



**T.C.
MERSİN ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ**

**ANESTEZİYOLOJİ VE REANİMASYON ANABİLİM
DALI**

**YOĞUN BAKIMDA İZLENEN KAFA TRAVMALI
HASTALARIN RETROSPEKTİF İNCELENMESİ**

**DR. TAYFUN BİRTAY
UZMANLIK TEZİ**

**DANIŞMAN
DOÇ. DR. ZELİHA ÖZER ALTUNKAN
MERSİN-2006**

TEŐEKKÜR

Uzmanlık eğitimim süresince bilgi ve deneyimlerini her zaman bize aktarmaktan mutluluk duyan, sevgisi ve Őefkatini hep hissettiğim saygıdeğer hocam Anabilim Dalı Başkanımız Prof. Dr. Uđur Oral'a, tez danıŐmanım Doç. Dr. Zeliha Özer ALTUNKAN'a ve değerli hocalarıma teŐekkür ederim.

Eđitimim süresince bana sonsuz sabır ve hoşgörü gösteren aileme, ayrıca birçok güzel anıyı paylaŐtıđımız asistan arkadaşlarıma, anestezi teknikerlerine, reanimasyon hemŐirelerine, ameliyathane sekreterlerine ve bütün klinik personeline teŐekkür ederim.

1.ÖZET

Çalışmamızda 1998-2006 yılları arasında Mersin Üniversitesi Tıp Fakültesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı Reanimasyon ünitesinde kafa travması nedeniyle takip edilen 27 hastanın retrospektif olarak incelenmesi amaçlanmıştır.

Çalışmaya dahil ettiğimiz 27 hastanın yaş ortalaması 24.56 ± 17.62 , ortalama GKS (Glaskow Koma Skalası) 5.96 ± 3.044 ve APACHE (Acute Physiology and Chronic Health Evaluation) II skoru 27.034 ± 19.05 , ortalama yoğun bakım kalış süreleri ise 9.96 ± 6.93 idi. Hastaların 23'üne mekanik ventilasyon uygulanırken, 4'üne uygulanmadığı, 20 hasta beslenme destek tedavisi alırken, 7 hastanın almadığı tespit edildi. Hastaların 9'u inotropik destek tedaviye ihtiyaç göstermezken, 7'si tek (dopamin), 5'i iki (dopamin ve dobutamin) ve 6'sı üç inotropik ajandan (dopamin, dobutamin ve adrenalin) oluşan destek tedaviye ihtiyaç gösterdi. Hastaların 22'sinde SIRS, 10'unda sepsis, 13 hastada MOF tespit edildi. Toplam 11 hasta taburcu olurken, 16 hasta kaybedildi.

Beslenme uygulanan hastaların yoğun bakım kalış süreleri 12.0 ± 6.56 , uygulanmayan hastalarinki ise 4.14 ± 4.29 olarak belirlendi. Eksitus olan hastaların GKS 4.81 ± 2.7 , taburcu olanların ise 7.63 ± 2.7 olduğu saptandı. APACHE II skorları ise eksitus olan hastalarda 29.5 ± 18.8 , taburcu olanlarda ise 23.45 ± 19.67 idi. Mekanik ventilasyon uygulanan hastaların (n=23) yoğun bakım kalış süresi 10.78 ± 7.1 iken, uygulanmayanlarda (n=4) 5.25 ± 2.87 idi. Beslenme desteği alan hastalarda yoğun bakım kalış süresinin arttığı, yatış süreleri ile GKS ve APACHE II skorları arasında korelasyon olmadığı tespit edildi. Klinik sonuç ile inotropik ajan sayıları, SIRS, MOF arasındaki analizlerde anlamlı ilişki saptanırken, sepsis arasında anlamlı ilişki saptanmadı.

Sonuç olarak; yoğun bakımda kafa travması nedeniyle takip ve tedavi edilen hastaların prognozlarını etkileyen nedenler çok parametrelili olduğu ve bu nedenlerin birbirleri ile olan etkileşimlerinin ayırt edilmesinin güç olduğu kanısına varıldı.

Anahtar kelimeler: Kafa travması, mortalite, SIRS, sepsis, yoğun bakım değerlendirme skorları

2.ABSTRACT

Retrospektif Evaluation of Head Trauma Patients hospitalized in ICU

We aim to evaluate 27 patients hospitalized in reanimation unit of Mersin University Faculty of Medicine because of traumatic brain injury between 1998-2006 years retrospectively.

Mean age, GKS, APACHE II and length of stay in ICU values were determined 24.56 ± 17.62 , 5.96 ± 3.044 , 27.034 ± 19.05 . and 9.96 ± 6.93 respectively. We established that 23 patients were ventilated mechanically, other 4 were not, 20 patients were given nutritional support therapy, other 7 were not. Seven patients needed no inotropic support therapy, 7 of all needed only one (dopamine), 5 of all needed 2 (dopamine, dobutamine) and 6 of all needed 3 inotropic drug admission. Twenty of patients were diagnosed SIRS, 10 of them sepsis, 13 of them MOF. 11 patients were extubated and other 16 were exitus.

The mean length of stay in ICU of the patients given nutritional support therapy was 112.0 ± 6.56 , of the patients not given was 4.14 ± 4.29 . The mean GKS and APACHE II scores of dead patients were 4.81 ± 2.7 , 29.5 ± 18.8 and of the patients were extubated were 7.63 ± 2.7 , 23.45 ± 19.67 respectively. The mean length of stay in ICU of the patients ventilated mechanically (n=23) was 10.78 ± 7.1 , those not ventilated (n=4) was 5.25 ± 2.87 .

We determined that the length of stay increased in the patients given nutritional support therapy and there was not any correlation between scoring systems and length of stay. There is statistically meaningful relation between clinical outcome and the number of inotropic drugs, SIRS, MOF, but there is no statistically important relation between clinical outcome and sepsis.

As a result; it was concluded that there are a lot of kinds of factors which may effect the clinical outcome of the patients observed and treated because of traumatic brain injury in ICU and identification of the interaction between these factors is very difficult.

Key Words: Critical care scoring systems, Head trauma, Mortality, SIRS, Sepsis,

3. GİRİŞ-AMAÇ

Endüstriyel ve teknolojik gelişmelere paralel olarak travma vakalarında belirgin bir artış izlenmektedir. Travmaya sekonder ölümlerin yaklaşık % 50'si kafa travması ile ilişkilidir. Primer yaralanma nedeni değişmekle birlikte özellikle genç yaş grubu ve ileri yaş grubunun kafa travmasına daha fazla maruz kaldığı görülmektedir. Erkek hastalar kadınlara göre 2 kat daha fazla sayıda kafa travması ile hastaneye başvurmaktadır.

Kafa travması vakalarının klinik seyri, travma anında oluşan primer hasar kadar, sonrasında gelişen sekonder hasara da bağlıdır. Bu yüzden bu hastaların kaza mahali ve acil serviste ilk müdahaleleri kadar, yoğun bakım sürecinde sekonder hasarı önlemeye yönelik tedavi girişimleri de prognoz açısından son derece önem taşımaktadır.

Tüm bu verilerin ışığında biz de 1998-2006 yılları arasında reanimasyon ünitemizde kafa travması ile izlenen 27 hastanın yaş, cinsiyet, tedavi yaklaşımları, travma, inflamatuvar süreç ve mortaliteleri açısından retrospektif olarak incelemeyi amaçladık.

4. GENEL BİLGİLER

Kafa travmaları Avrupa ve Amerika Birleşik Devletleri'nde 16-45 yaş arasında başta gelen ölüm sebeplerindedir. ABD' de her yıl 1.5 milyon kişi kafa travmasına maruz kalmaktadır. Kafa travmasına maruz kalan 1.000.000 hastanın 230.000'i hospitalize edilmekte, 50.000 hasta hayatını kaybetmektedir. Yine her yıl 80-90.000 hasta fiziksel özürli olarak yaşamını sürdürmek zorunda kalmaktadır¹. Bugün ABD'de toplam 1.5 milyon kişi kafa travması nedeni ile yaşamını fiziksel ya da zihinsel yetmezlik ile sürdürmektedir. Bu yaralanmaların mali götürüsü ise tahmini 56.3 milyon dolardır². Ülkemizde ise sağlıklı bir kayıt sürecinin eksikliklerine rağmen 1990-1999 Devlet İstatistik Enstitüsü verilerine göre 6320-46000 arasında ölüm, 88.000-110.000 arasında kayıtlı yaralanma gerçekleşmiştir.

Travmaya maruz kalan popülasyonun çoğunluğunun genç popülasyon olduğu gözönünde bulundurulduğunda, aile ve toplum düzeyinde kafa travmalarının etkilerine bakış açısı daha da netleşmektedir.

4.1.TARİHÇE

Kafa travmaları yıllardır hem medikal hem de sosyal yönleriyle hekimlerin ilgi odağıdır. Kafa travmalarının bazı tiplerinin İnkalar ve eski Mısırlılar zamanında da tedavi edildikleri, bu devirlerden kalan kafataslarındaki trepanasyona ait izlerden anlaşılmaktadır.

İlk defa Hipocrates kafa travmalarını sınıflandırmaya çalışmıştır. Klasik olarak kommosyo-kontüzyo ve laserasyo serebri şeklinde sınıflandırma 17.yy.'da Petit tarafından yapılmıştır. 19. yüzyılın sonlarına doğru Tönnis ve Lcew adlı araştırmacılar kafa travmaları sonucu oluşan anatomik ve fizyolojik bozukluklara yönelmişler, Russell Symond, Cairns gibi yazarlar ise travmalardan sonra kafa içi basıncının artışı gözleyerek tedavi amacıyla dekompresyon fikrini ortaya atmışlardır. 20. yüzyılın ikinci yarısından sonra Tuebber ve Luria'nın yaptıkları nörofizyolojik çalışmalar da kafa travmalarından sonra ortaya çıkan beyin fonksiyon bozukluklarının anlaşılmasına yardım etmiştir.

4.2. KAFA TRAVMASININ SPESİFİK TİPLERİ

Kafa travmaları oluş mekanizmasına, şiddetine ve morfolojilerine göre üç ayrı şekilde sınıflandırılabilir. Sınıflandırmalar; mekanizmaya göre tablo 1, şiddetine göre tablo 2, morfolojilerine göre tablo 3'te görülmektedir.

Mekanizmaya göre

Tablo 1: Mekanizmaya göre kafa travması tipleri

Künt	Penetran
Yüksek hızlı (Otomobil kazaları)	Ateşli silah yaralanmaları
Düşük hızlı (Düşme, bayılma)	Diğer penetran yaralanmalar

Şiddetine göre

Tablo 2: Şiddetine göre kafa travması tipleri

GKS:14-15
GKS:9-13
GKS:3-8

Morfolojiye göre

Tablo 3: Morfolojiye göre kafa travması tipleri

Kafatası kırıkları	Fokal beyin hasarı	Diffüz beyin hasarı
Kafa kaidesi	Kontüzyon	Konküzyon
Lineer	Coup	Hafif
Deprese	Contra coup	Klasik
Basiller	Hemoroji/hematom	Diffüz Aksonal Hasar
	Epidural	
	Subdural	
	İntraserebral	Diğer
	Peteşiyal	

4.3. KAFATASI KIRIKLARI

Kafa travmasına maruz kalan hastalarda kafatası kırıkları oldukça sıktır ancak ciddi beyin yaralanması ile beraber olmayabilir. Bunun gibi, birçok beyin yaralanması da kırıklarla birlikte değildir. Kafatası kırıklarında yüksek olasılıkla intrakraniyal hematoma vardır veya gelişecektir. Bu nedenle bu tip hastalar izlem amacı ile hospitalize edilmeli ve beyin cerrahisi konsültasyonu yapılmalıdır.

4.3.A. Lineer (Çökmemiş) Kırıklar

Röntgende sıklıkla lüsent çizgi olarak görülür. Spesifik tedavi gerektirmez ve müdahale alttaki beyin yaralanmasına yönlendirilir. Vasküler arteriyel çaprazlanmalarda ya da kemik kaidedeki kırıklar, epidural hemoraji olasılığını akla getirmelidir.

4.3.B. Çökme Kırıkları

Bunlar beyin cerrahisi için acil girişim gerektirebilir. Müdahale alttaki beyin yaralanmasına yönlendirilmelidir. Kafatası kalınlığından daha fazla çöken kırık alanı varlığı, felç gibi olası sekel riskini azaltmak için kemiğin cerrahi olarak elevasyonunu gerektirebilir.

4.3.C. Açık Kemik Kırıkları

Dura açıldığından yara yerinden BOS (Beyin Omurilik Sıvısı) akmaktadır. Enfeksiyon olasılığını azaltmak için erken operasyonu gerekir.

