Klein DM. Radiology in survivors of traumatic atlanto-occipital dislocation. Surg Neurol 1994; 41(2): 112-8.
3. Belzberg AJ, Tranmer BI. Stabilization of traumatic atlanto-occipital dislocation. Case report. J Neurosurg 1991; 75(3): 478-82.
4. Benzel EC, Hart BL, Ball PA, Baldwin NG, Orison WW, Espinosa M. Fractures of the C-2 vertebral body. J Neurosurg 1994; 81(2): 206-212.
5. Berkman MZ, Çolak A, HK Öge, Çelik H, Özcan OE, Benli K, Özgen T, Gürçay Ö, Sağlam S, Bertan V, Erbenji A, Erzen C, Oran M. Congenital craniovertebral anomalies. Turkish Neurosurgery Suppl.1 1989; pp: 70-74.
6. Betz RR, Gelman AJ, DeFilipp GJ, Mesgarzadeh M, Claney M, Steel HH. Magnetic resonance imaging (MRI) in the evaluation of spinal cord injured children and adolescents. Paraplegia. 1987; 25(2): 92-99.
7. Crockard HA. Anterior approaches to lesions of the upper cervical spine. Clin Neurosurg 1988; 34: 389-416.
8. Crockard HA, Heilman AE, Stevens JM. Progressive myelopathy secondary to odontoid fractures: clinical, radiological, and surgical features. J Neurosurg 1993; 78(4): 579-86.
9. Daffner RH, Deeb ZL, Rothfus WE. The posterior vertebral body line: importance in the detection of burst fractures. AJR Am J Roentgenol 1987; 148(1): 93-6.
10. Desai SS, Coumas JM, Danylevich A, Hayes E, Dunn EJ. Fracture of the occipital condyle: case report and review of the literature. J Trauma 1990; 30(2): 240-1.
11. Ditunno JF, Young W, Donovan W. The international standards booklet for neurological and functional classification of spinal cord injury. Paraplegia 1994; 32(2): 70-80.
12. Ducker TB, Lucas JT, Wallace CA. Recovery from spinal cord injury. Weis MH (ed). Clinical Neurosurgery. Williams and Wilkins, Baltimore, 1982; pp: 495-513.
13. Eisenberg HM, Flamm E, Leo-Summers L, Maroon J, et al. A randomized, controlled trial of methylprednisolone or naloxone in the treatment of acute spinal-cord injury. Results of the Second National Acute Spinal Cord Injury Study. N Engl J Med 1990; 322 (20): 1405-1411.
14. Erbenji A. Craniovertebral birleşimin kemik anomalileri. Hacettepe Tıp/Cerrahi Bülteni 1972; pp: 230-256.
15. Flint GA, Hockley AD, McMillan JJ, Thompson AG. A new method of occipitocervical fusion using internal fixation. Neurosurgery. 1987; 21(6): 947-950.
16. Greenberg MS. Handbook of Neurosurgery. 5th ed. Thime, New York, 2001; pp: 702.
17. Hackman JD (ed). Emergency Care and Transportation of the Sick and Injured. 5th ed. American Academy of Orthopedic Surgeons, Chicago, 1992; pp: 334-349.

18. Hadley MN, Diekman CA, Browner CM, Sonntag VK. Acute traumatic atlas fractures: management and long term outcome. *Neurosurgery* 1988; 23 (1): 31-35.
19. Hadley MN, Diekman CA, Browner CM, Sonntag VK. Acute axis fractures: a review of 229 cases. *J Neurosurg* 1989; 71(5 Pt 1): 642-647.
20. Hancı M, Gençosmanoğlu BE. Omurilik Yaralanmalarında Sınıflama. Zileli M, Özer AF (ed). Omurilik ve Omurga Cerrahisi. META Basım ve Matbaacılık Hizmetleri, İzmir, 2002; pp: 867-880.
21. Harris J Jr. The cervicocranium: its radiographic assessment. *Radiology* 2001; 218(2): 337-351.
22. Hosono N, Yonebu K, Ebara S, Ono K. Cineradiographic motion analysis of atlantoaxial instability in os odontoideum. *Spine* 1991; 16(10 Suppl): 480-2.
23. Keene JS, Fischer SP, Vanderberry R. Significance of acute posttraumatic bony encroachment of neural canal. *Spine* 1984; 14: 799-802.
24. Levine AM, Edwards CC. Traumatic lesions of the occipitoatlantoaxial complex. *Clin Orthop Relat Res* 1989; 239: 53-68.
25. Özer AF, Berkman MZ. Üst servikal travmalar. Zileli M, Özer AF(ed). Omurilik ve Omurga Cerrahisi. META Basım ve Matbaacılık Hizmetleri, İzmir, 2002; pp: 893-903.
26. Papadopoulos SM, Dickman CA, Sonntag YKH, Rekate HL, Spetzler RF. Traumatic atlantooccipital dislocation with survival. *Neurosurgery* 1991; 28(4): 574-579.
27. Pasztor E. Transoral approach for epidural craniocervical pathological processes. Syman L (ed). *Advances and Technical Standards in Neurosurgery*. Spiringe Verlag Wien, New York, 1985; pp: 125-170.
28. Sakou T, Kawaida H, Morizono Y, Matsunaga S, Fielding W. Occipitoatlantoaxial fusion utilizing a rectangular rod. *Clin Orthop Relat Res*. 1989; 239: 136-44.
29. Sanehez Martin MM. Occipitalcervical instability. *Clin Orthop Relat Res* 1992; 283: 63-73.
30. Saul TG, Ducker TB. The spine and spinal cord. Wyatt J (ed). *American College of Surgeons: Early Care of the Injuries Patients*. 3rd ed. Philadelphia WB Saunders, 1982; pp: 196-205.
31. Smoker WRK. Craniovertebral junction: Normal anatomy, craniometry, and congenital anomalies. *Radiographics*. 1994; 14(2): 255-77.
32. Traynelis YC, Kaufinan HH. Atlantooccipital dislocation. *Neurosurgery Update II*. Wilkins RH, Rengachary SS (ed). McGraw Hill, New York, 1991; pp: 218-221.
33. Traynelis VC. Evidence-based management of type II odontoid fractures. *Clin Neurosurg* 1997; 44: 41-49.
34. Traynelis YC, Ryken TC. Evaluation, management and surgical repair of cervical spinal column trauma. Grossman RG, Loftus CM (eds). *Principles of Neurosurgery*. 2nd ed. Lippincott Raven, Philadelphia, 1999; pp: 183-195.
35. Yamaura A, Makino H, Isobe K, Takashima T, Nakamura T, Takemiya S. Repair of cerebrospinal fluid fistula following transoral transclival approach to a basilar aneurysm. Technical note. *J Neurosurg* 1979; 50(6): 834-8.
36. YanGilder JC, Menezes AH. Craniovertebral abnormalities and their treatment. *Operative Neurosurgical Techniques: Indications, Methods and Results*. Schmidek HH, Sweet WH (eds). 3rd ed. WB Saunders Co, Philadelphia, 1995; pp: 1719-1729.
37. Zileli M. Omurilik yaralanmasında epidemiyoloji ve prognoz. Zileli M, Özer AF(ed). Omurilik ve Omurga Cerrahisi. META Basım ve Matbaacılık Hizmetleri, İzmir, 2002; pp: 885-892.