

T. C.
DİCLE ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
ACİL TIP A.D.

**KAFA TRAVMALI HASTALARDA
POSTTRAVMATİK ERKEN DÖNEMDE
NÖRON SPESİFİK ENOLAZ, SİTOKİNLER VE
Hs-CRP DÜZEYLERİ İLE TRAVMA
SKORLAMALARININ MORTALİTE ÜZERİNE
ETKİLERİ**

(Klinik Çalışması)

(UZMANLIK TEZİ)

Dr. Özgür SÖĞÜT

TEZ YÖNETİCİSİ

Yrd. Doç. Dr. Cahfer GÜLOĞLU

DİYARBAKIR - 2005

ÖNSÖZ

Acil Tıp Uzmanlık eğitimim süresince her türlü bilgi ve tecrübesinden yararlandığım, çalışmalarına hoşgörölü, teşvik edici, eğitici ve öğretici kişiliği ile yön veren, hiçbir zaman ilgi ve desteğini esirgemeyen, eğitimime önemli katkılar sağlayan Anabilim Dalı Başkanımız **Sn. Doç. Dr. Yusuf YAĞMUR'a**,

Acil kliniğinde birlikte çalıştığımız **Sn. Doç. Dr. Mustafa ALDEMİR**, **Yrd. Doç. Dr. Cahfer GÜLOĞLU** ile tüm asistan arkadaşlarıma, hemşire arkadaşlara ve diğer bütün klinik çalışanlarına ,

Ayrıca beni bugünlere getiren Aileme, her zaman yanımda olarak desteğini esirgemeyen Mukaddes'e,

Rotasyonlarım süresince bilgi ve tecrübelerini bizimle paylaşan değerli hocalara, diğer asistan arkadaşlara ve özellikle eğitimimde önemli katkıları bulunan hastalara teşekkür ederim.

Dr. Özgür SÖĞÜT
DİYARBAKIR-2005

İÇİNDEKİLER

ONAY SAYFASI	i
ÖNSÖZ	ii
İÇİNDEKİLER	iii
1. GİRİŞ VE AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER	3
2.1. TARİHÇE	3
2.2. TRAVMAYA NÖROENDOKRİN , İMMÜN VE METABOLİK CEVAP	4
2.3. MEDIATÖRLER	5
2.4. İNTERLÖKİNLER	6
2.5. TRAVMADA MEDIATÖRLER	9
2.6. İNJÜRİYE CEVABI ETKİLEYEN DİĞER MEDIATÖRLER	12
2.7. TRAVMA SKOR SİSTEMLERİ	14
2.8. KAFA TRAVMALARINDA YARALANMA ŞEKİLLERİ	17
2.9. KAFA TRAVMALARINDA YARALANMA MEKANİZMALARI	17
2.10. ANATOMİ VE FİZYOLOJİ	18
2.11. KAFA TRAVMALARINDA KLİNİK SINIFLAMA	20
2.12. ETİOLOJİ	21
2.13. EPİDEMİYOLOJİ.....	22
2.14. KAFA TRAVMALARININ FİZYOPATOLOJİSİ	22
2.15. PRİMER BEYİN LEZYONLARI	27
2.16. SEKONDER BEYİN LEZYONLARI	28
2.17. KAFA TRAVMALARININ KOMPLİKASYONLARI VE SEKELLERİ	28
2.18. KAFA TRAVMALARINDA İLK YAKLAŞIM VE TEDAVİ	29
2.19. NÖROLOJİK MUAYENE	32
2.20. RADYOLOJİK TANI.....	35
2.21. KAFA TRAVMASININ TİPLERİ	36
2.22. PROGNOZ	43
2.23. KAFA TRAVMALARINDA İLK YARDIM	44
2.24. ACİL SERVİSLERİN KAFA TRAVMALARINDAKİ YERİ VE ÖNEMİ	45

2.25. ÇOCUKLUK ÇAĞI KAFA TRAVMALARI	47
3. MATERYAL VE METOD	49
4. BULGULAR	51
5. TARTIŞMA.....	63
6. SONUÇ.....	70
7. ÖZET	71
8. SUMMARY	72
9. KAYNAKLAR	73



1.GİRİŞ VE AMAÇ

Kafa travması gelişmiş ülkelerde ölümün en önemli nedenlerinden biridir. Amerika Birleşik Devletleri(ABD)'de her yıl travma nedeniyle ölen her 100.000 kişinin %50'den fazlası kafa travması nedeniyle yaşamını yitirmektedir.Ek olarak 1000 hastadan 100 tanesi kafa travması nedeniyle uzun dönem sakatlık yaşamaktadır.ABD'de Travmatik Beyin Hasarı(TBH)'nin maliyeti yılda 48 milyar amerikan dolarının üzerindedir ve bu miktar tüm sağlık harcamalarının %20'sini oluşturmaktadır(1). Kafa travmalarında mortalite genel olarak %28-52 arasında değişmektedir. Kafa travmalarında her ek travma mortalitede artışa yol açar(2,3).

Kafa travmalı hastaların erken dönemde nörolojik durumlarının değerlendirilmesinde en sık Glasgow Koma Skoru(GKS) kullanılır. Bunun nedeni; yaygın kullanımı, kolay akılda kalması ve kolay hesaplanmasıdır(4). Ayrıca multitravmalı hastaların prognozunu değerlendirmek amacıyla Revize Travma Skoru(RTS) kullanılmaktadır. RTS, GKS skoruna solunum sayısı ve kan basıncı verilerinin eklenmesi ile geliştirilmiştir(5,6). RTS, hastanın mortalitesi hakkında kesin bilgiler vermesine karşın uzun dönem morbidite konusunda literatürde yeterli çalışma olmadığı için fikir vermemektedir(7,8).

Her türlü travmada travmanın şiddetine bağlı olarak değişik derecelerde metabolik ve endokrin değişiklikler olmaktadır. Bu değişiklikler organizmanın kendini travmaya karşı koruması,homeostazisini idame ettirme gayretidir. Travma sonrası doku hasarı olduğu,bunun sonucu olarak karaciğerden salınan Akut Faz Reaktan(AFR)'nin kana karıştığı eskiden beri bilinmektedir. Bunlar içerisinde C-Reaktif Protein(C-RP) iyi bilinen akut faz reaktanlarından(9,10). Ayrıca bir glikolitik enzim olan ve sadece nöron hücrelerinde bulunan Nöron spesifik enolaz(NSE) travmatik beyin yaralanmalarında serumda tespit edilebilmektedir(11). Birkaç çalışmada serum NSE düzeylerinin kafa travmalı hastalarda nöronal hasarlanmanın ciddiyetini belirlemede özgün bir markır olabileceği ileri sürülmüştür(12,13).

Travmatik hasar tarafından indüklenen tüm enflamatuar cevap dendiğinde; metabolik,immünolojik ve doku tamir değişiklikleri anlaşılır. Bunlar Systemic Inflammatory Response Syndrome(SIRS) ve Multi Organ Disfunction Syndrome(MODS) gibi tanımlamalardır(14). Major proenflamatuar sitokinlerden IL-1, IL-6, IL-8 ve TNF- α pekçok çalışmada araştırılmıştır(15). Bunların salınımı insanlarda ve hayvanlarda belirlenebilen erken morfolojik değişikliklere öncülük eder. Örneğin; IL-1, IL-6, IL-8 ve TNF- α MODS'a öncülük eden sepsis ve travma varlığında vital organlarda hücre zedelenmesi gelişiminde önemli rol

oyun(16,17). Travmatik beyin yaralanmasını takiben enflamatuar cevap bu proenflamatuar mediatörlerin salınımı ile karakterize edilir.Travmaya ilk konakçı cevabı(SIRS). Travma hastasını korumak ve sağkalım için gereklidir(18,19).

Trafik kazalarına bağlı ölümlerin %75'inde ve tüm multitravmalı hastaların da %80'inde kafa travması izlenir.Yine ciddi travmatik beyin yaralanması gelişmiş ülkelerde 45 yaş üstü mortalite ve morbiditenin en önemli nedenlerinden birisidir(20,21). Güneydoğu Anadolu bölgesinin önemli bir travma merkezi konumundaki Üniversite hastanemizde acil servise özellikle yaz aylarında daha yoğun olmak üzere çeşitli nedenlerle (yüksekten düşme,araç dışı ve araç içi trafik kazası) kafa travmasına maruz kalan hastalar başvurmakta ve bu hastaların önemli bir kısmının prognozu mortal veya morbid seyretmektedir. Bu hastalarda mortalite üzerine birçok faktörler etkili olmaktadır.Ülkemizde bu konuda yapılmış yeterli çalışma yoktur. Bu nedenle çalışmamızda kafa travmalı hastalarda post-travmatik erken dönemde mortalite üzerine etkilerinin olabileceğini düşündüğümüz serum NSE, Sitokinler ve Hs-CRP düzeyleri ile travma skorlamalarını(GKS ve RTS) araştırmayı amaçladık.

2.GENEL BİLGİLER

Kafa travması (KT) ,saçlı deri ,kranium ve kranium içi tüm yapıların ,çarpan ,ezen veya penetre eden çeşitli dış fiziksel güçlerin etkisi ile yırtılması ,kırılması ,ani hareketlenmesi ve bunların sonucu gelişen çeşitli fizyopatolojik olayların tümünün genel adıdır. Şiddetli kafa travmalarında mortalite oranı yaklaşık %35'tir. Şiddetli kafa travmalı hastaların yalnız %40-50'si fonksiyonel olarak iyileşir(22). Kranioserebral yaralanmalarda mortalite ve morbiditeyi arttıran diğer sistem travmaları da eşlik edebilir.