4.3.D. Bazal Kafatası Kırıkları

Kulaktan veya burundan BOS gelmesi ile tanı konur. Kan karışırsa tanı zorlaşır. Bu durumda yüzük belirtisi testi ile tanı konur. Filtreli kağıt üzerine sıvı damlatılır. BOS var ise kan ortada kalır ve etrafında bir halka oluşur. Kan timpanik membran arkasında olduğundan mastoid bölgede ekimoz da (Battle beresi) olabilir. Kribriform kırıklarında periorbital ekimoz (Racon gözler) vardır. Bu tip kırıkta nazogastrik tüp yerleştirildiğinde intrakraniyal ilerleme riski vardır. Bu problem önceden yerleştirilmiş nazal ya da oral bir airway giderilebilir.

4.4. DİFFÜZ BEYİN YARALANMALARI

4.4.A. Konküzyon (Beyin Sarsıntısı)

Hastada kısa süreli bilinç kaybı vardır. Konküzyonu açıldığında kazanın parçalarını anlatır, ama olayı tam hatırlayamaz. Baş ağrısı, baş dönmesi, bulantı olabilir. Bu hastalar hastanede gözlenmeli ve mental durum tamamen düzeltildikten sonra evlerine gönderilmelidir.

4.4.B. Diffüz Aksonal Yaralanmalar

Beyin sapı yaralanması da denilen bu durumda sıklıkla günlerden haftalara kadar süren uzamış koma vardır. Komaya neden olan kafa travmalarının %44'ü bu nedenledir. Mortalite %33'tür. Bilgisayarlı tomografi incelemesinde kitle lezyonu görülmeyen bir hastada derin koma, deserebre veya dekortike postür devam ediyorsa tanı doğrulanır. Yüksek ateş, hipertansiyon ve terleme gibi otonomik disfonksiyon bulguları sıktır.

4.5. FOKAL YARALANMALAR

Nispeten lokal bir alanda makroskopik görünen yaralanma vardır. Kontüzyon, hemoraji ve hematomu içerirler. Kitle etkisi nedeniyle acil cerrahiye gerektirirler.

4.5.A. Kontüzyon

Tekli, çoklu, küçük veya büyük olabilirler. Uzamış koma, mental konfüzyon ile karakterize olabilirler. Darbe alanın yakınında veya uzağında olabilirler. Frontal ve temporal loblar en sık tutulurlar. Kontüzyon büyük veya prekontüzyonal ödem ile ilgili ise kitle etkisi, sekonder nörolojik bozukluk ile sonuçlanan herniyasyon ve beyin sapı kompresyonuna neden olabilir. Bilgisayarlı tomografi ile tanı konulabilir.

4.5.B. İntrakranial Hemorajiler

Meningeal Hemoraji

1. Akut Epidural Hemoraji

Epidural kanama başta orta meningeal arter olmak üzere çoğunlukla dural bir arterin yırtılması sonucu olur. Görülme olasılığı az olsa da fatalitesi yüksektir. Daha çok pariyetal veya temporal kemik lineer kırıklarında olabilir.

Tipik belirti ve bulguları; 1) Lucid intervalden (açık periyod) sonra bilinç kaybı, 2) bilincin ikinci depresyonu, 3) karşı tarafta hemiparazi gelişmesidir. Darbe alanı ile aynı tarafta dilate ama fiks pupil en önemli bulgusudur. Lucid intervalde bile lokalize baş ağrısı ve uyuklama görülebilir. Acil cerrahi müdahale gereklidir. Erken tedavide prognoz çoğunlukla mükemmeldir.

2. Akut Subdural Hematom

Subdural hematoma da yaşamı tehdit eder ve epidural hematomdan daha sık görülen bir kanama tipidir. Çoğunlukla serebral korteks ve dura arasındaki köprü venlerinin yırtılması sonucu görülür. Beyin veya kortikal arterlerin

laserasyonu da görülebilir. Genellikle alttaki beyin yaralanması da ciddidir. Mortalite %60 kadardır.

3. Subaraknoid Hemoraji

Kanlı BOS ve meningeal irritasyona neden olur. Hastada başağrısı ve/veya fotofobi vardır. Acil tedavi gerekmez ve tek başına hemoraji yaşamı tehdit etmez. Tanı bilgisayarlı tomografi ile konulabildiğinden lumbal ponksiyona gerek yoktur.

b. Beyin Hemoraji ve Laserasyonları

İntraserebral Hematom

Küçük derin intraserebral hematomlar da diğer beyin yaralanmaları ile ilgilidir. Nörolojik defisitler yaralanma bölgelerine, hemoraji boyutuna ve kanamanın devam edip etmediğine bağlıdır. Hemipleji görülebilir. Oksipital hemorajiler vizüel defisitlere neden olabilir. İntraventriküler ve intraserebral hemorajide yüksek ölüm oranı vardır. Bilgisayarlı tomografi ile tanı konulur.

Başa penetre olmuş tüm yabancı cisimler beyin cerrahisi tarafından çıkarılıncaya kadar yerinde bırakılmalıdır.

Kurşun yaralanmaları: Büyük kalibreli ve yüksek hızdaki mermi ile ölüm oranı artar. İlk GKS'ı 6'nın altında olan, komadaki hastalarda ölüm oranı yüksektir.

4.6. PATOFİZYOLOJİ

Kafa travması vakalarındaki artışa rağmen bu hastalardaki mortalite oranının son 20 yılda ciddi bir düşüş göstermesi, kafa travması patofizyolojisinin son dönemde daha net olarak ortaya konabilmesine bağlanabilir. Mortalitedeki bu düşüşü, morbidite oranlarında düşüşün izlemiyor olması da henüz kafa travması ve sonrasındaki süreç hakkında ortaya konulması gereken daha birçok ayrıntının varlığını göstermektedir.

1975 yılında yazılmış olan "Patients with Head Injury Who Talk and Die" isimli makale kafa travması ve sonrasındaki süreci çok iyi tanımlamaktadır. Kafa travması patofizyolojisi enerji kaybı, selüler iyon dengesinin bozulması, asidozis, artmış intraselüler Ca^{++} , serbest radikal aracılı bir toksisite tablosu ve kan beyin bariyerinin patolojik geçirgenliğini de içeren bir grup olay ile kompleks bir süreçtir³. Primer ve sekonder mekanizmalar üzerinden beyin hasarı ve ölüme neden olur. Primer hasar kaza anında gelişir ve aksonlar, kan damarları, fokal ve diffüz paternde glial hücrelerin hasarını içerir. Bazen klinik düzeyde

kırıklar, kontüzyolar, hematom ve diffüz aksonal hasar gibi sonuçlar yansır. Sekonder hasar ise primer hasardan sonra başlayan, birkez aktive olduğunda değişik kaskadlarla artarak ilerleyen bir süreci tarif eder⁴. Sıklıkla sekonder hasar saatler ya da günler içinde hastanın kliniğinde bozulma yaratır ve bu hastaların %25'i kaybedilir. Sekonder hasar süreci yıllardır bilinmektedir^{5,6} ancak patofizyoloji henüz net olarak ortaya konulamamıştır.

Kafa travması kafatasında kırık, serebral kontüzyo ya da hemaraji gibi çarpmanın ilk etkisine bağlı sonuçlar doğurur. Fakat bu primer hasarı takiben saatler hatta günler sonra, hastanın nörolojik seyrinde belki de asıl belirleyici olan sekonder hasar başlamaktadır.

Mekanik anlamda beyin hasarı, beynin yapısal toleransını aşan dış kuvvetler nedeni ile gelişir⁷. Bu kuvvetler temas anındaki kontakt kuvvetler ya da beynin ataleti ile ilgili devam eden kuvvetlerdir⁸. Kontakt kuvvetler tipik olarak kafatası kırıkları, kontüzyolar, epidural ya da subdural hematomlar gibi fokal hasarlanmalar yaratırlar. Atalet kuvvetleri ise ani hızlanma (acceleration) ya da yavaşlamaya (decceleration) maruz kalan beyin tarafından oluşan güçlerdir ve fokal ya da diffüz hasarlanmalar yaratabilirler. Künt güçlü darbeler sonucu oluşan kafa travmaları, skalp yaralanmaları, laserasyonlar ya da hematomlar gibi eksternal sonuçlar doğurabilir. Ancak atalet güçleri ile de bu eksternal belirtiler olmadan çok ağır yaralanmalar meydana gelebilir.

Yaygın posttravmatik intrakraniyal lezyonlar hemaraji, kontüzyo ve diffüz beyin hasarıdır.

Subdural hematomun beyin yüzeyi ile içte dura arasındaki köprü venlerin yırtılması, major venöz sinüsün ya da onun dallarının kesilmesinden kaynaklandığına inanılmaktadır ve travmatik beyin hasarı vakalarının %20-25'inde mevcuttur. Subdural hematumlu bir grup hasta incelendiğinde, %67'sinde serebral kontüzyonun da olduğu bildirilmiştir.

Kontüzyolar; hemoraji, ödem ve nekrozdaki oluşan heterojen lezyonlardır ve sıklıkla diğer intrakraniyal lezyonlarla ilişkilidir. Kafa travmalı hastaların %20-25 in de sıklıkla bir ya da daha fazla kontüzyo meydana gelir. Çok yavaş geliştikleri için kontüzyolar erken dönemde bilgisayarlı tomografi incelemelerinde tespit edilemezler ya da küçük hiperdens (hemoraji) bir alan etrafında hipodens (ödem) bir alan olarak izlenirler. Lokal nöronal hasar ve hemoraji 24-48 saat sonra genişleyen bir ödem alanına neden olur. Boyutlarına

ve lokalizasyonlarına göre belirgin kitle etkileri sergileyebilirler ve orta hatta şifte hatta subfalcine ya da transtentoryal herniyasyona neden olabilirler. Kaza anında kontüzyolar en fazla inferior frontal kortekste ve anterior temporal loblarda meydana gelir. Bunun nedeni bu alanlarda kemik kaidenin düzensizliğidir. Direk künt bir travma etki noktasının altındaki dokuda kontüzyo yaratabilir (coup contusion). Eğer kafa hareket halinde rigid bir yüzeyle çarpılırsa etki noktasının kontralateralinde de kontüzyo oluşur (Contracoup contusion).

Diffüz aksonal hasar tüm ağır kafa travmalı hastaların hemen hemen yarısında, kaybedilen vakaların ise üçte birinde mevcuttur ve kalıcı vejetatif durum ile uzamış komanın yaygın sebeplerindendir. Önceleri; beyaz ve gri cevher arasındaki yüzeyde laserasyon ve kontüzyonlar sonrasında ortaya çıkan mekanik bir ayrılma sonucunda geliştiği düşünülürdü. Ancak son dönemde araştırmacılar, aksonların fragmantasyonu, aksonal şişme gibi histopatolojik özelliklere ve 24-48 saate kadar ortaya çıkmayışını göz önüne alarak, travmanın sekonder manifestasyonu olabileceğini düşünmektedirler⁹.

Posttravmatik intrakraniyal lezyonlar direk veya indirek mekanizmalarla nörolojik disfonksiyona neden olabilirler. Beyin dokusunun hasarlanması, kontüzyon ve intraparakranial kanama hasarlı dokunun fonksiyonu ile direk ilişkili defisitlere neden olurlar. Uncal herniyasyon da geçici ya da kalıcı nörolojik defisit için önemli bir mekanizmadır⁹.

İntrakraniyal hipertansiyon, posttravmatik nörolojik morbidite ve mortalitenin major sebeplerinden biridir. İntrakraniyal basınç, kranyum içindeki serebrospinal sıvı, kan ve beyin dokusu tarafından belirlenir. Bu öğelerden birindeki artış, bir noktaya kadar diğerlerindeki azalma ile kompanse edilebilir. Ancak bu nokta aşıldığında, küçük bir volum artışı dahi intrakraniyal basıncın arteriyel basınca eşitlenmesine ya da aşmasına neden olur ki, bu durum da beyne kan akımının hidrostatik olarak bloke olmasına ve sonuçta beyin ölümüne neden olur. İntrakraniyal hipertansiyon medikal ve cerrahi tedaviye kısmen dirençlidir ve travmatik beyin hasarı sonrası en sık ölüm nedenini teşkil eder.

4.6.A Sekonder Hasarlanma

Yoğunbakım ünitelerinde bu hastalar için sıklıkla ortaya çıkabilecek klinik komplikasyonlar; arteriyel hipotansiyon, hipoksi, infeksiyon, artmış vücut ısısı ve nöbetlerdir. Bu komplikasyonların asıl nedeni ise gecikmiş beyin hasarıdır.

Daha da ötesi, beyin hasarı bu hastalarda gecikmiş hücre ölümü ve moleküler kayıp için tetiği çeken faktördür ve bu kısır bir döngü şeklinde beyin hasarını arttırır. Bu özellikle beyin ödemi ve serebral iskemi ile birliktelik gösterir. Bu hastalarda en önemli klinik belirti genellikle artmış intrakraniyal basınçtır. Bu karışık bir süreç olsa da, son yıllarda monitörizasyon tekniklerinde gelişmeler ile patofizyoloji daha anlaşılır bir hal almaktadır¹⁰.

Fatal seyreden kafa travmalarında, elde edilen histopatolojik bulgular sekonder hasarın ağırlıklı olarak iskemik sürece sekonder olduğunu göstermektedir¹¹. Sekonder hasarın sonuçları ise travmanın şiddetine ve lokalizasyonuna bağlıdır.

4.6.B Serebral İskemi

Beyin iskemisi, fatal seyreden kafa travmalı hastalarda oldukça sıktır. İskemi mekanizması hakkında sayısız çalışma olmasına rağmen, ayrıntılar tam olarak henüz ortaya konamamıştır. İskemi, travmatik beyin hasarı sonrasında doku hasarında rol oynayan en önemli etiyolojik faktörlerden biridir. Son dönemlerde kısa süreli ve geçici bir iskeminin bile hücre ölümüne giden mekanizmaların tetiklenmesine neden olabileceğine inanılmaktadır. Kontüzyolar sıklıkla lokal beyin kan akımında, fokal bir azalma ile sonuçlanan hemodinamik değişikliklerle ilişkilidir¹². Hem klinik hem de deneysel çalışmalarda travmanın şiddeti ile kan akımındaki azalmanın korele ilerlediği gösterilmiştir¹³. Serebral kan akımının kritik değerin altına düşmesi sonucunda (<18 ml/100g/min), iyonik hemostaz bozulmakta ve nöronlar anaerobik metabolizmaya başlamaktadır. Deneysel çalışmalarda travmatize kortikal alanda ATP (Adenozin Tri fosfat) düzeyinde azalma ve laktat seviyelerinde artış gösterilmiştir¹⁴. Eğer serebral kan akımı düşmeye devam ederse, masif Ca⁺⁺ içe akışı ve glutamat salınımına bağlı eksitatör olaylar meydana gelecektir¹⁵. Serbest radikaller de geri dönüşsüz hücre hasarına katkı da bulunmaktadır. Hücresel şişme, bu süreçte kesin bir noktadır ve beyinde fokal bölgelerde kitle etkisini arttırmaktadır. Bu durum serebral kan akımını daha da azaltmaktadır.

Serebral kan akımındaki düşüş, beyinde sistemik ya da fokal olayların sonucu olabilir. Beyin iskemisi etiyolojisinde major sistemik neden arteriyel hipotansiyondur ve travmatik beyin hasarında arteriyel hipotansiyonla ilişkili sonuçlar detaylı olarak ortaya konmuştur¹⁶. Daha da ötesi; serebral kan akımı, karmaşık bir mekanizmayla regüle edilir (serebral otopregülasyon). Ne yazık ki ,

serebral otoregölasyon travmatik beyin hasarında bozulur. Serebral kan akımı pasif olarak serebral perfüzyon basıncına bağımlıdır. Serebral kan akımı regölasyonunda CO₂, potasyum, adenozin, prostoglandinler ve nitrik oksit gibi bazı lokal faktörler de dikkate alınmalıdır¹⁷. Sadece diffüz lezyonlarda değil fokal lezyonlarda da (kontüzyon, hematom gibi) travmatik beyin hasarı sonrası serebral kan akımında erken düşüş gösterilmiştir¹⁸⁻²⁰. Serebral kan akımındaki bu düşüşten sorumlu birçok faktör içinde, intrakraniyal basıncın artışı, vasküler bozulma ve trombosit agregasyonu başta gelen nedenlerdendir.

Vasküler endotelyum hem kan beyin bariyeri, hem vazoaaktif maddelerin salınımı hem de bu substantların hedef noktası olması dolayısıyla oldukça önemlidir²¹. Beyin iskemisinin olduğu birçok hayvan modelinde vasküler permeabilitede artış²² ve postiskemik reperfüzyonun erken periyotlarında kan beyin bariyerinde akut değişiklikler gösterilmiştir²³.

Son dönemde, travmatik beyin hasarı sonrasında normal serebral kan akımı düzeyinde de hipoksi gelişebileceği savunulmaktadır. Bu durumda vasküler problemler kadar trombosit agregasyonu ve pıhtılaşmadaki bozukluklar ön plana çıkmaktadır. Klinik olarak trombosit agregasyonu, vasküler tromboz, emboli ve iskemik bozukluklara giden sonuçlarda rol oynar²⁴. Kafa travması patofizyolojisinde ,anormal trombosit fonksiyonları sonucunda gelişen trombosit akümüülasyonu²⁵, normal endotel yapısı gösterilmiş olsa dahi, özellikle venüllerde gelişmektedir²⁶. Bunun yanısıra, kontüzyonun periferinde mikrotrombüsler de gösterilmiştir²⁷. Sonuçta oluşan lokal trombüsler, fokal perfüzyon defektlerine yol açar ki sonuç iskemidir.

4.6.C Diffüz Aksonal Hasarlanma

Ağır travmatik beyin hasarına sekonder ölen hastaların %25' inde hiçbir kitle lezyonu olmaksızın ağır diffüz aksonal hasar gelişir²⁸. Diffüz aksonal hasar gelişme süreci ise 24-72 saat alabilir ve kalıcı, geri dönüşsüz aksonal hasarlanmaya neden olur. Erken fazda aksonlardaki iskelet proteinlerinin yıkımı gelişir ve süreç aksonal transportun bozulmasına kadar gider. Elde edilen son bulgulardan biri de aksonda 6-12 saatten sonra gelişen erken geçici mitokondriyal şişmedir. Akson mikrotübüller sisteminin kollapsı hızla bunu izler ve bu birkez gelişirse geri dönüşsüz olabilir^{29,30}.

Travmatik Beyin Hasarında Glutamatın Rolü

Son yıllarda travmatik beyin hasarını da kapsayan akut ya da kronik nörolojik hastalıklarda glutamat ve diğer eksitatör nörotransmitterler beyin hasarı içerisinde önemli bir araştırma konusu olmuştur.

4.6.D. Beyinde Glutamat Fizyolojisi

Glutamat memeli beyinde en önemli eksitatör nörotransmitterdir³¹. Sensoryal enformasyon, dokunma, öğrenme ve hatırlama gibi birçok işlevde gereklidir.

Glutamat presinaptik nörondan salındığında, hücre membranı üzerindeki glutamat reseptörleri üzerinden hem glial hücreleri hem de postsinaptik nöronları aktive eder. Fizyolojik koşullarda glutamat ekstraselüler alanda birikmemesi için astrositler tarafından geri alınır. Son yıllarda glutamat reseptörleri ayrı bir araştırma konusudur ve iki tip reseptör belirlenmiştir. Bunlar; İnotropik glutamat reseptörleri; (iGluRs) ve metabotropik glutamat reseptörleridir (mGluRs). iGluRs form, membran bağımlı formdur ve ligand-gated iyon kanallarından potasyum, kalsiyum ve sodyumun içeri akışına izin verirler³². Bağlanan ligandlara göre üç tip iGluRs belirlenmiştir. NMDA (N-Metil-D-Aspartat) sadece nöronlarda bulunurken, AMPA (Amino-3-hidroksi-5-metil-4izoazopropiyonikasid) ve Kainat reseptörleri ise hem nöronlarda hem glial hücrelerde bulunmaktadır³³. NMDA reseptörleri postsinaptik bölgede yer alır ve aktive olduğunda hücre içine Ca^{++} girişi gerçekleşir. AMPA ve Kainat reseptörleri ise Na^+/K^+ değişimi için daha önemlidir. mGluRs'ler G proteinleri üzerinden ilerleyen adenilat siklaz ve fosfolipaz sekonder mesajcı yolları ile direk ilişkilidir ve kompleks transdüksiyon kaskadlarını regüle ederler.

4.6.E. Kalsiyum Homeostasis

Fizyolojik koşullarda sinaptik ileti için önemli bir iyon olan kalsiyum mitokondride enerji metabolizmasını da içine alan hücrel homeostazide anahtar rol oynayan birçok işlevde rol alır³⁴. Travmatik beyin hasarı sonrasında nöronal ölüme giden yolda da, kesin bir role sahiptir ve glutamat nörotoksitesinde ara bir basamak olduğuna inanılmaktadır. Bu durum, glutamat salındıktan birkaç dakika sonra gelişen ve "gecikmiş kalsiyum deregülasyonu" olarak adlandırılan bir süreçtir. Sitoplazmik membrandan artmış Ca^{++} girişinin nedeni olarak, mitokondriyal matriks ve endoplazmik retikulumdan aşırı miktarda salınımı ya da hücre kaybına sekonder fazla miktarda kalsiyumun

ortaya çıkması gibi hipotezler öne sürülmüşse de^{35,36}, Ca⁺⁺ un etki mekanizması hakkında net bir sonuca ulaşamamıştır.

Nöronlardaki NMDA reseptörlerinin uyarılması Ca⁺⁺ ve Calmodulin bağlamak suretiyle nöronal NO⁻ sentezinin uyarılmasına neden olur. NO⁻ sentezi beyin hasarı sonucunda protektif fizyolojik bir cevap olabilir. Bir başka hipotez de NO⁻ 'in DNA (deoksiribonükleik asid) ve RNA (ribonükleik asid) sentezinde bir rolü olduğu, bunun da hücre ölümü ile ilişkili olabileceği yönündedir³⁷.

Kısaca sitozolik Ca⁺⁺ artışı; nöron hasarında;

Calpain, fosfolipaz, ve endonukleaz gibi proteazları da içeren bir grup enzim sistemini aktivasyonunda önemli bir rol alır^{38,39}.

Ca⁺⁺ artışı ve volüm yüklenmesinin organel ve hücre membranın şişmesinde önemli rolü vardır. Bu sürecin doğal sonucu da intrakraniyal basınç artışıdır.

Mitokondriyal Ca⁺⁺ artışı, artmış bir enerji üretimi ile birlikte dir. Sürecin sonunda ATP ve enerji tükenmesi gerçekleşir.

4.6.F. Oksidatif Stress

Serbest radikallerin travmatik beyin hasarı sonrasında biyokimyasal kaskadlardaki rolü bilinmektedir⁴⁰. Beyinde serbest radikallerin üretimi mitokondride oksidatif fosforilasyon sırasında kullanılan oksijenden, birkaç yolakla gerçekleşmektedir. Bu yolaklarda Ca⁺⁺ ve eksitatör aminoasitler önemli bir rol oynamaktadır. NMDA reseptörlerinin aktivasyonu eikazonoid kaskadı, intraselüler Ca⁺⁺ artışına ve uzun süreli Ca⁺⁺ yüksekliği de, solunum zinciri üzerinden süperoksit anyonlarının üretilmesi ile sonuçlanır. Sonuçta Ca⁺⁺ ilişkili mitokondriyal yetmezlik, ekzitotoksisite ve serbest radikaller hücrede hem nekroz hem de apoptozise yol açmaktadır. Serbest radikaller enzimatik reaksiyon, mitokondriyal elektron transportu, sinyal iletimi, nükleer transkripsiyon faktörleri, gen ekspresyonu ve nötrofillerin antimikrobiyal aktiviteleri gibi birçok konu ile ilişkilidirler⁴¹. Beyin serbest radikallerin hasarına yüksek oksidatif metabolik hızı, düşük antioksidan aktivitesi, düşük tamir mekanizması aktivitesi, nöronal hücrelerin non replikatif doğası ve hücre membranının stoplazmaya oranının çok yüksek olması gibi nedenlerle oldukça açıktır⁴²⁻⁴⁶.

Serbest radikallerin eliminasyonu sırasında hücre zarar görür. Bu etki oksidatif stress olarak isimlendirilir ve bunun travmatik beyin hasarı sonrası

hücre ölümünde önemli bir faktör olduğuna inanılmaktadır^{43,44}. Serbest radikaller “reaktif oksijen türleri” (ROS), “reaktif nitrojen türleri” (RNS) ve sülfür merkezli serbest radikaller olarak sınıflandırılırlar. Bunların arasında hem ROS hem de RNS hücre hasarında en önemli olanlardır.

ROS süperoksit, hidroksil, NO⁻ ve alkoxil radikallerinden ibarettir. Bunlarında en önemlisi süperoksit radikalidir. ROS nöronlarda belli komponentlere etki ile hücre hasarına neden olur. İlk olarak, yağ asitleri ile reaksiyonu, lipid peroksidasyonu ile sonuçlanır, membran fonksiyonel bütünlüğü kaybolur ve ödem gelişir⁴⁵. Ayrıca 4-hidroksianyon, membran lipid peroksidasyonunu sonucu oluşan bir üründür ve glutamat geri alımını ve mitokondriyal fonksiyonu inhibe ederek kaskada katkıda bulunur⁴⁷.

İkincisi, ve belki de oksidatif strese en önemli mekanizma; proteinlerin oksidasyonudur. Hücrenin protein yapıları, serbest radikallerin, özellikle duyarlı amino asitler ile direkt etkileşimi sonucunda hasara uğramaktadır. Protein fonksiyonu için kritik pozisyonda olan amino asitler (Örn: enzimin aktif bölgesindeki amino asitler), özellikle radikal hasarına duyarlıdır. Metionin, sistein gibi terminal sülfidril (-SH) grubu bulunduran amino asitler ile triptofan, tirozin, fenilalanin, histidin gibi aromatik amino asitler, oksidasyona en fazla maruz kalmaktadırlar. Oksidasyon sonucu proteinlerin sekonder ve tersiyer yapılarında oluşan değişiklikler fonksiyonlarını etkilemektedir⁴⁸.