2.1. TARİHÇE

Kafa travmaları insanlığın tarihi ile başlar. Çok eski çağlardan günümüze trefenasyona uğramış birçok kafatası kalmıştır. Bilinen en eski ameliyatlı kafatası İsrail'de Mont-Cormel mağarasında bulunmuştur ve mezolitik kültür devrine (MÖ.10-12 bin yıl) aittir. Yine Azteklerde Peru ve Bolivya'da MÖ.3000 yılına uzanan, savaşlarda yaralanmalara ait trefenasyon ile tedavi izleri taşıyan ve büyük çoğunluğu ilk yerlilere ait (Kızılderili) olduğu bilinen kafatasları bulunmuştur.

Yapılan çeşitli kazılarda bu tip ameliyatların mezolitik ve neolitik devirde bazı Avrupa ve Balkan ülkelerinde de bilindiği, Mısırlıların, İknaların, Arapların sadece travmalarda değil birçok ruhsal ve bedensel rahatsızlıkla kafatası ameliyatını uyguladıkları ortaya koymuştur. Ülkemizde de Bafra'da İkiztepe kazılarında eski tunç çağına (MÖ.3000-2000) ait travmalı ve ameliyatlı kafatasları bulunmuştur. O dönemde ameliyatlarda acı duyulmasını diye uyuşturucu ilaçlar ve enfeksiyona karşı da ateş ile koterizasyon yapıldığı araştırmalarda görülmüştür. Tabii ki bu eski çağlardan kalma kafataslarındaki ameliyatların hepsi kafa travmaları ile ilgili değildir, ama o dönemde kafadaki hastalıkları iyileştirmek için birçok tekniğin kullanıldığı gösterilmiştir.

Edwin Smith, MÖ.3000-1600 ait olan papirüste kafadan ayağa kadar 48 travma vakasını tanımladığı "a capite and calcum" halen geçerlidir (23). Eski Mısır uygarlığında MÖ.3500'lerde tıp en üst düzeye ulaşmıştır. Mısırlı cerrahlar amputasyon, litotomi, kataraktların kaldırılması, yabancı cisimlerin çıkarılması ve yara pansumanlarını geliştirdiklerini rapor etmişler (24). MÖ.2500-1500 arasında gelişen Hindistan krallığı dönemindeki lider doktor Sustruta 100'ün üzerinde cerrahi aleti tarifledi. Tıbbın en erken textbooklarından bir tanesi Nei Ching (Canon of Medicine) MÖ. 2600 civarında Yu Hsiung tarafından yazılmıştır (25;26).

Yunan uygarlığının gelişmesi tıpta devrim yaratmıştır. MÖ.5.yy.da modern tıbbın temellerini oluşturmuş ve yayılmıştır. Cerrahi yunan uygarlığında yüksek bir noktaya erişti. Fraktürler ve dislokasyonlara yazılarda yaygın olarak yer verildi. Bütün türdeki yaralanmalar tanımlandı ve tedaviler vurgulandı. İlk defa Hipokrates kafa travmalarını sınıflandırmaya çalışmıştır.

Hastanelerin ilk sistemi Romalılar'ca lejyonerler için geliştirildi. İlk olarak yaralı askerlere zengin evlerinde bakıldı; sonra çadırlara, ayrılmış üniteler olarak yerleştirildi. Hastaneler sonradan yapıldı ve aletler, ilaçlar daha iyi stoklandı. Özellikle siviller için inşa edilen ilk hastane MS.5.yy.da yapılmıştır (27).

9 ve 10.yy.larda (850-932) ünlü Arap cerrahı Raazi yaraları sütüre etmek için katgüt kullanmıştır.

Yabancı materyalin uzaklaştırılması , ölü dokunun temizlenmesi ve etkili dokuya dönüşüm 1560'ta Leonardo Botallo tarafından tavsiye edildi (28). 17.yy. bilim tarihinde olağanüstü bir zamandı ve bu çağa bilimsel devrim çağı denildi. İnsanlar yaşama yaklaşımlarını değiştirmeye başlamışlar ve olayların niçin oluştuğunu sormak yerine nasıl olduğunu araştırmaya başlamışlar. Bu zamandaki en önemli hekimlerden biri büyük çalışması De Motu Cordis'i yayımlayan William Harvey idi. Bu yayın ilk kez kan sirkülasyonunu ve bundan dolayı da travmanın etkilerinin anlaşılmasından temel sağlamıştır (29). 1656 da Christoper Wren , IV yolla hayvanlara uygulanabilen ilaçları tanımladı (30). 1666 da Lower hayvandan hayvana direkt olarak transfüze edilen homolog kanı tanımlamıştır (31). Kafa travmalarının Kommasyo-kontüzyo ve laserasyo serebri şeklinde ayırımını 17.yy. da Petit yapmıştır.

Tonnis ve Loew 19.yy.da kafa travması sonucu oluşan anatomik ve fizyolojik bozukluklara yönelmişlerdir. Russell, Symond, Cairns ise travmalardan sonra kafa içi basıncının arttığını gözleyerek tedavi amacıyla dekompresyon fikrini ortaya atmışlardır.

20 yy.da Tuebber ve Luria gibi nörofizyologlar travma sonrası ortaya çıkan beyin fonksiyon bozuklukların anlaşılmasına yardım etmişlerdir. Nihayet Teasdale ve Jennett, travma mekanizmaları ile bilinç seviyesini takip etmede kullanılan Glasgow Koma Skalasının (GKS) tıbbın hizmetine sunmuşlardır.

2.2. TRAVMAYA NÖROENDOKRİN , İMMÜN VE METABOLİK CEVAP

İnjürideki nöroendokrin cevap oldukça iyi incelenmiş olmasına karşın injüriyle birlikte ortaya çıkan inflamasyonun mekanizmaları henüz yeterince bilinmemektedir. İnjüriden sonra

makroendokrin değerler normale döñse bile bazı hastalarda göröñen inatçı inflamasyon, multipl organ disfonksiyonları hatta geç ölümler; bilinen mekanizmalar dışında başka etkili mediatörlerin olduğunu göstermektedir. Bu mediatörler küçük protein veya lipidlerdir ve genel olarak sitokinler olarak adlandırılır. Sitokin hormonlarla ve metabolik değişimlerle yakın iletişim içindedir. Sitokin bağlantılı immün cevap injüri veya enfeksiyonu bulunan hastalarda göröñlen hemodinamik, metabolik ve immün değişikliklerden endojen sitokinler sorumludur. Sitokin injüri bölgesinde bulunan çeşitli hücrelerden hücreye etkileşimle yaygınlaşır (parakrin etki). Diğer hormonlardan farkı; küçük moleküller olmaları (genel polipeptid veya glikoprotein), çok küçük konsantrasyonlarda etkilerini gösterebilmeleri, hücre içinde bir formda depolanmaları ve stimüle hücreden bir transkripsiyon sonucu hızla salınımverilmeleridir. Sitokinler immün hücrelerin olgunlaşması, çoğalması ve diferansiyasyonuna yol açarlar. Bir bölümü inflamatuvar cevabı şiddetlendirir (proinflamatuvar), diğer bölümü ise zayıflatır (antiinflamatuvar). Sitokinler enfeksiyon ve injürde organizma inflamatuvar cevabını düzenler ve yara iyileşmesini hızlandırır. İnflamatuvar cevap ateş, lökositoz ve solunum hızlarında değişiklikle kendini gösterir.

Aynı sitokinlerin uzun dönemde aşırı salınımı sonucu ise kas erimesi ve kaşeksi ortaya çıkar. Yine multipl organ disfonksiyonu ve geç ölümler göröñebilir. Ortamda bulunan antiinflamatuvar sitokinler bu abartılmış inflamatuvar etkileri baskılar. Ancak antiinflamatuvar sitokinlerin baskın olduğu durumlarda ise immün yetmezlik ve enfeksiyona artmış duyarlılık ortaya çıkar (katater sepsisi , yoğun bakım pnömonisi). İnjúride göröñlen ateş , taşikardi , takipne ve lökositoz sistemik inflamatuvar cevap sendromu olarak isimlendirilir (SIRS). Bu klinik tablonun tespit edildiği her olguda mutlaka ve hızla inflamatuvar , enfeksiyöz , immün ve idiyopatik nedenler aranmalıdır. SIRS'e yol açan faktör tedavi edildikten bir süre sonra bu klinik tablo geriler. SIRS ile birlikte tanımlanmış veya kuvvetle şüphelenilen bir enfeksiyon odağı söz konusu ise "sepsis" tanımını kullanmak yerinde olur. İnjúriyle birlikte aktifleşen sitokin zinciri , tüm fizyolojik regülatuvar mekanizmalar üzerinde çok geniş bit etki başlatır.

2.3. MEDIATÖRLER

İnterlökin-1: Alfa ve beta : Birçok fonksiyonu vardır.

İnterlökin-2: Aktif T hücreleri için büyüme hormonu.

İnterlökin-4: B hücrelerini stimüle edici faktör.

İnterlökin-6: B hücrelerini stimüle edici faktör.

Tümör nekroz faktör (TNF , Kaşektin) Alfa ve beta : birçok fonksiyonu vardır. Bu fonksiyonların önemi bilindiğinden ilginin çoğu makrofajların sekresyonu üzerine odaklanmıştır. Çok sayıda makrofaj karaciğerde, dalakta, akciğer alveollerinde, jükstaklomerüler bölgede, perivasküler ve submukozal aralıklarda, böbrek tübülüsleri ve kemik trabeküllerinde bulunur.

Bugün mononükleer fagositik sistem tüm monositleri içeren daha geniş bir anlam ifade etmektedir. Makrofajların üç farklı tipi (eksüdatif, sabit ve aktif) heterojen bir topluluğu oluşturur. Bu topluluk iltihapta, aktive olduklarında bir araya gelir ve birçok maddenin salınmasına yol açar.