Enzim veya reseptör fonksiyonuna sahip membran proteinleri, özellikle serbest radikallerin modifikasyonlarına duyarlı oldukları için protein oksidasyonu ile önemli hücre hasarına ve membran fonksiyonları bozulmaktadır^{49,50}. Protein yapılarındaki hasarın gösterilmesi için, protein karbonillerinin belirlenmesi yaygın olarak kullanılan bir göstergedir. Son yıllarda protein bağlı okside amino asitlerin; özellikle aromatik ve sülfidril içeren kalıntıların analizi yapılmaktadır^{51,52}. Bunun yanı sıra iskemi-reperfüzyon sürecinde hücre içi enzimlerden olan antioksidan enzimlerin oksidasyonları da bu enzimlerin aktivitelerindeki azalmanın nedenlerinden birini oluşturabilmektedir⁵³⁻⁵⁵.

Reaktif oksijen radikallerinin hücrede hedef aldığı diğer bir makromolekül de nükleik asitlerdir. Kalıtsal bilgiyi taşıyan DNA'nın temel taşı olan nükleotidin yapısı içinde yer alan purin ve pirimidin bazları oksijen radikallerinin etkilerini gösterdiği bölgelerdir. Özellikle guanin bazının bu radikaller aracılığı ile hidroksilasyonu sonucunda DNA molekülünün yapısı değişmekte ve

mutasyonlar ortaya çıkmaktadır⁵⁶⁻⁵⁸. Beyinde temel makromoleküler genetik yapılara olan hasar nedeniyle kreatin kinaz-BB (CK-BB), tubulin, nöron spesifik enolaz (NSE) gibi beyin proteinlerinin sentezinin azaldığı ortaya konmuştur⁵⁹.

Serbest radikallerin, gen ekspresyonu üzerine olan etkisinin, nöronal hücre ölümündeki rolü ve insanlarda travmatik beyin hasarı sonrası mitokondriyal DNA delesyonunu arttırdığı gösterilmiştir⁶⁰.

4.6.G. Mitokondriyal Yetmezlik

Birçok araştırmacı mitokondriyal yetmezliğin, travmatik beyin hasarı sonrasında oluşan hasarın hem nedeni hem de sonuçlarından biri olduğunu vurgulamaktadır. Mitokondri hem kalsiyum dengesinin bozulmasına neden olan ekzitotoksik hasarın hedefi hem de hasar sonucu oluşan serbest radikallerin üretim noktasıdır. Nöronların temel enerji kaynağı mitokondriyal ATP'dir. Nöronlar metabolik olarak oldukça yüksek bir aktiviteye sahiptirler. Dolayısıyla enerji ihtiyaçlarını karşılayabilmek için mitokondriyal aerobik ATP üretimine bağımlıdırlar. Mitokondriyal yetmezliği vurgulayan kanıtların büyük çoğunluğu hayvan çalışmalarından elde edilen indirek verilere dayanmaktadır. O yüzden önümüzdeki yıllarda travmatik beyin hasarı hastalarında hasarlı beyinde mitokondri fonksiyonu hakkında daha fazla veri elde edilecektir.

4.6.H. Apoptozis

Travmatik beyin hasarı sonrasında hücre ölümünde rol alan mekanizmalardan biri hücre nekrozu iken, bir diğeri de apoptotik süreçtir⁶¹. Deneysel kafa travması modellerinde apoptozis varlığı, apoptotik markerların ultrastrüktürel ayrıştırılması ile gösterilmiştir⁶². Apoptozis ile hücre ölümü ilişkisi hayvan modelleri dışında travmatik beyin hasarı sonrasında insan dokularında da tespit edilmiştir⁶³. Beyin hasarı sonrasında apoptozis inhibitörleri ailesinden bir kısmının da hasarlı dokuda ortaya konmuş olması da apoptozisin varlığı için diğeri bir kanıttır⁶⁴.

4.6.I İnflamatuvar Yanıt

İnflamatuvar süreç travmatik beyin hasarı sonrası aktive olan lökositler ve çözülebilir faktörler (sitokin, kompleman, lipid membran yıkım ürünleri vs) üzerinden yürüyen, amacı doku restorasyonu olan bir süreçtir. Ayrıca travmatik beyin hasarının erken safhasında kan beyin bariyeri patolojik olarak açıldığında, inflamatuvar elementlerin beyine girişi nöronal ölüme katkıda bulunur.

Travmatik beyin hasarı sonrasında, özellikle fokal beyin travmasında

polimorfonükleer lökositler hasarlı dokuda toplanırlar⁶⁵. Holim ve arkadaşlarının çalışmasına göre; fokal travmanın erken fazında inflamasyon daha çok intravaskülerdir, fakat geç fazda inflamasyon beyin dokusuna ve ekstraselüler alanlara yayılır⁶⁶. Son dönemdeki bir çalışma, travmatik beyin hasarını takiben makrofaj/mikrogliaların aktive hücre popülasyonlarının içinde predominant olduğunu göstermektedir⁶⁷. Bu hücreler hücre nekrozu sonrasında hücre yıkımında önemli bir basamak olabilir. Beyin kontüzyonunun boyutlarının artmasında, kan beyin bariyerinin disfonksiyonunda ve beyin ödeminin gelişiminde inflamatuvar mediyatörlerin ciddi rolleri olduğuna inanılmaktadır⁶⁸.

Travmatik beyin hasarı sonrasında sitokinlerin de rolü olduğu bilinmekle birlikte ayrıntıları henüz tam olarak ortaya konamamıştır. Nöronal farklılaşmadaki yararlı etkileri ve nöroprotektif rollerine karşın, sitokinlerin salınımından sonra hasarın arttığına dair çelişkili kanıtlar mevcuttur. Diğer taraftan travmatik beyin hasarı ve nörodejenerasyon sonrasında beyin ödeminin gelişiminde sitokinlerin gerekliliği tespit edilmiştir. Deneysel bir çalışmada sitokin fonksiyonu bloke edildiğinde, travmatik beyin hasarı sonrası klinik seyrin daha iyi olduğu vurgulanmaktadır⁶⁹. Sitokinlerin arasında en önemlilerinden biri TNF' (Tümör Nekroz Faktör) dir. Travmatik beyin hasarı sonrasında erken fazda TNF salınmaktadır, fakat TNF'nin tam olarak rolünün ne olduğu bilinmemektedir. Etiyolojide travmanın yer almadığı beyin hasarı çalışmalarında TNF'nin hem selüler nekrozda hem de apoptoziste rol aldığı gösterilmiştir. Hayvanlarda yapılan çalışmalarda TNF inhibitörleri kullanıldığında daha az ödem oluşumu ve daha iyi bir derlenme süreci tanımlanmıştır⁷⁰. TNF etkilerinin zamana bağlı olarak değişebileceği ve travmatik beyin hasarı sonrası geç fazda rejenerasyon cevabını kolaylaştıran nöroprotektif etkileri olabileceği belirtilmektedir⁷¹. Son dönemde yetişkin ratlarda oluşturulan travmatik beyin hasarı modellerinde, TNF'nin selüler rejenerasyonda, nöronal progenitor hücrelerin stimülasyonu ile yararlı etkileri olabileceği saptanmıştır⁷². Diğer sitokinler, başta IL-1 ve IL-10 olmak üzere travmatik beyin hasarı sonrasındaki inflamatuvar süreçte rol almaktadır. TNF gibi bunların da rolü tam olarak bilinmemektedir. Ancak IL-1'in travmatik beyin hasarı sonrasında apoptozisin modülasyonunda ve nöronal korunmada rol aldığı düşünülmektedir⁷³.

4.6.J Asidozis

Travmatik beyin hasarı sonrasında hipoksi ve iskemiye takiben oluşan asidoz önemli bir parametredir. Hipokside, astrositlerde glikojen laktata dönüşür. Bu asidifikasyonun başlıca nedenidir⁷⁴. Ayrıca asidozis fosfofruktokinazı inhibe ederek ATP üretimini daha da azaltır ve aminoasit grupları üzerinde konformasyonel değişiklikler yaparak proteinlerin fonksiyonlarını değiştirir.

4.6.K Travmatik Beyin Hasarında Hastaların Değerlendirilmesi

Glaskow Koma Skalası

Taesdaile ve Jennett tarafından pratik bir skala olarak geliştirilmiştir. Geçerliliği sıkça sorgulansa da halen en sık kullanılan skora sistemidir. Kabul esnasında ve klinik seyrin takibinde basit ve kullanışlı bir skaladır^{75,76}. GKS skoru 8 ve altında ise ağır hasarı, 9-12 arası orta derecede hasarı ve 13-15 arası minör travmayı ifade edecek şekilde kullanılmaktadır⁷⁷. Glaskow koma skalası değerlendirme parametreleri ve puanlama tablo 4'te görülmektedir.

Tablo 4: Glasgow Koma Skalası⁽⁷⁸⁾.

Gözler (1-4)	En İyi Verbal Cevap (1-5)	En İyi Motor Cevap (1-6)
Hiç açılmıyor 1	Cevapsız 1	Cevapsız 1
Ağrılı uyararla açıyor 2	Anlaşılmaz sesler 2	Deserebrasyon rijidites 2
Sesli uyararla açıyor 3	Uygunsuz kelimeler 3	Dekortikasyon rijidites 3
Spontan 4	Dezoryante 4	Fleksor toplanma 4
	Oryantasyonu normal 5	Ağrıyı lokalize ediyor 5
		Normal motor cevap 6

2.APACHE

İlk kez 1970'li yılların ortalarında William Knaus tarafından geliştirilmiş olan APACHE skora sistemi hastalığın akut şiddetini gösteren 34 fizyolojik parametre üzerine yapılandırılmıştır. 1985 yılında bu 34 parametre 12 parametreye indirilmiş ve APACHE II yayınlanmıştır. APACHE II aynı zamanda

yaş, hastanın anamnezinde yer alan ağır klinik durumlar ve cerrahi durumunu da göz önüne alır. Total puanlama 0-71 arasında değişmektedir. Puan arttıkça hastanın klinik gidişindeki kötü seyir olasılığı artar. Hasta yoğun bakıma kabulunu takip eden ilk 24 saatta izlenmektedir. APACHE II skorumda değerlendirme parametreleri ve puanlama sistemi tablo 5'te, hastanın yaşına göre alacağı puanlar tablo 6'da ve kronik sağlık durumunu gözönüne alarak yapılan puanlama ise tablo 7'de görülmektedir.

Tablo 5: Acute physiology and chronic health evaluation (APACHE II) skorumda sistemi

Fizyo. Parametreler	4	3	2	1	0	1	2	3	4
Rektal ısı (°C)	≥41.0	39.0-40.9		38.5-38.9	36.0-38.4	34.0-35.9	32.0-33.9	30.0-31.9	≤29.9
Ort. arter P(mm Hg)	≥160	130-159	110-129		70-109		50-69		≤49
Kalp atımı (atım/dk.)	≥180	140-179	110-139		70-109		55-69	40-54	≤39
Sol. Hızı (sol/dakika)	≥50	35-49		25-34	12-24	10-11	6-9		≤5
Oksijenizasyon(kPa)*:									
FiO ₂ ≥50% A-aDO ₂	66.5	46.6-66.4	26.6-46.4		<26.6				
FiO ₂ <50% PaO ₂					>9.3	8.1-9.3		7.3-8.0	<7.3
Arteriyel Ph	≥7.70	7.60-7.59		7.50-7.59	7.33-7.49		7.25-7.32	7.15-7.24	<7.15
Ser. Sodyum (mmol/l)	≥180	160-179	155-159	150-154	130-149		120-129	111-119	≤110
Serum K ⁺ (mmol/l)	≥7.0	6.0-6.9		5.5-5.9	3.5-5.4	3.0-3.4	2.5-2.9		<2.5
Ser.kreatinin (µmol/l)	≥300	171-299		121-170	50-120		<50		
Hücre volumu (%)	≥60		50-59.9	46-49.9	30-45.9		20-29.9		<20
WBC(×10 ⁹ /l)	≥40		20-39.9	15-19.9	3-14.9		1-2.9		<1

*FiO₂ ≥50% ise alveolar-arterial gradient (A—a), FiO₂ <50% ise parsiyel oksijen basıncı geçerlidir.

Diğer noktalar Yaş Puanları

Tablo 6: APACHE II yaş puanlaması

Yaş	Puanlar
<44	0
45-54	2
55-64	3
65-74	5
>75	6

Kronik Sağlık Durumu

Organ ya da immun yetmezlik durumu hastaneye kabulden önce olmalıdır.

Tablo 7: APACHE II organ yetmezliği puanlama

Ağır organ yetmezliği anamnezi	Puanlar
Cerrahi dışı hastalar	5
Acil postoperatif hastalar	5
Elektif postoperatif hastalar	2

İmmun deprese durum;

Konak immunitesine zararlı bir tedavi anamnezi, (immun supresyon, kemoterapi, radyoterapi, uzun süreli steroid kullanımı ya da yüksek doz steroid tedavisi

Malign lenfoma ya da lösemi gibi immun fonksiyon ile ilişkili bir hastalığın varlığı

Hepatik yetmezlik;

Siroz (biopsi ile kanıtlanmış)

Portal hipertansiyon

Portal hipertansiyona bağlı tekrarlayan üst gastrointestinal sistem kanama atakları

Hepatik yetmezlik (koma ya da ensefalopati anamnezi)

Kardiyovaskuler yetmezlik;

New York Heart Association Class IV

Solunum yetmezliği;

Ağır egzersiz ile kronik restriktif, obstruktif ya da vaskuler hastalığa sekonder solunum sıkıntısı

Dökümanente kronik hipoksi, hiperkapni, sekonder polisitemi, ağır pulmoner hipertansiyon

Respiratör bağımlılığı

Renal yetmezlik;

Kronik dializ uygulanımı söz konusu ise

Glasgow Koma Skalası: Değerlendirme 0-15 puan üzerinden yapılmaktadır.

5.MATERYAL METOD

Çalışmamız;1998-2006 yılları arasında Mersin Üniversitesi Tıp Fakültesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı reanimasyon ünitesinde izlemiş olduğumuz toplam 27 salt kafa travmalı hastanın yaş, cinsiyet, GKS ve APACHE II skorları, beslenme alıp almadıkları, besin desteğinin başlangıç günü, mekanik ventilasyon desteği ve süresi, inotropik destek tedavi durumları, SIRS, sepsis ve MOF gelişimi ve mortalite oranları gözönüne alınarak retrospektif olarak incelenmesini kapsamaktadır.

Tanımlayıcı testler kullanılarak GKS ve APACHE II değerleri ile mortalite ve yoğun bakım kalış süresi arasındaki korelasyon, yoğun bakım kalış süresi ve mekanik ventilasyon desteği ile inotrop destek tedavi ve mortal seyirleri arasındaki bağlantı incelendi. SIRS, sepsis, MOF gelişimi ile mortalite arasındaki ilişki araştırıldı.

İstatiksel Analizler:

Glaskow koma skalası ve APACHE II değerleri ile mortalite arasındaki korelasyon Student t test kullanılarak incelendi. Yine GKS ve APACHE II skorları ile yoğun bakım kalış süresi arasındaki korelasyon pearson korelasyon kat sayısı testi ile analiz edildi. Yoğun bakım kalış süresi ve mekanik ventilasyon desteği arasındaki ilişki Pearson korelasyon kat sayısı testi ile incelendi. Yoğun bakım kalış süresince inotrop destek tedavi ile mortal seyirleri arasındaki korelasyon “ki kare testi” ile analiz edildi. SIRS, sepsis, MOF gelişimi ile mortalite arasındaki ilişki ise “ki kare testi” ile analiz edildi. $p<0.05$ değeri istatiksel olarak anlamlı kabul edildi.

5.1. MOF (Çoklu Organ Yetmezliği) Kriterleri

Kardiovasküler Yetmezlik (aşağıdakilerden bir ya da daha fazlası)

Kalp hızı ≤ 54 atım/dakika

Ortalama artreyel basınç ≤ 49 mm Hg

Ventriküler taşikardi, fibrilasyon ya da her ikisi de

Serum pH ≤ 7.24 PaCO₂ ≤ 49 mm Hg iken

Solunum Yetmezliği (aşağıdakilerden bir ya da daha fazlası)

≤ 5 solunum/dakika ya da ≥ 49 solunum/dakika

PaCO₂ ≥ 50 mm Hg

AaDO₂ ≥ 350 mm Hg

Organ yetmezliğinin 4. gününde ventilatöre bağımlılık

Renal Yetmezlik (aşağıdakilerden biri ya da daha fazlası)

İdrar çıkışı \leq 479 mL/24 s ya da \leq 149 mL/8 s

BUN \geq 100 mg/dL

Kreatinine \geq 3.5 mg/dL

Hematolojik Yetmezlik (aşağıdakilerden bir ya da daha fazlası)

WBC \leq 1,000 mm³

Trombosit sayısı \leq 20,000 mm³

Hematokrit \leq 20%

Hepatik Yetmezlik (aşağıdakilerden bir ya da daha fazlası)

Bilirubin \geq 3 mg/dL

Serum glutamik oxaloasetik transaminaz ikiden daha fazla normal

Prottime INR $>$ 1.5

Gastrointestinal Yetmezlik

Gastrointestinal kanama (iki ya da daha fazla kan transfüzyonu gerektiren)

5.2. Sistemik İnflammatuvar Yanıt Sendromunun Klinik Parametreleri⁽⁷⁹⁾

Kalp hızı $>$ 90/dakika

Solunum hızı $>$ 20/dakika,

Arteriyel karbondioksit basıncının (PaCO₂) 32 mmHg'nin altına düşmesi ile birlikte hiperventilasyon

Vücut ısısı $>$ 38.8⁰C ya da $<$ 36.8⁰C

Lökosit sayısı $>$ 12.000/mm³ ya da $<$ 4000/mm³ ya da 10% immatür

SIRS tanısı için iki ya da daha fazla parametre bulunmalıdır. Sepsis tanısı içinse belirlenmiş SIRS ile birlikte bakteriyemi ya da bakteriyel odak tespiti gerekmektedir.

5.3. Sepsis İçin Diagnostik Kriterler

İnfeksiyon Parametreleri

Dökümanite edilmiş, şüpheli ya da aşağıdakilerden bazılarının varlığı

Genel parametreler

Ateş (kor ısısı $>$ 38.3⁰ C) ya da Hipotermi (kor ısısı $<$ 36⁰ C)

Kalp Hızı $>$ 90 atım /dakika ya da normal değer $>$ 2SD üzeri

Takipne $>$ 30 /dakika

Mental durumda deęişme

Kesin ödem ya da pozitif sıvı dengesi (20 ml/kg/ 24 s)

Hiperglisemi (Plazma glukoz 110mg/dl)

İnflamasyon Parametreleri

Lökositozis (WBC>12.000/ μ l)

Lökopeni (WBC<4.000/ μ l)

Normal WBC sayımı ancak %10 immatür form

Plasma C reaktif protein normal değerin >2SD'un üzerinde

Plazma prekalsitonin normal değerin >2SD'un üzerinde

Hemodinamik Parametreleri

Arteriyel hipotansiyon (Sistolik kan basıncı<90mmHg, ortalama arteriyel basıncı<70 ya da erişkinde sistolik kan basıncında 40 mmHg dan daha fazla azalma ya da yaşa göre normal değerin 2SD altına düşmesi)

Mix venöz oksijen saturasyonu >%70

Kardiyak index>3.5

Organ Disfonksiyon Parametreleri

Arteriyel hipoksemi PaO₂ /FiO₂ <300

Akut oligüri (idrar çıkışı <0.5 ml/kg/s ya da 45 mM/l en az 2 saatte)

Kreatinin artışı \geq 0.5 mg/dl

Koagülasyon anormallikleri (INR>1.5 ya da APTT >60sn)

İleus (bağırsak seslerinin yokluğu)

Trombositopeni (<100.000)

Hiperbilirubinemi (Plasma total bilirubin >4 mg/dl ya da 70 mmol/l)

Doku Perfüzyon Parametreleri

Hiperlaktemi (>3 mmol/l)

Azalmış kapiller dolum

6.BULGULAR

Tablo-8: Cinsiyet ve yaş dağılımları

*Bulgular \pm standart sapma olarak gösterilmiştir.

	(K)	(E)
CİNSİYET(%)	33.3	66.7
YAŞ(yıl) *	17.88 \pm 4.05	27.94 \pm 4.53

27 hastanın %33.3'ü (n=9) kadın, %66.7'si (n=18) erkekti. Hastaların yaş ortalaması 24.56 \pm 17.62 olarak belirlendi (Tablo-8).

Hastaların glaskow koma skalası ortalaması 5.96 \pm 3.044 ve ortalma APACHE II skoru 27.034 \pm 19.05 idi. Ortalama yoğun bakım kalış süreleri ise 9.96 \pm 6.93 olarak tespit edildi (Tablo 9).

Tablo-9: GKS ve APACHE II yoğun bakım kalış süresi ilişkisi

*Bulgular \pm standart sapma olarak gösterilmiştir.

GKS*	5.96 \pm 3.044
APACHE II*	27.034 \pm 9.05
YBKS*	9.96 \pm 6.93

Hastaların % 85.2' ne (n=23) mekanik ventilasyon uygulanırken, %14.8'i (n=4) mekanik ventilasyon desteğine ihtiyaç göstermemiştir. Hastaların % 74.1'i (n=20) beslenme destek tedavisi alırken, %25.9'u (n=7) beslenme destek tedavisi almadı (Tablo 10).

Tablo-10: Mekanik ventilasyon ve beslenme destek tedavi oranları

	Uygulamadaki oran
Mekanik ventilasyon (%)	85
Beslenme Desteği (%)	74

Hastaların %33.3'ü (n=9) inotropik destek tedaviye ihtiyaç göstermezken, %25.9'u (n=7) tek inotropik ajan (dopamin), %18.5'i (n=5) iki inotropik ajan (dopamin ve dobutamin) ve %22.2'si (n=6) üç inotropik ajandan (dopamin, dobutamin ve adrenalin) oluşan destek tedaviye ihtiyaç göstermiştir (Tablo 11).

Tablo-11: İnotrop Destek Tedavi Oranları

	Uygulama Oranları (%)
İnotrop Destek Tedavi Yok	33.3
Sadece Dopamin Tedavisi	25.9
Dopamin+Dobutamin	18.5
Dopamin+Dobutamin+Adrenalin	22.3

Hastaların % 81.5'inde (n=22) SIRS tespit edilirken, %18.5'inde (n=5) SIRS tespit edilmedi. Hastaların %37'sinde (n=10) sepsis tespit edilirken, %63'ünde (n=7) sepsis yoktu.

Hastaların %48.1'inde (n=13) MOF tespit edilirken, %51.9'unda (n=14) MOF tespit edilmedi.

Taburcu olanların oranı %40.7 iken (n=11), mortalite oranı %59.3 (n=16) olarak belirlendi (Tablo-12).

Tablo-12: SIRS, sepsis, MOF oranları

	POZİTİF (%)	NEGATİF (%)
SIRS	81.5	18.5
SEPSİS	37	63
MOF	48.1	51.9

G.K.S. ve APACHE II Skoru İle Mortalite İlişkisi

Eksitus olan hastaların (n=16) GKS 4.81 ± 2.7 , taburcu olanların ise 7.63 ± 2.7 olduğu saptandı ($p<0.05$). APACHE II skorları ise eksitus olan hastalarda 29.5 ± 18.8 , taburcu olanlarda ise 23.45 ± 19.67 idi ($p>0.05$) (Tablo-13).

Tablo-13: GKS ve APACHE II ile prognoz ilişkisi

*Eksitus ve taburcu olan hastalar karşılaştırıldığında $p<0.05$

#Eksitus ve taburcu olan hastalar karşılaştırıldığında $p>0.05$

	GKS	APACHE II
EKSİTUS	$4.8125\pm 2.73^*$	29.50 ± 18.85
TABURCU	$7.6364\pm 2.76\#$	23.45 ± 19.67

G.K.S. ve APACHE II Skorları İle Yoğun Bakım Kalış Süreleri Arasındaki İlişki

Yoğun bakımda kalış süreleri ile GKS ve APACHE II skorları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir korelasyon tespit edilemedi (Tablo –14).

Tablo-14: GKS ve APACHE II ile yoğun bakım kalış süresi ilişkisi

	Korelasyon	P
GKS-Yoğun bakım Kalış Süresi	0.0013	0.95
APACHE-Yoğun bakım Kalış Süresi	0.336	0.087

Beslenme Destek Tedavisi İle Yoğun Bakım Kalış Süresi Arasındaki İlişki

Beslenme uygulanan hastaların (n=20) yoğun bakım kalış süreleri 12.0 ± 6.56 , uygulanmayan hastalarınki ise (n=7) 4.14 ± 4.29 olarak belirlendi (p=0,007) (Tablo-15).

Tablo-15: Beslenme destek tedavisi ile yoğun bakım kalış süresi ilişkisi

*Beslenme uygulanan hastalarla uygulanmayan hastaların yoğun bakım kalış süreleri karşılaştırıldığında $p < 0.05$

	Yoğun bakım kalış süresi
Beslenme uygulandı	$12.0 \pm 6.56^*$
Beslenme uygulanmadı	4.14 ± 4.29

Mekanik Ventilasyon Uygulaması İle Yoğun Bakım Kalış Süresi Arasındaki İlişki

Mekanik ventilasyon uygulanan hastaların (n=23) yoğun bakım kalış süresi 10.78 ± 7.1 iken, uygulanmayanlarda (n=4) ise 5.25 ± 2.87 idi (p=0,144) (Tablo-16).