Makrofajlar yaşlı hücrelerin fagositozunda, nekrotik ve iltihaplanmış dokuda ve mikroorganizmaları zararsız hale getirmekte önemli görevler üstlenirler. Ayrıca lenfositlere karşı antijen sunarak ve özel işleme tabi tutarak immünyetede rol oynar. Dolaşımdaki mononükleer fagositler lökositlerin tümünü içerir. Çok uzun zamandan beri abse veya infeksiyon materyalinin yüksek ateşe yol açacağı bilinmektedir. Başlangıçta bu etkinin endotoksin gibi maddelerden köken aldığı düşünüldü. Endojen pirojen olarak isimlendirilen bu faktör santral sinir sisteminin ısı düzenleme merkezi üzerine etki ederek febril bir cevap başlatır. Kemik iliği kökenli lenfosit dışı hücrelerin aktive olması sonucunda, birçok vücut hücreleri ve dokular üzerinde, hormona benzer uyarıcı etkileri olan endojen mediatör maddeler salınır. Lenfositleri harekete geçiren lökositlerden salınan faktör, lenfosit aktive eden faktör (LAF) olarak isimlendirildi. 1976'da Wood ve arkadaşları makrofajların salgıladıkları ürünlere Monokin tabirini kullandılar. 1979'da LAF için interlökin tabiri önerildi. Bu terim İsviçre'de yapılan 2.Uluslararası Lenfokin Kongresinde araştırmacılar arasında yapılan yoğun tartışmalar sonucunda ortaya çıkmıştır. Son zamanlarda birçok çalışmacının bu terimleri benimsemeleri ilgi çekicidir. Bu madde lökosit ve makrofaj tarafından üretilen bir polipeptit'tir.

2.4. İNTERLÖKİNLER

Son zamanlarda bulunan interlökinin yaralanmaya verilen cevaptaki önemini anlamak için, onun biyolojik aktivitesinin kısa özetini bilmek gerekir. Santral sinir sistemiyle ilgili yaralanma yerinden getirici ve götürücü uyarılar ile endokrin kökenli uyarılar eskiden beri bilindiği halde, bu refleks arkının açıklanmamış yanları vardı. Yaranın türü ve yaralanma yerinin insan organizmasını derin olarak etkilediği görüldü.

Tumor Necrosis Factor-alpha (TNFa)

TNFa ilk ve en etkili sitokindir. Kaynağı monosit, makrofaj ve T lenfositlerdir. Bu hücreler periton ve splanknik dokularda çok bol miktarda bulunur. Akut injürde TNFa hızla ve kısa bir süre için salınır. Yarılanma ömrü de 15-18 dakika kadardır. TNFa etkilerini inhibe eden eriyebilir TNF reseptörleri de (sTNFRs) vardır. TNFa, streste kas katabolizmasına ve kaşeksiye yol açar. Kaslardan mobilize olan amino asitler yakıt substratı olarak karaciğer dolaşımına girer. Ayrıca koagülasyon sistemini aktive eder. Platelet-activating factor (PAF), prostaglandin E2 (PGE2), glukokortikoid ve eikosanoidlerin salınımını artırır.

İnterlökin-I (IL-I)

Değişik hücrelerden izole edilen IL-I'in molekül ağırlıkları farklıdır. Günümüzde bu peptitlerin tümü IL-I adı altında toplanarak alt gruplar tarif edilmiştir. Bazı alt gruplar veya IL-I'in farklı molekül ağırlıkları özel aktivitelere sahiptir (Akut faz proteinlerinin karaciğerdeki sentezini özel olarak uyaran hepatosit stimüle eden faktör gibi). Esas olarak immünölojik yönden, IL-I'in alfa ve beta diye iki farklı tipi bulunmaktadır. Son olarak buna IL-2, IL-3, IL-4, IL-5, IL-6 ve IL-8 eklenmiştir. Yakında bu konuda yeni tanımlar gelecektir. IL-I lenfositleri, lenfokin elde etmek üzere uyarır. Lenfokinler de T hücre proliferasyonunu uyarır. T hücresi büyüme faktörü diye isimlendirilen bu madde günümüzde interlökin 2 diye bilinmektedir.

IL-I'in tek bir genden kurulu bir polipeptit olduğu yada yakın akraba genlerden meydana gelmiş bir peptitler grubu olduğu düşünülüyor. IL-I'in kaynakları monositler, karaciğer ve dalakta fagositoz yapan hücreler, doku makrofajları, fibroblastlar, endotelial hücreler, deride, diş etinde, korneada, böbrekte ve beyinde spesiyalize olmuş belirli hücrelerdir.

TNFa makrofaj ve endotel hücrelerinden IL-I salınımını sağlar. IL-Ia hücre membranına etkilidir ve etkisi hücre sel temas yoluyla genişler. IL-Ib ise daha büyük miktarlarda salınır ve injürde bilinen inflamatuvar cevabın oluşmasında önemli bir rol oynar. Gücü ve etkileri yönünden IL-I, TNFa'ya çok benzer. Ayrıca her ikisinin etkileri sinerjistik karakterdedir. IL-I, injürdeki febril cevabın oluşmasından sorumludur. Bu etkisini ön hipofizde lokal prostaglandin aktivitesini stimüle ederek gerçekleştirir. İştahsızlığın gelişmesinde de önemli bir paya sahiptir. T lenfosit proliferasyonunu, ACTH ve glukokortikoid salınımını artırır ve IL-2'yi aktive eder.

İnterlökin-2 (IL-2)

Akut injüride IL-2 dolaşımında hemen belirir. IL-1 gibi yarılanma ömrü 10 dakika kadardır. Aktivitesi azaldığında programlı lenfosit ölümünde (apoptozis) artış görülür.

İnterlökin-4 (IL-4)

IL-4 güçlü bir antiinflamatuvar sitokindir ve IL-3, TNFa, IL-6 ve IL-8'in başlattığı inflamasyonu inhibe eder ve superoksit üretimini baskılar. IL-4 inflame makrofajlarda programlı ölümü başlatabilir. Glukokortikoidlerin makrofaj üstündeki etkilerini bloke eder.

İnterlökin-6 (IL-6)

Akut injüri ve strese genellikle yükselmiş olarak tespit edildiğinden, IL-6, SIRS tanısında bir marker olarak kullanılır. IL-6'nın uyarılmasında iki temel faktör TNFa ve IL-1'dir. Bulgular IL-6'nın bir dizi pro ve antiinflamatuvar etkileri birlikte taşıdığını göstermiştir.

İnterlökin-8 (IL-8)

IL-8 , TNFa veya IL-1 gibi hemodinamik düzensizlik yaratmaz. Multibl organ disfonksiyonunda bir marker olarak kullanılması önerilmiştir.

İnterlökin-10 (IL-10)

Etkisini temel olarak TNFa'yı modüle ederek gerçekleştirir.

İnterlökin-12 (IL-12)

İnjüri ve enfeksiyonda hücrel immünitinin etkili olmasında önemlidir.

İnterlökkin-13 (IL-13)

IL-4'e çok benzeyen fonksiyonları vardır. Net etkisi IL-4 ve IL-10 gibi antiinflamatuardır.

İnterferon-y (IF-y)

Bakteri antijenleri ile aktive olan T hepler lenfositlerden salınır. Yarılanma süresi 30 dakikadır, injüriden sonra 6 saat içinde dolaşımda belirir ve yüksek değerlerde 7-8 gün seyredir. Cerrahi yaralardan da aynı süreyle IF-y salınımı vardır. IF-y'nin dolaşımdaki ve dokudaki makrofajları aktive etmek gibi çok önemli bir rolü vardır. IF-y üzerinden aktive olan alveolar makrofajlar, major cerrahi ve injüride görülen akut akciğer ödemine yol açar.

Granülosit / Makrofaj-Koloni Stimüle Edici Faktör (GM-CSF)

Endotoksin ve IL-2 etkisiyle ortaya çıkar. Fonksiyonel PMN lökositlerin sayıca çoğalması ve olgunlaşmasıyla yakından ilgilidir. Bazı onkolojik girişimlerden önce GM-CSF verilmesi nötrofil sayı ve fonksiyonunda artışa yol açmaktadır.

2.5. TRAVMADA MEDIATÖRLER

Modern ilk yardım ve kurtarma sistemi ciddi kanama ve dolaşım yetmezliğinden dolayı erken ölümleri kayda değer bir şekilde azaltılmış olsa da, hayatta kalan hastalarda geç organ komplikasyonları cerrahlara ve yoğun bakım klinisyenlerine ciddi terapötik problemler yaratmaktadır(31). Şu anki terapötik konsept kanama kontrolünü, external fraktür stabilizasyonunu ve agresiv doku debridmanını içeren basamaklı cerrahi yaklaşımdır (32).

İnflamasyonun ana kaynakları olduğu anlaşılan iskemi/reperfüzyon (I/R) hasarı ve doku hasarının derecesinin sınırlanması primer terapötik yaklaşımdır. Ciddi travmatik hasarlı bazı vakalarda inflamatuvar proses kontrolsüzleşir ve direkt olarak başlangıçta hasar görmemiş hayati dokularda oluşur (uzamış organ yetersizliği).

Majör Travmada İnflamatuar Mediatör Yanıtı – Mediatör Hareketinde 3 Seviyeli Model:

İnflamatuar mediatörlerin hücrel kaynaklar ve kendi aralarındaki etkileşimlerini, travmatik hasar gibi kompleks bir olaydaki etkilerini daha iyi anlamak için patofizyolojik bir şemaya ihtiyaç vardır. Travmatik hasarla ilgili immünolojik ve biokimyasal değişikliklere yaklaşım için 3 seviyeli mediatör hareket sistemi (inflamasyonun olası yerine göre) önerilir.

- a) lokal seviyedeki mediatör etkileri sistemik seviyelerdekenden farklıdır.
- b) Pek çok mediatörün ayrı hücre sistemleri üzerinde pleotropik stimülasyon ve inhibisyon hareketleri oluşur.
- c) Lokal salınım ve konsantrasyon gradyentine göre mediatörler sinergistik etki edebilir, birbirlerini potansiyalize edebilir veya hücreleri diğer mediatörlerle aktivasyon için hazırlayabilir.