Tablo-16: Mekanik ventilasyon ile yoğun bakım kalış süresi ilişkisi

*Mekanik ventilatör uygulanan hastaların, uygulanmayanlarla yoğun bakım kalış süreleri karşılaştırıldığında $p < 0.05$

	Yoğun bakım kalış süresi
Mekanik ventilasyon uygulandı	$10.78 \pm 7.13^*$
Mekanik ventilasyon uygulanmadı	5.25 ± 2.87

İnotropik Destek Tedavi İle Hastaların Klinik Seyirleri Arasındaki İlişki

İnotropik destek tedavi uygulanmayan 9 hasta taburcu olmuş, tek ajan ile desteklenen 7 hasta kaybedilmiş, iki ajan ile desteklenen 5 hastadan 1'i taburcu olurken, 4'ü kaybedilmiş, 3 ajan ile desteklenen 6 hastanın 1'i taburcu olurken, 5'i kaybedilmiştir. Klinik sonuç ile inotropik ajan sayıları arasında anlamlı ilişki saptanmıştır (p=0,000) (Tablo-17)

Tablo-17: İnotrop destek tedavisi prognoz ilişkisi

	Taburcu	Eksitus
İnotrop destek tedavi yok	9 hasta (%100)	0 (%0)
Tek Ajan (Dopamin)	0 hasta (%0)	7 hasta (%100)
İki Ajan (Dopamin+Dobutamin)	1 hasta (%20)	4 hasta (%80)
Üç ajan (Dopamin+Dobutamin+Adrenalin)	1 hasta (%16.7)	5 hasta (%83.3)

SIRS Mortalite İlişkisi

SIRS tanısı alan 22 hastanın 7'si taburcu olurken, 5'i kaybedilmiş, SIRS saptanmayan 5 hastanın 4'ü taburcu olmuş, 1'i kaybedilmiştir. Klinik sonuç ile SIRS arasında anlamlı ilişki saptanmıştır (p=0,046) (Tablo-18).

Tablo-18: SIRS mortalite ilişkisi

	Taburcu (n=11)	Exitus(n=16)
SIRS var (n=22)	7 hasta	15 hasta
SIRS yok (n=5)	4 hasta	1 hasta

Sepsis Mortalite İlişkisi

Sepsis tanısı alan 10 hastanın 5'i taburcu olurken 5'i kaybedilmiş, sepsis saptanmayan 17 hastanın 6'sı taburcu olurken, 11 hasta kaybedilmiştir. Klinik sonuç ile sepsis arasında anlamlı ilişki saptanmamıştır (p=0,453) (Tablo-19).

Tablo-19: Sepsis mortalite ilişkisi

	Taburcu (n=11)	Eksitus (n=16)
Sepsis var (n=10)	5 hasta	5 hasta
Sepsis yok (n=17)	6 hasta	11 hasta

MOF Mortalite İlişkisi

MOF tanısı alan 13 hastadan tamamı kaybedilirken, MOF saptanmayan 14 hastadan 11'i taburcu olmuş, 3'ü kaybedilmiştir. Klinik sonuç ile çoklu organ yetmezliği arasında anlamlı ilişki saptanmıştır ($p=0,000$) (Tablo-20).

Tablo-20: MOF mortalite ilişkisi

	Taburcu	Eksitus
MOF var (n=13)	0 hasta	13 hasta
MOF yok (n=14)	11 hasta	3 hasta

8.TARTIŞMA

Kafa travmalı hastalarda, birincil hasarın tanı ve tedavisine yönelik yaklaşımlar ile ikincil hasara yönelik girişimlerin düzenlenmesi, bu hastaların klinik seyirlerini ciddi oranda değiştirmektedir.

Bu anlamda hastaların yoğun bakıma transferine kadar geçen sürede uygulanan resüsitatif girişimler ile yoğun bakım süreci çalışmamızda ortaya koymaya çalıştığımız parametreler açısından oldukça önemlidir.

Travmatik beyin hasarı başta olmak üzere, birçok klinik durumda skorlama sistemleri ailenin bilgilendirilmesi, tedavi kararları, hastanın tedaviye cevabı ve kaynakların yönlendirilmesi gibi noktalarda son derece gereklidir.

Çalışmamıza dahil ettiğimiz 27 hastanın 11'i (%40.7) çeşitli nörolojik defisitlerle taburcu olurken 16'sı (%59.3) mortal seyretti. Mortal seyreden vakalarda GKS ortalama değeri 4.8 ± 2.7 iken, taburcu edilen vakalarda 7.63 ± 2.7 olarak tespit edilmesi ve bu sonuçların istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermesi önemli bir sonuçtur. GKS ile mortalite arasında anlamlı korelasyon olduğu saptanan çalışmaların yanısıra^{80,82}, GKS'nın, özellikle ilk 6 saat içinde mortalite ve morbiditede yeterli öngörü sağlayamayacağı, klinik sonuçların değerlendirilmesinde yararlı bir sistem olmadığını iddia eden çalışmalar da vardır^{83,84}. Bastos ve arkadaşlarının çalışmasında ise mortalite riski ile GKS arasındaki korelasyonun güçlü olduğu ancak orta puanlarda sensivitedeki eksiklik ve GKS'nın diğer fizyolojik parametreler ve hastaların spesifik tanıları ile değerlendirilmesi gerektiği vurgulanmaktadır⁸⁵. Mortalite açısından değerlendirdiğimiz bir başka skorlama sistemi de APACHE II idi. Çalışmamızda APACHE II skorları mortal seyreden hastalarda ortalama 29.5 ± 18.8 iken taburcu olan hastalarda ise 23.45 ± 19.6 olarak belirlendi. Bu sonuçlarla APACHE II ile mortalite arasında anlamlı bir korelasyon saptanamamıştır. Hartley ve arkadaşlarının 109 hasta üzerinde yaptığı çalışmasında hem GKS hem de APACHE II skorlama sistemleri 6 aylık klinik sonuçlarla %90 oranında uyum göstermektedir. Bunun yanısıra aynı çalışmada APACHE II skorlama sisteminin hesaplanmasında hastanın nörolojik durumunun göz önüne alınmadığı, bunun da nörolojik hastalarda bu sistemin öngörü gücünü düşürdüğü vurgulanmaktadır⁸⁶. Cho DY ve arkadaşlarının çalışmasında, APACHE II ve III skorlama sistemlerini akut değerlendirmede GKS'nın yerini alamayacağı, ancak geç dönem mortalite öngörüsünde her iki sistemin GKS'na üstünlüğüne

değininmektedir. APACHE hesaplanmasında kullanılan fizyolojik parametrelerin bunda önemli rolü olduğu, GKS'nın akut değerlendirmede daha basit, hızlı ve daha ekonomik bir araç olduğu vurgulanmaktadır⁸⁷.

Çalışmamızda aldığımız sonuçlar hasta sayısının azlığı nedeniyle yorum yapmamızı güçleştirmekle beraber bu çalışma ile uyumlu görünmektedir. İncelediğimiz bir başka parametre de hastalarda uygulanan beslenme protokolleri ile yoğun bakım kalış süresi arasındaki korelasyondur. Kafa travmalı hastaların artmış enerji ve protein ihtiyacı birçok çalışma ile ortaya konmuştur. Artmış enerji ihtiyacının karşılanamaması durumunda kilo kaybı, negatif nitrojen dengesi ve immun disfonksiyon meydana gelebilir. Sonuçta karşılanamayan enerji ve protein açığı, artmış morbidite ve mortalite anlamına gelir⁸⁸. Çalışmaya dahil ettiğimiz hastaların % 74.1'i (n=20) beslenme destek tedavisi alırken, %25.9'u (n=7) beslenme destek tedavisi almadı. Genel protokolümüz hastalarımıza mümkün olan en erken dönemde parenteral ve enteral beslenme başlanması yönündedir. Ancak nutrisyonel destek almayan hastalarımız incelendiğinde 7 hastanın 5'inde GKS'nın 4' ün altında olduğu, biri dışında yoğun bakım kalış sürelerinin 4 günün altında olduğu ve klinik seyirlerindeki mortal seyirleri nedeni ile beslenme başlanamadığı, bir hastanın oral olarak beslendiği ve son hastanın da yatışının ikinci gününde Nöroşirürji Anabilim Dalı'na devredildiği görülmektedir. Beslenmesi olanlar ile olmayanlar arasında yoğun bakımda kalış süreleri bakımından istatistiksel olarak anlamlı farklılık olduğu ve nutrisyonel destek alan hastaların yoğun bakım kalış sürelerinin daha uzun olduğu görülmüştür. Nutrisyonel destek başlanan hastaların 11'inde sepsis gelişirken 9'unda sepsis gelişmemiştir. Minard G. ve arkadaşlarının 30 hastada yaptıkları çalışmada beslenmenin yoğun bakım kalış süresi üzerine etkisinin olmadığı ve kafa travmalı hastaların klinik gidişlerinin infeksiyonla ilişkili olduğu yönünde sonuç bildirmektedirler⁸⁹. Susan ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada da 3 günden önce ve sonra beslenme desteği başlanan hastaların yoğun bakım kalış süresi arasında ters bir ilişki olduğunu bildirilmektedir⁹⁰.

Benzer bir sonuç da nutrisyonel destek ve hastaların prognozu arasında izlenmektedir. Nutrisyonel destek sağladığımız hastaların 9' u taburcu olurken 11'i mortal seyretmiştir. Bizim bulgularımızın aksine, Rapp. RP. ve arkadaşlarının 38 kafa travmalı hastada yaptığı çalışmada erken nutrisyonel desteğin, hastaların sepsis riskini ve mortalite oranlarını düşürdüğü

vurgulanmaktadır⁹¹. Krakau ve arkadaşlarının 232 makaleyi inceledikleri çalışmalarında da erken beslenmenin morbidite ve mortaliteyi azalttığı belirtilmektedir⁹².

Hastaların %33.3'ü inotropik destek tedaviye ihtiyaç göstermezken, %25.9'u tek inotropik ajan, %18.5'i iki inotropik ajan ve %22.2'si üç inotropik ajandan oluşan destek tedaviye ihtiyaç göstermiştir. İnotropik destek tedavi alan hastaların mortalite açısından incelendiğinde inotropik destek tedavi almayan 9 hastanın da taburcu olduğu, dopamin başladığımız 7, dopamin ve dobutamin başlanan 4 ve dopamin, dobutamin ve adrenalin infüzyonu uygulanan hastaların 5'inin ex olduğu belirlenmiştir. Bu sonuçlar hastaların travmatik beyin hasarı sonrasında inotrop destek tedaviye ihtiyaç duymalarının kötü prognoz belirtisi olabileceğini düşündürmektedir. İnotrop destek tedavisi her 3 ajana da ihtiyaç gösteren 6 hastanın da GKS değerlerinin 3 olması da bu düşüncüyü desteklemektedir.

Mekanik ventilatör desteği, kafa travmalı hastalarda havayolu güvenliği, hastaların sedasyonu ile kas gevşekliği, hipoksemi ve hiperkapninin engellenmesi açısından gereklidir. Hastalarımızın 23'ü erken dönemde mekanik ventilatör desteğine ihtiyaç gösterirken, hastaların 4'ü genel durumlarının solunum desteğine ihtiyaç göstermemesi nedeni ile mekanik ventilatör desteği almamışlardır. Çalışmamızda mekanik ventilatör desteği alan hastaların yoğun bakım kalış süresinin uzadığı yönünde sonuçlar elde ettik. Mekanik ventilatör desteği alan 23 hastanın 7'si taburcu olurken 16'sı ex olmuştur.

Bize göre, hastaların yoğun bakım kalış süresi mekanik ventilatör desteği ile gelişen komplikasyonlara ikincil uzayabilir. Bu komplikasyonların en önemlileri akut akciğer hasarı, ARDS (Akut Respratuvar Distres Sendromu) ve yoğun bakım ya da ventilatör ilişkili enfeksiyonlardır. Bizim çalışma grubumuzda, mekanik ventilatör desteği alan hastalarımızın 9'unda sepsis tespit edilirken 14 hastada üreme olmaması, hastalarımızın üreme gelişmeden ya da kültür üreme sonuçlarının elimize ulaşmadan hastalarımızın mortal seyri nedeniyle olabilir. Sonuçlar gözönüne alındığında ise mekanik ventilatörün mortalite ile ilişkisi olabilir. Colpan ve arkadaşlarının Şubat 2005'te yaptığı çalışmada, 334 hasta prospektif olarak çalışmaya dahil edilmiş ve yoğun bakım hastalarında en önemli mortalite nedenleri arasında nazokomiyal enfeksiyonlar, ileri yaş, yüksek APACHE II skorları, enteral nutrisyon, trakeostomi, steroid ve

kemoterapi kullanımı yanısıra mekanik ventilasyon da gösterilmektedir⁹³. Diğer yandan uzamış mekanik ventilatör desteği, yoğun bakımda izlenen kafa travması hastalarında gelişen akut akciğer hasarı, ARDS, sepsis, MOF gibi tabloların bir sonucu olabilir. Yani uzamış mekanik ventilatör desteği bir mortalite nedeni olmakla birlikte aynı zamanda mortal seyreden bir grup ağır tablonun da sonucudur. Nitekim, J. Fraser ve arkadaşları uzamış ventilatör desteğinin yoğun bakımda akut kritik hastalığın bir sonucu olduğunu vurgulamaktadırlar⁹⁴.

Hasta grubumuzda SIRS ile mortalite arasında anlamlı ilişki saptanmıştır. SIRS gelişen 22 hastanın 20'sinde SIRS tablosu ilk gün içinde gelişmiş ve bu hastaların 15'i mortal seyretmiştir. Lena M. ve arkadaşlarının 6364 kafa travması hastasını retrospektif olarak taradıkları SIRS skorunun klinik seyir üzerine öngörü değerini ortaya koymaya çalıştıkları çalışmalarında, SIRS gelişen 4887 hastanın mortalite oranının belirgin olarak arttığı belirtilmektedirler. SIRS gelişen hastalarımızda yoğun bakım kalış süresi de anlamlı olarak uzamış olarak bulundu. Lena M ve arkadaşları bir diğer çalışmalarında SIRS gelişen 4887 hastanın yoğun bakım kalış süresinin yüksek SIRS skoru olan hastalarda arttığını belirtmektedirler⁹⁵. Asayama ve arkadaşlarının çalışmasında da SIRS gelişiminin hastanın klinik seyri ile orantılı olduğu vurgulanmaktadır⁹⁶. Bu çalışmalarda, SIRS gelişiminin hastaların klinik seyirleri açısından değerli bir prognostik faktör olduğu vurgulanmaktadır. Bizim çalışmamızda da bu yönde sonuçlar mevcuttur.

Hastalarımızın 10'unda sepsis gelişirken 17'sinde sepsis gelişmediği izlendi. Ancak sepsis tespit edilmeyen 17 hastanın 7'si mortal seyretmiş ve kültür örneklerinin sonuçları değerlendirilememiştir. Kültür sonuçlarında üreme pozitif tespit edilen 10 hastanın 5'i mortal seyrederken, 5'i taburcu edildi. Elde ettiğimiz bu bulgulara göre sepsis gelişmesi ile hastaların prognozu arasında bağlantı tespit edilememiştir. Bu durumda kafa travmalı hastalarda yoğun bakıma yatırıldıklarında mevcut kliniklerinin, prognoz açısından, sepsisten daha etkili olduğu söylenebilir.

MOF ise hastalarımızın 13'ünde tespit edilirken, bu hastaların tümü mortal seyretti. MOF gelişmeyen 14 hastanın 11'i taburcu edilirken sadece 3'ü mortal seyretti. MOF gelişimi ile hastaların klinik seyirleri arasında anlamlı bir korelasyon tespit edildi.

9.SONUÇ

Kafa travmasına maruz kalan hastaların birçoğu sistemik sorunlar ile yüzyüze kalmaktadır. Bulgularımız doğrultusunda hastaların yoğun bakıma kabullerinde ve takiplerinde kullanılan skarlama sistemlerinden GKS prognoz ile ilgili öngörülerimizle uyuşmaktayken, APACHE için bu geçerli değildir. Hastalara uygulanan inotrop destek tedavi düzeyi ve kullanılan ilaç kombinasyonlarının, SIRS ve MOF gelişiminin prognoz ile ilgili bilgi verebileceği tespit edilirken, nütisyonel desteğin bu konuda belirleyici olmadığı görülmektedir.

Sonuç olarak; yoğun bakımda kafa travması nedeniyle takip ve tedavi edilen hastaların prognozlarını etkileyen nedenler çok parametrelidir ve bu nedenlerin birbirleri ile olan etkileşimlerinin ayırt edilmesi oldukça güçtür.

KAYNAKLAR

1. National Center for Injury Prevention and Control Injury Fact Book 2001-2002. Centers for Disease Control and Prevention. Atlanta, GA, pp 1-125
2. Max W, Rice DP, MacKenzie EJ. The lifetime cost of injury. *Inquiry*. 1990 Winter;27(4):332-43.
3. Gilgun-Sherki Y, Rosenbaum Z, Melamed E, Offen D. Antioxidant therapy in acute central nervous system injury, current state. *Pharmacol.Rev* 2002; 54(2):271-84
4. Cotman CW, Monaghan DT. Anatomical organization of excitatory amino acid receptors and their properties. *Adv. Exp. Med. Biol.* 198 ; 203:237-52
5. Graham DI, Adams JH, Doyle D. Ischaemic brain damage in fatal non-missile head injuries *J Nuerol. Sci* 1978; 39 (2-3):213-34
6. Reilly PL, Graham DI, Adams JH, Jennett B. Patients with head injury who talk and die. *Lancet* 1975;2(7931):375-7
7. Text Book of Critical Care Mitchell P., Edward a.Vincent JL, Kochanek PM. Fifth Edition 2005; chapter 55 page 377
8. Text Book of Critical Care Mitchell P., Edward a.Vincent JL, Kochanek PM. Fifth Edition 2005; chapter 55 page 378
9. Text Book of Critical Care Mitchell P., Edward a.Vincent JL, Kochanek PM. Fifth Edition 2005; chapter 55 page 380
10. Busija DW, Heistad DD. Factors involved in the physiological regulation of the cerebral circulation. *Rev Physiol Biochem Pharmacol* 1984;101:161-211
11. Graham DI, Adams JH. Ischaemic brain damage in fatal head injuries. *Lancet* 1971: 265-266.
12. DeWitt DS, Jenkis LW, Mei EP, Lutz H, Becker DP, Kantos HA. Effects of fluid percussion, brain injury on regional cerebral blood flow and pial arteriolar diameter. *J.Neurosurgery* 1986 64 (5): 787-94
13. Dietrich WD, Alonso O, Busto R. et. al. Posttraumatic cerebral ischemia after fluid percussion brain injury: on autoradiographic and histopathological study in rats. *Neurosurgery* 1998, 43(3):585-93
14. Lee JM, Zipfel GJ, Choi DW. The changing landscape of ischemic brain injury mechanisms. *Nature* 1999; 399 (suppl.) A-7, A-14

15. Zauner A, Bullock R, Kuta AJ, Woodward J, Young HF. Glutamate release and cerebral blood flow after severe human head injury. *Acta Neurochir. Suppl.* 1996;67:40-4
16. Chesnut RM, Marshall SB, Pick J, Blunt BA, Klauber MR, Marshall LF. Early and late systemic hypotension as a frequent and fundamental source of cerebral ischemia following severe brain injury in the traumatic coma bank. *Acta Neurochir. Suppl.* 1993;59:121-5
17. Zauner A, Daugherty WP, Bullock MR, Warner DS. Brain oxygenation and energy metabolism part-I biological function and pathophysiology. *Neurosurgery* 2002;51 (2) 289-301
18. Bouma GJ, Muizelaar JP, Stringer WA, Choi SC, Fatouros P, Young HF. Ultra-early evaluation of regional cerebral blood flow in severely head-injured patients using xenon-enhanced computerized tomography. *J Neurosurg* 1992; 77(3): 360-8.
19. Obrist WD, Langfitt TW, Jaggi JL, Cruz J, Gennarelli TA. Cerebral blood flow and metabolism in comatose patients with acute head injury. Relationship to intracranial hypertension. *J Neurosurg* 1984; 61(2): 241-53.
20. Schroder ML, Muizelaar JP, Bullock MR, Salvant JB, Povlishock JT. Focal ischemia due to traumatic contusions documented by stable xenon-CT and ultrastructural studies. *J Neurosurg* 1995; 82(6): 966-71.
21. Faraci FM, Heistad DD. Regulation of large cerebral microvascular pressure. *Circulation research*, 1990; vol 66,8-17.
22. del Zoppo GJ. Microvascular responses to cerebral ischemia/inflammation. *Ann. NY Acad Sci* 1997; Aug, 14;823:132-47
23. Yang GY, Betz AL. Reperfusion induced injury to the blood brain barrier after middle cerebral artery occlusion in rats. *Stroke* 1994; 25(8); 1658-64.
24. Millikan CH. The pathogenesis of transient focal cerebral ischemia. *Circulation* 1965;32(3):438-50
25. Dietrich WD, Alonso O, Halley M. Early microvascular and neuronal consequences of traumatic brain injury: a light and electron microscopic study in rats. *J. Neurotrauma* 1994, 11(3):289-301
26. Maeda T, Katayama Y, Kawamata T, Aoyama N. Hemodynamic depression and microthrombosis in the peripheral areas of cortical contusion in the rat: role of platelet activating factor. *Acta Neurochir. Suppl.* 1997; 70:102-5

27. Dietrich WD, Alonso O, Busto R, Prado R, Widespread hemodynamic depression and focal platelet accumulation after fluid percussion brain injury: double-label autoradiographic study in rats. *Cerebral Blood Flow Metab.* 1996; 16(3): 481-9
28. Graham DI, Lawrence AE, Adams JH, Doyle D, McLellan DR. Brain damage in fatal non-missile head injury without high intracranial pressure. *J Clin Pathol* 1988; 41(1): 34-7.
29. Povlishock JT, Becker DP, Cheng CL, Vaughan GW. Axonal change in minor head injury. *J Neuropathol Exp Neurol* 1983; 42(3): 225-42.
30. Povlishock JT, Buki A, Koizumi H, Stone J, Okonkwo DO. Initiating mechanisms involved in the pathobiology of traumatically induced axonal injury and interventions targeted at blunting their progression. *Acta Neurochir Suppl.* 1999; 73: 15-20.
31. Magistretti PJ, Pellerin L, Rothman DL, Shulman RG. Energy on demand. *Science* 1999; 283(5401): 496-7.
32. Collingridge GL, Lester RA. Excitatory amino acid receptors in the vertebrate central nervous system. *Pharmacol Rev* 1989; 41(2):143-210.
33. Monaghan DT, Bridges RJ, Cotman CW. The excitatory amino acid receptors: their classes, pharmacology, and distinct properties in the function of the central nervous system. *Annu Rev Pharmacol Toxicol* 1989; 29: 365-402.
34. Bernardi P. Mitochondrial transport of cations: channels, exchangers, and permeability transition. *Physiol Rev* 1999; 79(4):1127-55.
35. Paschen W. Calcium neurotoxicity. *J Neurochem* 1999; 72(6): 2625-6.
36. Paschen W, Doutheil J. Disturbances of the functioning of endoplasmic reticulum: a key mechanism underlying neuronal cell injury? *J. Cereb. Blood Flow Metab.* 1999; 19(1): 1-18.
37. Liu PK, Robertson CS, Valadka A. The association between neuronal nitric oxide synthase and neuronal sensitivity in the brain after brain injury. *Ann N Y Acad Sci* 2002; 962: 226-41.
38. Siman R, Noszek JC, Kegerise C, Calpain I activation is specifically related to excitatory amino acid induction of hippocampal damage. *J Neurosci* 1989; 9(5): 1579-90.
39. Jones DP, Mc Conkey DJ, Nicotera P, Orrenius S, Calcium activated DNA fragmentation in rat liver nuclei. *J Biol Chem* 1989; 264(11): 6398-403.