İskemi / Reperfüzyon'un (I/R) İnflamatuar Mediatörleri ve Doku Hasarı :

Doku travması örneğin fraktürler, organ kontüzyonları, yumuşak doku hasarı, yanık, hipovolemi ve ağrı, majör inflamatuvar kaskadları indükler ki bu da sekonder hücre ve organ disfonksiyonuna neden olur. Travma hastalarında kaza anında başlayan erken ve yeterli volüm terapisi travma bakımından büyük gelişim sağlamıştır ve hipovolemik şok ve sirkülatuar yetmezliğe bağlı erken ölümleri sıklıkla önlemiştir(33). Başarılı resüsitasyon ve iskemik dokuların reoksijenasyonu, I/R injüri veya I/R sendrom olarak özetlenen moleküler değişiklikleri provake eder.

Travma Sonrası İnflamatuar Cevabın Yaygınlaşması :

İnflamatuar mediatörlerin sistemik dolaşımında belirmesi, bütün vücudun yaygın inflamatuvar prosesine humoral cevabı temsil eder (SIRS). Ek olarak bir hücrel sistemik inflamatuvar cevap sıklıkla gözlenir ve immün kompetan hücreleri örneğin lenfositleri (T hücre), monositleri ve granüositleri içerir (34,35). Endojen antiinflamatuvar mekanizmaların tükenmesi ve inefektifliği uzak organ hasarının gelişiminde kritik basamak olarak karakterize edilebilir. İnflamasyonun organ seviyesinden sistemik seviyeye geçmesi her zaman organizmayı tehlikeye sokar. Çünkü salgılanan mediatörler uzak endotel immün

hücrelerle temasa geçer. İnflamasyonun tüm organizmaya en azından bir kısmına yayılması kan akımına ve inflamasyona sokulmasına, sistemik sirkülasyonda mediatörlerin ve aktive hücrelerin çıkmasına yol açar. İnflamatuar mediatörlerin sistemik sirkülasyonda sebat etmesi tek olasılık olarak hastalarda devam eden inflamatuvar prosesin ortaya çıkması ile kendini gösterir. Majör proinflamatuvar sitokinler IL-1, IL-6, IL-8 ve TNFa pek çok çalışmada araştırılmıştır, fakat proinflamatuvar sitokin üretimini süprese eden potent antiinflamatuvar sitokinlerde (IL-4, IL-10, IL-13 ve TGFβ) ilgi çekmektedir(15).

TNFa ciddi deneysel kanamalarda belirgin şekilde artmıştır. Ciddi doku hasarının yada travmatik hasarın kendisinin TNFa'yı sistemik olarak arttırdığı konusunda tatmin edici bilgi yoktur (36). Plazma TNFa konsantrasyonları yüksek bireysel farklılık göstermektedir ve çözünebilir TNF reseptörleri değerlendirmesi kadar sabit değildir (37). TNFa reseptörleri travma sonrası sürekli olarak kanda ölçülebilir ve bariz şekilde travma hastasının organ komplikasyonları ile belirgin şekilde koreledir (38,39). IL-6 ciddi kan kaybı ve hipotansiyon olmasa bile doku hasarının derecelendirilmesi için çok sensitiftir (40,41,42). Tipik olarak yüksek değerler travma gününde ölçülebilir ve sonraki 3 günde hızla azalır. Eğer ikincil bir olay seyre katılırsa tekrar yükselmeye başlar (43). IL-6 konsantrasyonlarının plazmadaki artışı inflamatuvar olayların değerlendirilmesinde ciddi değeri olan ve değerlendirmede basit bir marker olan CRP ile belirgin şekilde koreledir (44,45). IL-8 gibi kemotaktik sitokinlerin travma sonrası esas itibarı ile arttığı bulunmuştur (46). Schinkel ve arkadaşları (47) bu mediatörler ile organ komplikasyonları arasında bir bağlantı kuramamışlardır. Ama bu mediatörler diğer çalışmalarda travmanın ciddiyeti ve survi ile belirgin korele bulunmuştur (48). Güncel çalışmalarda IL-10 ve IL-13 ün monositlerden TNFa ve IL-1, IL-6, IL-8 gibi proinflamatuvar sitokinlerin üretimini potansiyel olarak düzenleyecek etkileri vardır (49,50). Bu sitokinlerin rolü kesin olarak aydınlatılmamıştır. Birkaç çalışma bazı bilinen sitokinlerin etkisiyle T ve B lenfositlerin fonksiyonlarının belirgin bir şekilde travma sonrası süprese olduğunu göstermiştir (51). Pek çok sitokin ile dolaşan reseptörler veya çözülebilir adezyon molokülleri ELISA veya plazmada, serumda ve diğer vücut sıvılarında immünoassay teknikleri ile ölçülebilir. Mediatörler SIRS, MODS ve vital organların multibl organ yetmezliği gelişiminde anahtar rol oynar. Mediatörlerin gelişimi öncelikle travma, şok veya sepsisin şiddetine ikincil olarak posttravmatik/postoperatif komplikasyonlar esnasında mediatörlerin çeşitli kaskadlarının aktivasyonuna bağlıdır. SIRS, MODS ve multibl organ yetmezliği gelişiminde mediatörlerin önemli bir rol oynadığı bilinir. Multibl organ yetmezliğinin yüksek mortalite ile ilişkisi süreklidir. Şiddetli travma, yumuşak doku zedelenmesi, multibl fraktürler vücutta genel bir inflamasyon sağlar. Akciğer ve karaciğer

gibi vital organların içerisinde polimorfonükleer lökositlerin sekestrasyonu mediatör salınımının anlamlı sebebidir. Mediatörlerin salınımı insanlarda ve hayvanlarda belirlenebilen erken morfolojik değişikliklere öncülük eder (52-57).

Bakteri translokasyonu ve takiben endotoksemi, postoperatif/posttravmatik durumlarda infeksiyöz komponenti önleyemez. İnflamatuvar mediatörlerin salınımı bu prosese bağlanır. Aktivasyon çeşitli stimulusla oluşabilmesine rağmen, mediatör endotoksini bütün vakalarda önemli bir rol oynar. İlk nonenfeksiyöz inflamatuvar cevap ya endojenöz olarak (bağırsaktan translokasyon yoluyla) ya da endotoksin veya exotoksin (fokal infeksiyon veya nazokomial enfeksiyon) ile infeksiyöz stres arasında exojenöz olarak SIRS'la gelişebilir. Bu durum sonuç olarak MODS yoluyla MOF sendromuna öncülük eder. Travma veya sepsis esnasında mediatörler prognoz, sonuç ve organ zedelenmesinin şiddeti için kesinlikle önemlidir.

2.6. İNJÜRİYE CEVABI ETKİLEYEN DİĞER MEDIATÖRLER

Endotel Hücresi Kökenli Mediatörler :

Lokal doku injürisi sırasında TNF α , IL-1, endotoksin, trombin, histamin ve IFN- γ gibi lokal mediatörler parakrin yoluyla endotel hücrelerini uyarırlar. Bu uyarı sonucu endotel hücrelerinden IL-1, PAF, prostaglandinler, GM-CSF, growth faktörler, endotelin, nitrik oksit ve tromboksan A2 salınır. Aktive endotel hücreler kollajenaz da salgırlar. Kollajenaz, kendi bazal membranını bozarak neovaskülarizasyon ve vasküler remodelling için ortam sağlar. Aktive endotel hücreleri yüzeyinde E-selektin olarak bilinen adhezyon reseptör molekülleri birikir. İnfüri uyarısının ardından ilk birkaç saat içinde beliren bu moleküller 6. saatte maksimuma ulaşır. Endotele inflamatuvar özellikler kazandıran bu moleküller inflamasyon geriledikçe ilerler. İnfüri ile birlikte dolaşımdaki PMN lökositlerin endotel yapışması vasküler geçirgenlik artışı ve lökositlerin sızması gibi klinik önemi olan bir dizi olayları başlatır. Akut akciğer yetmezliği ve iskemi/reperfüzyon injürisi olarak adlandırılan tablolarda temel mekanizma lökositlerin endotele yapışmasıdır. Lokal injüri ve vasküler mediatör etkilerle inflame konuma gelen endotele dolaşım içindeki bazı lökositler yaklaşımaya (marjinalizasyon) ve yuvarlanmaya (rolling) başlar. Salgıladıkları proteinazların yardımıyla ekstravasküler migrasyona (diapedez) başlarlar. Artan kapiller geçirgenlik yanı sıra salınan reaktif oksijen metabolitleri ve diğer mediatörler intertisyel ödem ve postiskemik injüriyi başlatır.

Endotel Kökenli Nitrik Oksit (EDNO) :

Endotel kökenli relaxing factor olarak da bilinen bu mediatör; başlıca asetilkolin, hipoksi, endotoksin, hücrel injüri ve damarlarda mekanik hasar etkisiyle salınır. L-arjinin oksidasyonu sonucu oluşur. Normal damar sisteminde EDNO aktivitesi bloke edildiğinden vazokonstriksiyon gelişmekte ve bu durum L-arjinin infüzyonuyla gerilemektedir. Bu bulgu vasküler tonus dengesinin sağlanmasında sürekli bazal EDNO salınımının etkili olduğunu ortaya koymaktadır. Sepsis ve septik şokta saptanan yüksek EDNO düzeyleri, düşük vasküler rezistansın etyopatogenezinde rol almaktadır.

Prostasiklin (PGI₂) :

Prostasiklin damar hasarı ve iskemide salınan bir endotel kökenli mediatördür. Arakidonik asitten üretilen prostasiklin cAMP miktarını arttırarak vazodilatasyon ve trombosit deaktivasyonu yapar.

Endotelinler (ET) :

Vasküler endotel hücrelerinden başta injüri olmak üzere çok sayıda faktörün (AT-II, IL-1) etkisiyle açığa çıkan endotelinler kuvvetli vazokonstriktör ajanlardır. Endotel hücrelerinin salgıladığı ET-I , anjiyotensin II'den 10 kat daha etkilidir. ET-I'in vazokonstriktör etkisi asetilkolin ile bloke edilebilir. Bu blokaj asetilkolin EDNO sentezini hızlandırmasıyla olmaktadır. ET'nin serum seviyeleri injüri yada cerrahi girişimin şiddetiyle doğrudan ilişkilidir.

Platelet Activating Factor (PAF) :

Endotel hücresi kökenli bir inflamatuvar mediatör olan PAF, membran degradasyonu sonucu açığa çıkan bir membran fosfolipididir. TNFa, IL-I, AVP ve AT-II'nin uyarılarıyla salınır. Siklooksijenaz enzim sistemini aktive ederek TxA₂ salınımına ve bunun sonucu olarak trombosit agregasyonuna yol açar. PAF lökositler için de bir çağırıcı (kemotactant) olduğundan lökosit adheransına ve damar dışına migrasyonuna yol açar. Ayrıca lökositlerdeki marjinasyon etkisi nedeniyle lökositopeni belirginleşir. PAF etkisiyle endotel hücreleri şekil

değiştirir, küçülür ve geçirgenlikleri artar. PAF temel olarak endotel hücresi kökenlidir ancak makrofaj, PMN lökositler, mast hücreleri ve eozinofillerden de salınır.

2.7. TRAVMA SKOR SİSTEMLERİ

Yoğun bakıma alınan travma hastalarının her geçen gün artması travma skorlamalarını daha önemli hale getirmiştir. Gerek hastane öncesi gerekse hastane içi travma organizasyonlarını ve uygulanan tedavi yöntemlerinin etkinliğinin denetlenmesi için en önemli noktalardan biri hasta hakkındaki bilgilerin çok iyi bir şekilde kaydedilmesidir. İyi bir kayıt sistemi, standart ve basit bir form, travmalı hastaya yaklaşımda temel unsurlardan biri olacaktır. Böyle bir kayıt sistemi aynı zamanda olguların geriye dönük daha iyi analiz edilmesini ve yapılan hataların değerlendirilebilmesini de sağlayacaktır. Skorlama sistemlerinin de bu kayıt içinde bulunması önemlidir.

Travma skor sistemlerinin geliştirilmesi, Tıpta ilerlemelere paralel olarak gerçekleşmiştir. Skor sistemleri hasta taşınımı, ilk yardım, resüsitasyon, tanı ve tedavi yöntemleri ve yoğun bakım alanındaki ilerlemelere koşut olarak yaşam şansı artan ileri dereceli travmalı hastaların çabuk ve uygun triajının (ilk seçim) mümkün kılınır. Bununla birlikte travma organizasyonunda Tıp hizmetlerinin kalitesinin artmasına ve hastaların bilimsel açıdan birbirleriyle karşılaştırılmasına olanak sağlar. Bu amaçlarla günümüzde kullanılan çok sayıda travma skorlama sistemleri mevcuttur. Genel olarak basit olmaları ve herkes tarafından kolayca hesaplanabilir olmaları temel özellikleridir. Sıklıkla kullanılan iki skor; Travma Skoru (TS) ve Glasgow Koma Skoru (GKS)'dir. TS'nin yaygın olarak kullanılan şekli "Değiştirilmiş – Revize Edilmiş Travma Skoru" (Revised Trauma Score – RTS) dir.

Glasgow Koma Skoru (GKS) :

Günümüzde yaygın olarak kullanılan "Glasgow Koma Skoru" (Glasgow Coma Scale – GCS) 1974 yılında Jennet ve Teasdale tarafından geliştirilmiştir. Daha sonra aynı araştırmacılar tarafından 1977 yılında küçük bir değişikliğe uğratılan GKS'den kafa travmalarının derecesinin değerlendirilmesinde ve hastaların izlenmesinde yararlanır. (Tablo-1) GKS'de hastanın uyarılara motor yanıtı, sözlü yanıtı ve gözlerin açılması gibi 3 fonksiyon değerlendirilir. Burada önce motor yanıtın derecesine 1-6, sözlü yanıtın derecesine 1-5 ve gözlerin açıklık durumuna da 1-3 arasında değişen skorlar verilir. Daha sonra bu 3 değer

toplansarak en kötü 3 ve en iyi 15 arasında değişen GKS elde edilir. Skorun 8 ve altında olması koma yada ileri dereceli kafa travmasını, 9-12 arasında olması orta dereceli kafa travmasını ve ≥ 13 olması da hafif dereceli kafa travmasını düşündürür.

Travma Skoru (TS) ve “Değiştirilmiş – Revize Edilmiş Travma Skoru (RTS)” :

Triaj sistemleri arasında günümüzde de sıklıkla kullanılan “Travma Skoru “ 1981 yılında Champion tarafından geliştirilmiştir. Champion daha önceki çalışmalarına dayanarak, travma sonrası erken ölümleri hemen tümünün santral sinir sistemi, kardiyovasküler sistem ve solunum sistemi yaralanmasına bağlı olduğunu gözlemiştir. Champion bu sistemlere ait verilerin istatistiksel olarak gözden geçirilmesi sonucunda en anlamlı 5 bulguyu (solunum derecesi, göğüs ekspansiyonu ve kapiller dolum ile motor yanıt, sözlü yanıt ve gözlerin açıklığı gibi GKS’ye ait 3 bulgu) kullanarak ilk olarak 1980 yılında “Triaj Skoru”nu ortaya attı, daha sonra 1981 yılında bu sisteme solunum hızı ve sistolik kan basıncını da ekleyerek “Travma Skoru”nu geliştirdi. Göğüs ekspansiyonu ve kapiller dolumu travma yerinde değerlendirilmesinin güç olması nedeniyle, Champion daha sonra bu 2 veriyi değerlendirmeden çıkararak 1989 yılında “Değiştirilmiş – Revize Edilmiş Travma Skoru” (Revised Trauma Score-RTS) geliştirdi. (Tablo-2) Bu sistemde sistolik kan basıncı, solunum hızı ve GKS’den elde edilen değerlere 0-4 arasında değişen skorlar verilerek, en kötü 0 ve en iyi 12 arasında değişen toplam RTS elde edilir.

RTS günümüzde en sık kullanılan triaj skor sistemidir. RTS’nin diğer bir formu da hasta mortalitesinin değerlendirilmesinde kullanılan kodlandırılmış (K-RTS) dir. RTS içerisindeki bölümlerin (GKS, sistolik kan basıncı, solunum hızı) tümünü mortaliteyi belirlemede aynı oranda ağırlıkları olmadıkları saptanmış ve her bölüm için ayrı ağırlık katsayıları hesaplanmıştır. K-RTS değerleri 0 dan (en kötü prognoz) 7,84 e (en iyi prognoz) arasında değişmektedir. K-RTS bir triaj aracı değildir. Diğer travma skorları ile kombine edilerek travma organizasyonunun değerlendirilmesi ve karşılaştırılmasında kullanılır.

Tablo-1:Glasgow Koma Skoru (GKS) 3 (en kötü) ve 15 (en iyi) arasında değişir.

Motor Yanıt	
Emirleri yerine getirir	6
Ağrıyı lokalize eder	5
Ağrıya çekerek yanıt verir	4
Ağrıya anormal fleksör yanıt (dekortike)	3
Ağrıya anormal ekstansör yanıt(deserebre)	2
Yanıt yok	1
Sözlü Yanıt	
Şuur tam açık (oryante)	5
Şuur bulanık (konfüze)	4
Uygunsuz kelimeler	3
Uygunsuz sesler	2
Yanıt yok	1
Gözlerin Açıklığı	
Kendiliğinden (spontan) açık	4
Sesli uyararla açıyor	3
Ağrılı uyararla açıyor	2
Sürekli kapalı	1

Tablo-2:Değiştirilmiş-Rrevize Edilmiş Travma Skoru (RTS) 0 (en kötü) ve 12 (en iyi) arasında değişir.

Glasgow Koma Skoru	Sistolik Kan Basıncı	Solunum Sayısı	Puan
13-15	>89	10-29	4
9-12	76-89	>29	3
6-8	50-75	6-9	2
4-5	1-49	1-5	1
3	0	0	0

2.8. KAFA TRAVMALARINDA YARALANMA ŞEKİLLERİ

Kranial Kemik Kırıkları :

Kranium elastikiyetinin deformasyonu sonucu oluşur. Fraktürler başa gelen darbelerin şiddetini absorbe ederler. Kendileri kırılarak serebral dokunun hasarını azaltırlar.

Fokal Yaralanmalar :

Kafada lokalize harabiyet kranial travmaların yaklaşık yarısında gözlenir. Bu yaralanmalar kafa travmalarından ölümlerin üçte ikisinin nedenidirler.

Diffüz Yaralanmalar :

Yaygın ve geniş beyin hasarı ile birlikte dirler. Bu harabiyetler fonksiyonel veya yapısaldır. Diffüz yaralanma hastanelere yatırılan kafa travmalı hastaların % 40'ında gözlenebilir. Diffüz yaralanmalar, kafa travmalı hastalarda ölümlerin üçte bir sebebini oluştururlar.

2.9. KAFA TRAVMALARINDA YARALANMA MEKANİZMALARI

1. Temas (kontak) ile zorlama.
2. Akselerasyon deselerasyon ile zorlanmadır.

Bu iki değişik darbe mekanizması beyinde üç çeşit fiziksel olaydan birinin veya birkaçının oluşmasına yol açar.