40. Lewen A, Matz P, Chan PH. Free radical pathways in CNS injury. *J Neurotrauma* 2000; 17(10): 871-90.
41. Bayir H, Kagan VE. Free radicals and acute brain injury, mechanisms of oxidative stress and therapeutic potentials *Brain Injury Molecular and Cell Biology Related Aspects of Crit. Care Medicine*. 2001; 115-144
42. Leker RR, Shohami E. Cerebral ischemia and trauma-different etiologies yet similar mechanisms: neuroprotective opportunities. *Brain Res. Brain Res. Rev.* 2002; 39(1): 55-73.
43. Shohami E, Beit-Yannai E, Horowitz M, Kohen R. Oxidative stress in closed-head injury, brain antioxidant capacity as an indicator of functional outcome. *J. Cereb. Blood Flow Metab.* 1997; 7(10): 1007-19
44. Simonian NA, Coyle JT. Oxidative stress in neurodegenerative diseases. *Annu. Rev. Pharmacol. Toxicol.* 1996; 36: 83-106
45. Hall ED, Andrus PK, Yonkers PA. Brain hydroxyl radical generation in acute experimental head injury. *J. Neurochem.* 1993;60(2): 588-94.
46. Castilho RF, Ward MW, Nicholls DG. Oxidative stress, mitochondrial function, and acute glutamate excitotoxicity in cultured cerebellar granule cells. *J. Neurochem.* 1999; 72(4): 1394-401
47. Keller JN, Mark RJ, Bruce AJ et al. 4-Hydroxynonenal, an aldehydic product of membrane lipid peroxidation, impairs glutamate transport and mitochondrial function in synaptosomes. *Neuroscience* 1997; 80(3): 685-96
48. Rice-Evans CA, Formation of free radicals and mechanisms of action in normal biochemical processes and pathological states. In: CA Rice-Evans and RH Burdore (eds), *Free radical damage and its control*. England, Elsevier Science Press, 1994, pp. 131-53.
49. Kilgore KS, Lucchesi BR. Free radicals and the inflammatory response. In: Rice-Evans CA, Bruckdorfer KR, *Oxidative stress, lipoproteins and cardiovascular dysfunction*, London, Portland Press, 1995;161-80.
50. Kilgore KS, Lucchesi BR, Reperfusion injury after myocardial infarction: The role of free radicals and the inflammatory response. *Clin. Biochem.* 1993;26:359-70.
51. Halliwell B, Establishing the significance and optimal intake of dietary antioxidants: the biomarker concept. *Nutr. Rev.* 1999;57:104-13

- 52 Witko SV, Friedlander M, Capeillere BC, et al. Advanced oxidation protein products as a novel marker of oxidative stress in uremia. *Kidney Int.* 1996;49:1304-13
- 53 Darley-Usmar V, Hogg N, Kalyanarman B, Moore K. Free radicals in the vasculature: pathological and physiological significance. In: Rice-Evans CA, Bruckdorfer KR. *Oxidative stress, lipoproteins and cardiovascular dysfunction*, London, Portland Press, 1995; pp. 81-99
- 54 İşlekel S, İşlekel H, Güner G, Özdamar N. Alterations in superoxide dismutase, glutathione peroxidase and catalase activities in experimental cerebral ischemia–reperfusion *Res Exp Med* 1999; 199 (3):167-76
- 55 McCord JM. Human disease, free radicals, and the oxidant/antioxidant balance. *Clin Biochem* 1993;26:351-7).
- 56 Athar M., Abdulla H., Sultana S., Favier A, Pero R. Free radicals and trace elements. *The Journal of Trace Elements in Exp. Med.*, 1993;6: 65-73.
57. Kitagawa K, Matsumoto M, Oda T, Nnobe M, Hata R. Free radical generation during brief period of cerebral ischemia may trigger delayed neuronal death. *Neuroscience* 1990; 35 (3):551-8
58. Pedersen JZ, Finazzi-Agro A. Protein - radical enzymes. *FEBS Letters*, 1993; 325 (1,2): 53-58
59. White BC, Grossman LI, Krause GS. Brain injury by global ischemia and reperfusion: a theoretical perspective on membrane damage and repair. *Neurology* 1993; 43:1656-65
60. McDonald RP, Horsburgh KJ, Graham DI, Nicoll JA. Mitochondrial DNA deletions in acute brain injury. *Neuroreport* 1999; 10(9): 1875-8.
61. Clark RS, Kochanek PM, Adelson PD et al. Increases in bcl-2 protein in cerebrospinal fluid and evidence for programmed cell death in infants and children after severe traumatic brain injury. *J Pediatr.* 2000;137(2):197-204.
62. Rink A, Fung KM, Trojanowski JQ, Lee VM, Neugebauer E, McIntosh TK. Evidence of apoptotic cell death after experimental traumatic brain injury in the rat. *Am J Pathol.* 1995;147(6):1575-83
63. Clark RS, Kochanek PM, Chen M, Watkins SC et al. Increases in Bcl-2 and cleavage of caspase-1 and caspase-3 in human brain after head injury. *FASEB J.* 1999;13(8):813-21

64. Keane RW, Kraydieh S, Lotocki G, Alonso OF, Aldana P, Dietrich WD. Apoptotic and antiapoptotic mechanisms after traumatic brain injury. *J Cereb Blood Flow Metab.* 2001; 21(10):1189-98.
65. Holmin S, Mathiesen T, Shetye J, Biberfeld P. Intracerebral inflammatory response to experimental brain contusion. *Acta Neurochir* 1995; 132(1-3):110 - 9.
66. Holmin S, Soderlund J, Biberfeld P, Mathiesen T. Intracerebral inflammation after human brain contusion. *Neurosurgery* 1998; 42(2): 291-8.
67. Lenzlinger PM, Hans VH, Joller-Jemelka HI, Trentz O, Morganti-Kossmann MC, Kossmann T. Markers for cell-mediated immune response are elevated in cerebrospinal fluid and serum after severe traumatic brain injury in humans. *J Neurotrauma* 2001; 18(5): 479-89.
68. Zhuang J, Shackford SR, Schmoker JD, Anderson ML. The association of leukocytes with secondary brain injury. *J Trauma* 1993; 35(3): 415-22.
69. Morganti-Kossmann MC, Rancan M, Stahel PF, Kossmann T. Inflammatory response in acute traumatic brain injury: a double-edged sword. *Curr Opin Crit Care* 2002; 8(2): 101-5.
70. Shohami E, Bass R, Wallach D, Yamin A, Gallily R. Inhibition of tumor necrosis factor alpha (TNFalpha) activity in rat brain is associated with cerebroprotection after closed head injury. *J Cereb Blood Flow Metab* 1996; 16(3): 378-84.
71. Scherbel U, Raghupathi R, Nakamura M, Saatman KE et al. Differential acute and chronic responses of tumor necrosis factor-deficient mice to experimental brain injury. *Proc Natl Acad Sci USA* 1999; 96(15): 8721-6.
72. Wu JP, Kuo JS, Liu YL, Tzeng SF. Tumor necrosis factor-alpha modulates the proliferation of neural progenitors in the subventricular/ventricular zone of adult rat brain. *Neurosci Lett* 2000; 292(3): 203-6.
73. Brenneman DE, Schultzberg M, Bartfai T, Gozes I. Cytokine regulation of neuronal survival. *J Neurochem* 1992; 58(2): 454-60.
74. Hochachka PW, Mommsen TP. Protons and anaerobiosis *Science.* 1983 25;219(4591):1391-7.
75. Benzer A, Mitterschiffthaler G, Marosi M, et al. Prediction of non survival after trauma. *Innsbruck Coma Scale. Lancet* 1991;338:977-978

76. Levin HS, Aldrich EF, Saydjari C, et al. Severe head injury in children: experience of traumatic coma data bank. *Neurosurgery* 1992;31:435-444
77. Jennett B, Teasdale G. Aspects of coma after severe head injury. *Lancet* 1977 23;1(8017):878-81
78. Teasdale G, Jennett B: Assessment of coma and impaired consciousness: a practical scale. *Lancet* 2:81-84, 1974
79. Muckart DJ, Bhagwanjee S. American College of Chest Physicians/Society of Critical Care Medicine Consensus Conference definitions of the systemic inflammatory response syndrome and allied disorders in relation to critically injured patients. *Crit Care Med.* 1997; 25(11):1765-6.
80. Pal J, Brown R, Fleischer D. The value of the Glasgow Coma Scale and Injury Severity Score: predicting outcome in multiple trauma patients with head injury. *J.Trauma* 1989; 29(6):746-8.
81. Demetriades D, Kuncir E, Velmahos GC, Ree P, Alo K, Chan LS. Outcome and prognostic factors in head injuries with an admission Glasgow Coma Scale score of 3. *Arch surg.* 2004; 139(10):1066-8
82. Changaris DG, McGraw CP, Richardson JD, Garretson HD, Arpin EJ, Shiels CB. Correlation of cerebral perfusion pressure and Glasgow Coma Scale to outcome. *J.Trauma* 1987; 27(9):1007-13
83. Waxman K, Sundine MJ, Young RF. Is early prediction of outcome in severe head injury possible? *Arch Surg.* 1991; 126(10):1237-41;
84. Udekwu P, Kromhout-Schiro S, Vaslef S, Baker C, Oller D. Glasgow Coma Scale score, mortality, and functional outcome in head-injured patients. *J.Trauma* 2004; 56(5):1084-9.
85. Bastos PG, Sun X, Wagner DP, Knaus WA. Glasgow Coma Scale score in the evaluation of outcome in the intensive care unit: findings from the Acute Physiology and Chronic Health Evaluation III study. *Crit. Care Med* 1993; 21(10):1459-65.
86. Hartley C, Cozens. The APACHE II Scoring System in Neurosurgical patients: A Comparison With Simple Glasgow Coma Scoring A, *Brit. journal of neurosurgery* 1995 Apr;9(2):179-87
87. Cho DY, Wang YC. Comparison of the APACHE III, APACHE II and Glasgow Coma Scale in acute head injury for prediction of mortality and functional outcome. *Intensive Care Med.* 1997; 23(1):77-84b

88. Field C.J, Johnson Pratt V.C. Glutamine and arginine: immunutrients for improved health. *Med.Sci.Sports Exercise* 2000 32 Suppl 7, 377-388
89. Minard G, Kudsk KA, Melton S, Patton JH, Tolley EA. Early versus delayed feeding with an immune-enhancing diet in patients with severe head injuries. *JPEN J Parenteral Enteral Nutr.* 2000; 24(3):145-9.
90. Susan R. Roberts, MS, CNSD Donald A. et al. Nutrition Support in the Intensive Care Unit Adequacy, Timeliness, and Outcomes. *Criticalcare Nurse* 2003 Vol 23, No. 6.
91. Rapp RP, Young B, Twyman D, Bivins BA, Haack D, Tibbs PA, Bean JR.J. The favorable effect of early parenteral feeding on survival in head-injured patients. *Neurosurgery* 1983;58(6):906-12
92. Krakau K, Omne-Ponten M, Karlston T, Borg J. Metabolism and nutrition in patients with moderate and severe traumatic brain injury: A systematic review. *Brain inj.* 2006; 20(4):345-67.
93. Colpan A, Akinci, E ve ark. Evaluation of risk factors for mortality in intensive care units: A prospective study from a referral hospital in Turkey. *a AJIC:* 2005 3(1):42-47,
94. Fraser J, Henrichsen T, Moc Q, Tasker RC. Prolonged mechanical ventilation as a consequence of acute illness *Arch Dis Child* 1998;78:253-256
95. Systemic Inflammatory Response Syndrome Score at Admission Independently Predicts Infection in Blunt Trauma Patients. *Journal of Trauma-Injury Infection & Critical Care* 2001 50(5): 817-820,.
96. Asayama K, Aikawa N. Evaluation of systemic inflammatory response syndrome criteria as a predictor of mortality in emergency patients transported by ambulance *Keio J Med* 1998 .47 :19-27

TABLULAR DİZİNİ

Tablolar

Tablo 1 (Mekanizmaya göre kafa travması tipleri)	9
Tablo 2 (Şiddetine göre kafa travması tipleri)	9
Tablo 3 (Morfolojiye göre kafa travması tipleri)	10
Tablo 4 (GKS parametreleri ve puanlama sistemi)	24
Tablo 5 (APACHE II skorum sistemi)	25
Tablo 6 (APACHE II yaş puanlaması)	25
Tablo 7 (APACHE II organ yetmezliği puanlama)	26
Tablo 8 (Cinsiyet ve yaş dağılımları)	31
Tablo 9 (GKS ve APACHE II yoğun bakım kalış süresi ilişkisi)	31
Tablo 10 (Mekanik ventilasyon ve beslenme destek tedavi oranları)	31
Tablo 11 (İnotrop destek tedavi oranları)	32
Tablo 12 (SIRS, sepsis, MOF oranları)	32
Tablo 13 (GKS ve APACHE II ile prognoz ilişkisi)	32
Tablo 14 (GKS ve APACHE II ile yoğun bakım kalış süresi ilişkisi)	33
Tablo 15 (Beslenme destek tedavisi ile yoğun bakım kalış süresi ilişkisi)	33
Tablo 16 (Mekanik ventilasyon ile yoğun bakım kalış süresi ilişkisi)	33
Tablo 17 (İnotrop destek tedavisi prognoz ilişkisi)	34
Tablo 18 (SIRS mortalite ilişkisi)	34
Tablo 19 (Sepsis mortalite ilişkisi)	34
Tablo 20 (MOF mortalite ilişkisi)	35

KISALTMALAR DİZİNİ

TBH: Travmatik Beyin Hasarı

MOF: Çoklu Organ Yetmezliği

SIRS: Sistemik İnflamatuvar Yanıt Sendromu

GKS: Glaskow Koma Skalası

APACHE II: Acute Physiology And Chronic Health Evaluation Skorlama Sistemi

BOS: Beyin Omurilik Sıvısı

ATP: Adenozin Tri fosfat

İGluRs: İnotropik Glutamat Reseptörleri

mGluRs: Metabotropik Glutamat Reseptörleri

NMDA: N-Metil-D-Aspartat

AMPA: Amino-3-hidroksi-5-metil-4-izoozopropiyonik asid

NO: Nitrik Oksit

DNA: Deoksiribo Nükleik Asid

ROS: Reaktif Oksijen Türleri

RNS: Reaktif Nitrojen Türleri

CK-BB: Kreatin Kinaz-BB

NSE: Nöron Spesifik Enolaz

TNF: Tümör Nekroz Faktör

ARDS: Akut Respratuvar Distres Sendromu