- a) Kompresyon (ezilme, çökme)
- b) Gerilme
- c) Yırtılma, ayrılma

Bu mekanizmaların yol açtığı kafa travma tipleri Tablo 3’de özetlenmiştir.

Tablo 3. Kafa Travmasının Tipleri

<u>Temas Yaralanmaları</u>	<u>Akselerasyon Yaralanmaları</u>
1.Kraniomu deforme eden yaralanmalar	yüzeyel zorlanma
a) Lokal : Kemik kırıkları	Subdural hematom
Lineer	Kontur kup kontüzyon
Çökme	Derin zorlanma
Epidural hematom	Konküzyon sendromları
Kup (coup) kontüzyon	Diffüz aksonal yaralanma
b) Uzak : Kubbe veya kaide kırıkları	
2.Şok dalgası yaralanmaları	
a) Kontur kup (counter coup) kontüzyon	
b) İntraserebral hematom	

Yaralanmaya Etki Eden Faktörler

1. Kafanın ve vücudun anatomik farklılıkları ve özellikleri (saçlı deri kalınlığı, beyin atrofisi vs.)
2. Kafada travmaya neden olan fiziksel kuvvetin tipi (kompresyon, rotasyon vs.)
3. Darbe etkisi ve prognoza tesir edebilen diğer faktörlerdir (yaş, beslenme, metabolik hastalık varlığı vs.)

Bu sebepten beyin yaralanmalarını izole bir olay gibi değil, onları içinde buldukları ve neden oldukları fizyopatolojik bozuklukları ile birlikte düşünmek gerekir.

2.10. ANATOMİ VE FİZYOLOJİ

Skalp kafatasını örten ve 5 tabakadan oluşmuş bir dokudur.Bu tabakalar dıştan içe doğru şu şekilde sıralanabilir; 1.Deri 2.Subkutanöz dokular 3.Galea aponevrotika 4.Areolar doku 5.Perikranium. Skalp zengin damar desteğine sahiptir ve büyük kan kayıplarının kaynağı olabilir. Kafatası beyin için koruma sağlayan kemik bir kaptır. KALVARIUM adı verilen çatı ve BASIS adı verilen bir kaideden oluşur. Rijit ve un fleksibledir. Kafa kaidesi sfenoid kanat ve sella tursika gibi yapıların meydana getirdiği kemerlerle oldukça sağlamdır. Ön, orta ve arka fossalardan oluşur.Yüzeyi düz olmadığından serebral kontüzyon ve karşı taraf(countre-coup) lezyonları sıklıkla oluşur. Dura mater kalvariumda kemik yapılardan

kolaylıkla ayrılabilir. Kafa kaidesinde ise birçok kemik çıkıntılarına sıkıca yapışmıştır. Bu nedenle kafaya gelen darbelerde kemikte kırık olmaksızın da beyin zarı kemiklerden ayrılabilir. Kafa tabanı (kaide) kırıkları ise genellikle durayı yırtarak BOS'un burun, kulak veya nazofarenksten boşalmasına neden olabilir aralık denilen bir boşluk mevcuttur.

Dura altındaki araknoide yapışık olmadığı için arada subdural aralık denilen bir boşluk mevcuttur. Belirli yerlerde dura ikiye ayrılarak beynin venöz drenaj yapılarının döküldüğü sinüsleri şekillendirir. Meningeal arterler, kafatası iç yüzeyi ve duramater arasında epidural mesafede yerleşmişlerdir. Bu arterlerin yırtılması sonucunda epidural hematoma oluşur. Duranın altında ince, şeffaf ve damar içermeyen araknoid bulunur. Bunun altında beyin korteksine yapışık olan pia mater bulunur. Araknoid mater ile pia mater arasında BOS bulunur. Bu aralığa olan kanamalara Subaraknoidal Kanama adı verilir. Ventriküler sistem içerisinde koroid pleksus tarafından 0,35ml/dakika veya 500ml/24 saat oranında BOS yapılır. BOS lateral ventriküllerden foramen Monro aracılığıyla 3.ventriküle, Aquaduktus Sylvius yolu ile 4.ventriküle, foramen Magendi ve Luschka aracılığıyla subaraknoidal boşluğa geçer.

Dura beyin bölümlerinin arasına uzantılar göndererek 2 supratentorial ve 1 subtentorial olmak üzere 3 büyük boşluk oluşturur. Subtentorial boşlukta serebellum ve beyin sapı, supratentorial boşlukta beyin hemisferleri yerleşmiştir. Falx serebri ise 2 beyin hemisferleri arasında uzanan bir septumdur. Bu yapı beynin iki yana doğru serbest hareketlerini önler. Tentorium serebelli ise beynin oksipital lobu ile serebellumu birbirinden ayırır. Orta beyin tentoriumdaki geniş açıklıktan (tentorium insisura) geçerek aşağıya uzanır. Aynı şekilde 3.Kranial sinir (N.okulamatorius) bu açıklıktan geçer. Supratentorial basıncı hızla arttıran kanama, ödem gibi patolojik değişiklikler sonucu temporal lobun medial parçası bu açıklığa doğru itilir. Bu şekilde gelişen tentorial fıtıklaşma sonucu 3. Kranial şıkışarak aynı tarafta fiks pupil ortaya çıkar. Vucudun karşı yarısında oluşan spastik kuvvet kaybı serebral pedinküldeki liflerin aynı nedenle oluşan basısı sonucudur.

Orta beyin ve ponsun üst parçası uyanıklık halini sağlayan retiküler aktive edici sistemi (RAS) içermektedir. Vital kardiyorespiratuar merkezler beyin sapının alt parçasında yerleşmişlerdir. Serebellum; hareketlerin kordinasyonu, tonusun düzenlenmesi ve dengeden sorumludur. Serebral korteksin iki taraflı yaralanması ve beyin sapındaki RAS'ın yaralanması bilinç kaybına neden olur.

2.11. KAFA TRAVMALARINDA KLİNİK SINIFLAMA

a.Minör (Hafif) Kafa Travması :

Kommasıyo serebri ile birlikte giden, bilinç kaybının hiç olmadığı veya en çok dakikalar ile kayıp olduğu Glasgow Koma Skalası 12 ve üzerinde seyreden bir klinik tablodur. Bu hastalarda intrakranial basınç sıklığı 20 mmHg altında seyreder.

b.Şiddetli (Ağır) Kafa Travmaları :

Saatler veya günler süren bilinç kaybı ile birlikte Glasgow Koma Skalası 8 ve altında seyreden ağır kontüzyon veya intraserebral komplikasyonlara sık rastlanan kafa travmasıdır. Bu hastalarda intrakranial basınç sıklıkla 20 mmHg üzerinde seyreder ve plato dalgaları gözlenir. Morbidite ve mortaliteleri yüksektir. İyileşme sekellerle olur.

Bugün kafa travmaları daha çok Glasgow Koma Skalasına (GKS) göre sınıflandırılır ve GKS 12-15 hafif , 9-11 orta ve 3-8 ise ağır (şiddetli) kafa travması olarak değerlendirilir. GKS ile hastaların % 70 kadarı değerlendirilebilir. GKS parametreleri tablo 4'de görülmektedir.

Tablo 4 : Glasgow Koma Skalası (GKS)

		>4 YAŞ,ERİŞKİN	<4 YAŞ COÇUK	İNFAANT .
GÖZ	4	Spontane	Spontane	Spontane
AÇMA	3	Sözle	Sözle	Sözle
	2	Ağrıyla	Ağrıyla	Ağrıyla
	1	Yanıtsız	Yanıtsız	Yanıtsız
VERBAL	5	Uyanık ve oryante	Oryante ,sosyal,konuşur	Sesler çıkarır
YANIT	4	Dezoryante konuşma	Konflüze,dezoryante,avutulabilir,ilgili	İrrite ağlama
	3	Anlamsız konuşma	Anlamsız kelimeler,avutulamaz,ilgisiz	Ağrılı uyararla ağlar
	2	Anlamsız sesler	Anlaşılmaz,ajite,rahatsız,ilgisiz	Ağrıyla homurdanır
MOTOR	1	Yanıtsız	Yanıtsız	Yanıtsız
	6	Emirlere uyar	Normal spontan hareketler	Normal spontan hareketler
	5	Ağrıyı lokalize eder	Ağrıyı lokalize eder	Dokunmayla çeker
YANIT	4	Ağrıyla çeker	Ağrıyla çeker	Ağrıyla çeker
	3	Dekortike fleksiyon	Dekortike fleksiyon	Dekortike fleksiyon
	2	Deserebre ekstansiyon	Deserebre ekstansiyon	Deserebre ekstansiyon
	1	Yanıtsız	Yanıtsız	Yanıtsız

Kafa travmaları; saçlı deride hematoma, kraniyumda, lineer, çökme, basiller ve maksillo-fasial kırıklara sebep olurlar. Beyinde ise; konküzyon, laserasyon, hücrel destrüksiyon, diffüz aksonal kopma gibi primer; hipoksi iskemi ve infrakt gibi sekonder beyin lezyonları ile bir seri komplikasyonlara ve sekellerin oluşmasına neden olabilirler.

Bu komplikasyonlar; beyinde primer olarak meydana gelmiş lezyonların düzelmemesine, daha kötüye gitmesine, kafa içi basınç artması ve intrakranial herniasyonlara, serebral kan akımı ve perfüzyonunun azalmasına, vasoparalizi ve intrakranial bariyerlerin geçirgenliklerinin bozulmasına yol açarak beyin ve beyin sapında hipoksi, anoksi ve iskemik infarktına neden olabilirler.

2.12. ETİOLOJİ

Travma doğum ile başlar ve her yaş ve cinsten herhangi bir sebepten travmaya maruz kalabilir. Doğum esnasında vakum veya forseps tatbiki, dar pelvik arkusta sıkışma veya doğumdan sonra beşikten veya kucaktan düşürmeler ile travmalar başlar. Travmalar çocukluk yaş grubunda en sık düşme, trafik kazaları, oyuncakların başa çarpması ve dövülmeler (Battered child syndrom) nedeniyle olurlar.

Erişkinlerde savaşlarda ve sivil yaşam dönemindeki etiolojik nedenler farklıdır. Çeşitli savaş verilerine göre çarpışmalarda hayatını kaybedenlerin ortalama % 40'ını kraniyo-serebral penetran ve perforan travması olanlar meydana getirirler. Ölümler; şarapnel, ateşli silah, tanjansiel ve delici yaralanmalar ile olmaktadır. Kraniyo-serebral yaralanma geçirip savaş alanında ölmeyenlerden bir kısmı (% 8-28) ilk bir yıl içerisinde olmak üzere çeşitli komplikasyonlardan hayatlarını kaybederler.

Sivil hayatta etiolojik nedenlerin birinci sırasını % 35 ile trafik kazaları alır. Ev ve dış alanlarda olan düşmeler % 26 ile ikinci sırayı alır. Bundan sonraki sıraları; direk vuruşlar (darp) % 20, kavgalar % 5, bisiklet ve motosiklet kazaları % 1, iş kazaları % 2, spor kazaları % 1, kurşun yaralanmaları % 2, bıçak, keser, balta vs. ile yaralanmalar % 0.4 olarak alırlar. % 7-9 arasında ise bilinmeyen nedenli vakalar etioloji listelerine eklenmektedir. Kranioserebral yaralanmalarda mortalite ve morbiditeyi arttıran diğer travmalar da eşlik edebilirler. Bunlar, özellikle trafik kazalarında daha sık görülürler.

2..13. EPİDEMİYOLOJİ

Sadece ABD’de bir yılda çeşitli nedenlerden 70.000-150.000 kişi kraniyoserebral travmadan hayatlarını kaybetmekte , bunun en az üç katı sakat kalmakta ve 25.000 kişi kadar da kronik olarak enstitüalize edilmek zorunluluğunda kalmaktadırlar.

Şiddetli kafa travması geçiren hastaların yarısında, birlikte multisistem yaralanma da görülmektedir. Multisistem yaralanması olanlarda da % 75 oranında değişik şiddetlerde kafa travması görülür. Vietnam ve Irak-İran savaş istatistiklerine göre, savaşlarda ölümlerin ortalama % 40’ı kafaya olan yaralanmalardan olmaktadır.

Kafa travmalarının mortaliteleri çeşitli istatistiksel verilere göre % 28-52 arası değişmektedirler, morbiditesi ise % 50-70 arası olduğu bilinmektedir. Yaşı 60 üzere olanlarda mortalite % 70-80’e kadar çıkabilir. Mortalite travma sonrası ilk saatlerde en yüksektir.

Türkiye’de KT en çok trafik kazaları nedeniyle olmaktadır. Ülkemizde yılda ortalama 250-300.000 civarında trafik kazası olmakta ve bu kazalarda ortalama 5000-9000 kişi hayatlarını kaybederken 250.000-300.000 kişi de yaralanmaktadır. Hastaların yarısı hemen kaza yerinde ve ilk dakika veya saatlerde ölmektedirler. Hastanelere ve acil servislere başvuran hastaların ortalama 1/5’ini (%20) kafa travmaları oluşturur.

2.14. KAFA TRAVMALARININ FİZYOPATOLOJİSİ

Kafa Travmasının Niteliği :

Intrakranial basınçta ani ve 50 milisaniye gibi çok kısa süreli fakat 2000 mmHg’a ulaşan yükselmelere, beyinin kranium içerisinde hareketlenmesine, subaraknoid, intraserebral veya serebellar kanamalara, beyin dokusunda kontüzyona köprü venlerde veya kortikal venlerde kopma ve hemorajilere, diffüz aksonal yaralanmalara sebep olur. Eğer vücutta kafa travmasına eşlik eden servikal, torakal, abdominal vs. gibi diğer travmalar da varsa onlar da kranial travmanın istenmeyen kötü etkilerini potansiyalize ederler.

a) Temas (kontak) esnasında lokal veya uzak kafatası deformasyonları meydana gelerek lineer veya çökme kırıkları, epidural hematoma veya cup (coup) lezyonları ve basiler kırıklara yol açarlar. Bu yaralanmanın şok dalgası, kontur cup (countre coup) kontüzyon ve intraserebral hematomlara da sebep olabilirler.

b) Akselerasyon yaralanması ise başın hareketini çok hızlandıran veya yavaşlatan güçler ile olur. Zorlanma yüzeysel olursa subdural hematoma, kontur kup kontüzyon veya intermediet kontüzyona yol açar. Derin olursa konküzyon sendromları ve yaygın aksonal yaralanmaya yol açarlar. Üç tip akselerasyon olur.

1. Translasyonel
2. Rotasyonel
3. Anguler

Bunlar beyin merkezkaç hareketlerine göre düzenlenmiştir. Organizmanın travma etkisine verdiği karşılık iki tiptir ;

- a. Beynin verdiği karşılıklar,
- b. Diğer sistemlerin verdiği karşılıklar

Kafa Travmasına Beynin Verdiği Cevap :

Beyin Fizyolojisi :

Sistemin enerji ihtiyaçlarını karşılamak ve yaşamları için aerobik bir ortama ve devamlı oksijen ve glikoza ihtiyaçları vardır. Beyin, vücut ağırlığının % 2'sini oluşturmasına karşılık kardiyak debinin % 20'sini ve tüm vücudun kullandığı oksijen ve glikozun % 15-20'si gibi önemli bir miktarını kullanır. Tüketilen oksijen ve glikozun % 80'ni gri cevherde kullanılır. Arteriel ve venöz oksijen farkı beyin kan dolaşımı ve metabolizması hakkında önemli bilgiler verir.

Beyinde enerji, hücreler arası uyarılma, transport ve entegrasyonu sağlamada, bunu sağlayan sodyum potasyum pompasını çalıştırmada, hücre membran potansiyelinin devamında, nöromediatörlerin metabolizmasında ve hücre yapısının entegrasyonunu sağlamada kullanılır.

Oksijen varlığında kendi metabolizması için gerekli olan yüksek enerjili fosfatları üretebilen hücre anaerobik koşullarda artık enerji üretemez. Bu olay diğer hücrelerin de harabiyetine tetiklik eden intraserebral laktik asidozise neden olur.

Her ne kadar glikoz santral sinir sisteminin primer enerji kaynağı ise de beyin keton cisimleri ve kısa zincirli yağ asitlerini de enerji kaynağı olarak kullanabilir.

Nonglikoz substratların artan miktarda bulunuşu hücreler üzerinde koruyucu etkiye neden olabilir. Şiddetli KT'larını takiben serebral metabolizma , aerobik ve anaerobik glikoz metabolizmasına bağlanır. Çünkü diğer enerji substratlarının temini sınırlanmıştır. Diğer

enerji substratları beyin tarafından enerji üretmek üzere % 16 oranında kullanılır. Şiddetli KT'na eşlik eden hipermetabolik durumun en iyi göstergesi hiperglisemi ve ketogenezin supresyonudur. Bu yüzden KT'larının erken iyileşme döneminde hastalara infüze edilen (mayi vermek veya kalori temini için) glikozun ketogenezisin daha çok suprese edilmesine, dolayısıyla da nonglikolitik enerji substratlarının temininin iyice sınırlanmasına yol açacağı kesindir. Bu olaylar laktik asit üretiminin daha da artarak beyin dokusunun hasarının artmasına ve yayılmasına yol açacaktır. Ketogenezin supresyonu da KT sonucu ölümler ile ilişkilidir. Hipoketonemi, iskemik laktik asidoza katkıda bulunur. Hastalara glikoz yerine salin infüze edilmesi bu olayı tersine çevirir ve ketogenez supresyonunu azaltıp serebral ve BOS laktat konsantrasyonlarında azalmaya yol açar. İskemiye en duyarlı hücreler nöronlardır.

Serebral Kan Akımı (SKA) :

Normal beyin metabolizmasının sağlanmasında en önemli unsurlardan birisi serebral kan akımı hacmi (SKH) ve serebral perfüzyon basıncı (SPB)'dir. SKA regülasyonunda üç kontrol mekanizması vardır.

1. Basınç otoregülasyonu (Bayliss) etkisi; beyinde kan dolaşımını kan basıncına göre düzenler, 50-180 mmHg basınçlarında kan akımını sabit tutabilir.
2. Metabolik vazoreaktivite;
3. Karbondioksit vazoreaktivitesi; arteriyel karbondioksit artması vasküler dilatasyon yapar ve otoregülasyonu da metabolik etkiyi de ortadan kaldırır.

SKA normal erişkin bir insanda kortekste 45 ± 7 ml/100 gr/dakikadır. Medullada ise 25 ± 4 ml/100 gr/dakika olarak tespit edilmiştir. SKA'nı etkileyen en önemli üç faktör;

1. Perfüzyon basıncındaki değişiklikler
2. Serebrovasküler damar tonusunun yol açtığı direnç
3. Serebral oksijen metabolizma hızı

SKA'nın 16-18 ml/100 gr/dk. altına düştüğünde beyin spontan ve uyarılmış elektrik aktivitesi azalır ve durur. Bu derecedeki iskemi nöronal fonksiyonel aktivitenin kaybı için eşik değerini gösterir. Hücresel enerji kaybı sonucunda hücre nekrozu oluşur.

Serebral Perfüzyon Basıncı (SPB) :

Beyin perfüzyon basıncı arter ile ven basınçları arasındaki basınç farkıdır. Normal normotansif hastalarda SPB 40-50 mmHg, KT'lı hastalarda SPB 70 mmHg veya üzerinde olmalıdır. Serebral dokuda iki tip damar sistemi vardır;

- a) Rezistans damarlar; (arter ve arterioler sistem) tonusları yüksektir
- b) Kapasitans damarlar; (venüller venler) tonusları düşüktür

Serebrovasküler Damar Direnci :

Bu sistemde vasküler çapta daralma yapan etkenler, vazokonstriksiyon ile damar direncini artırarak SKA'nı azaltırken, vasküler çapı genişleten etkenlerde, vazodilatasyon ile direnci azaltarak SKA'nı artırırlar. Bu işlemlerde önde gelen etken, arteriyel kandaki karbondioksit miktarıdır. PaO2 etkisi, PaCO2 kadar güçlü değildir. Serebral venöz basınç kabaca intrakranial basınca (IKB) eşittir. Bu durumda SKA şu şekilde formüle edilebilir.

$$SKA = SAB - IKB / SVD$$

Kafa travmalarında SKA azalır, otonüregülasyonu bozulur, metabolik oksijen kullanımı artar, hastaların iyileşme süreleri uzar. Pratikte SBP'ı sistemik arter basıncı ile IKB arasındaki farka eşittir. Venöz basınç veya IKB yükselmelerinde SPB azalacaktır.

Oligemik Serebral Hipoksi :

Arteriyel O2 miktarı normal iken SKA'nda kritik seviyelerde düşme olması durumudur. SKA yakın bir şekilde serebral oksijen metabolizma hızına bağlıdır ve regüle edilmektedir.

Beyin travmalarında SKA normalin % 40 altına kadar düşebilir, serebral O2 metabolizması da düşerek mitokondrilerde ATP üretimi ve normal aktiviteyi azaltır. SKA 12 ml/100gr/dakikada 2 saat süre ile veya 6-8 ml/100gr/dakikada 30-60 dakika kalırsa serebral infarktüs gelişir. KT sonrası ölen veya negatif seviyede kalan hastaların kortekslerinde özellikle arterlerin sınır bölgelerinde SKA iskemik ölçüde (17 ml/100gr/dk) düşük olduğu tespit edilmiştir.

Intraserebral Engeller ve Beyin Ödemi :

Beyin kapiller endotel permeabilitesinden seçici geçirgenliğe kan beyin engeli (bariyeri) denir. Bu engeli; kapiller endoteli, bazal membran, astrositlerin ayak uzantıları ve onların oluşturduğu peri vasküler yerleşim meydana getirir. Beyin kapiller permeabilitesi büyük ölçüde hiperkapniye tabidir ve CO₂ fazlalığında geçirgenlik artarak ödem oluşur. Travmalarda geçirgenlik artar, kan beyin engeli bozulabilir ve ödem oluşabilir.

Beyin su oranı % 70 civarındadır. Normal koşullarda beyin osmolaritesi kan ve BOS aynıdır ve 300 mOs/litre civarındadır. Hiperozmolar ajanlar ozmotik dehidratasyon yapar, yani kan beyin engeli sağlam ise iş gören ajanlardır.

Beyin sapında area postrema, pineal gland ve nörohipofizde kan beyin engeli bulunmaz. Beyin ödemi ve akut beyin şişmesi ciddi beyin travmalarının çok sık görülen bir komponentidir. Beyin ödemi ozmotik dengesizliklere bağlı olarak ekstra vasküler ve intrasellüler mesafelerde sıvı birikmesi ile parankim kütesinin artması, hücre entegrasyonunun bozulması ve intrakranial basıncın artması olayıdır. Beyin ödeminde bradikinin, serotonin, histamin, arakidonik asit, eicosanoid ve serbest oksijen radikalleri gibi mediatörlerin ortamda üretimleri ve miktarları artarlar. Klatzo (1972'de) beyin ödemi ikiye ayırmıştır.

1. Vazojenik Ödem; Serbest-oksijen radikallerinin vazojenik ödem patogenezinde en önemli rolü oynadıkları bugün artık bilinmektedir. Vazojenik ödemde intakt kan-beyin engeli, geçirgen hale gelmiştir. Deneysel olarak; serebral travma ile aktive olan kallikrein –kinin mediatörleri de vazojenik beyin ödemine sebep olur, kan beyin bariyerini bozar ve vazodilatasyona yol açar. Bu sistemin aprotinin ile blokajı ödemi engellemiştir.

2. Sitotoksik Ödem; Travmalara bağlı beyin yaralanmalarında ve sıklıkla gri cevherdeki astrositlerde görülür.

Her iki ödem tarzında da kan beyin bariyeri lokal olarak bozulmuştur. Akut beyin şişmesi, pediatrik yaş grubunda daha sık görülen, çok şiddetli akselerasyon deselerasyon travması sonucu ve beyin ödemi gelişmeden önce akut olarak meydana gelen, serebral konjesyonun ve serebral kan hacminin artmasıdır. Normal IKB yan dekübit pozisyonunda lomber ponksiyon ile 100-180 mmH₂O ve intrakranial 0-10 mmHg'dır.

Kafa Travmalı Hastalarda IKB Artmasında Rol Oynayan Faktörler

1. Travma sonucu hücre uzantılarında olan primer lezyonlar
2. Gelişen beyin ödemi
3. Beyin parankimasında olan kanamalar
4. Beyin ödemi veya gittikçe genişleyen hematom gibi kitleler sonucunda ortaya çıkan iskemi.

Beyin aniden bir travmaya uğrarsa bu darbe etkisi ile kortikal arterioller refleks olarak dilate olur, kan hacmi artar, böylece intrakapiller basıncı artar. Bu artış venöz basınçta artma ve BOS absorpsiyonunda azalmaya yol açar. IKB ve kan hacmi arttıkça SKA azalır, CO₂ ortamda artar. O₂ ve SO₂MH azalır. Otoregülasyon ve kan engeli bozulur. Permeabilite artar. Serebral laktat düzeyleri venöz kan ve BOS'ında artarlar. Travmada intrasellüler kalsiyum miktarı artar, serbest oksijen radikalleri, arakidonik asit metabolitleri serbestleşir, vasküler endotelin artar, nöronal membran hasarı artarak geçirgenliği değişir, aspartat ve glutamat gibi eksitatör aminoasitlerin miktarı artar, yüksek enerjili fosfatlar azalır. Bu olaylar iki tip lezyonun gelişmesine neden olurlar.

1. Primer beyin lezyonları
2. Sekonder beyin lezyonları

Bu lezyonları birbirinden ayırmak zordur ve aynı anda her iki grup lezyon birlikte oluşabilir.

2.15. PRİMER BEYİN LEZYONLARI

Kafa travmalarında primer hasar vasküler ve nöronal yapıların hasarıdır. Fizik güçlerin etkisi ile gelişen bu primer hasar fokal veya diffüz olabilir. Vasküler yapıların yırtılması; beyin kontüzyonuna ve peteşial kanamalara neden olarak nöronlarda diffüz hasar meydana getirebilir. Primer yaralanmalar olarak;

- 1.Kafa derisi (skalp) laserasyonları ve kafatası kırıkları
- 2.Penetre (delici) yaralanmalar
- 3.Diffüz akson hasarı
- 4.Beyin kontüzyonu
- 5.Beyin kökü hasarı ve kafa sinirleri sayılabilir.

2.16. SEKONDER BEYİN LEZYONLARI

Sekonder intrakranial hasarlar hücresele düzeyde nörofizyolojik ve anatomik değişikliklerin sonucudur. Pirimer olaydan dakikalar, saatler sonra meydana gelir. Sekonder hasar intrakranial ve sistemik nedenlerden kaynaklanır. Serebral iskemi kafa travmalarından sonra sekonder hasar yönünden anahtar rol oynar. Ancak hasarın primer hasardan farkı önlenabilir veya tedavi ile kontrol edilebilir olmasıdır. Başlangıçtaki akut tedavi (hipoksi, hipotansiyon, anemi, hiperglisemi ve beyin ödemi tedavisi) skonder hasarın derecesini etkiler. Hipoksemi (PO₂60) ve hipotansiyon (SKB₉₀) Travmatik beyin hasarında mortaliteyi iki katına çıkarır. Anemi (Htc₃₀) ise oksijen taşıma kapasitesi azaldığından dolayı mortaliteyi arttırır. Sekonder yaralanmalar olarak;

1. Beyin ödemi
2. Intrakranial basınç yükselmesi
3. Intrakranial (epidural, subdural, intraserebral ve subaraknoidal) kanamalar
4. Beyin hemisferlerinin yer değiştirilmesi (shift)
5. Herniasyonlar (transtentorial, subfalsial ve serebellotonsiller)
6. Hipotansiyon, Hipoksi ve Anemi gibi beyin parankimi üzerine olumsuz etkileri olan lokal ve sistemik faktörlere bağlı iskemik beyin hasarı sayılabilir.

2.17. KAFA TRAVMALARININ KOMPLİKASYONLARI VE SEKELLERİ

Kafa Travmalarının Klinikte En Sık Görülen Komplikasyonları :

1. Saçlı deri (skalp) yaralanmaları
2. Kranium kırıkları; Bu kranial kemik kırıklarına bağlı aşağıdaki diğer komplikasyonlar gelişebilir.
 - a) Beyin zarları zedelenir veya yırtılır
 - b) Serebro spinal sıvı fistülleri rinore veya otore olur
 - c) Pnömoşefalus ve pnömatosel gelişir
 - d) Kranial sinir felçleri olur
 - e) Osteomyelit gelişebilir
 - f) Kranial kemik defektleri kalabilir

3. Kranium içi komplikasyonları;

- a) Travmatik intrakranial kanamalar
- b) akut beyin şişmesi ve beyin ödemi
- c) Kranium içi basınç artmasına bağlı beyin dokusunun yer değiştirmeleri, herniasyonlar
- d) Enfeksiyonlar (Epidural-subdural ampiyem, menenjitler, travmatik beyin abseleri)
- e) Esktrakrania vasküler lezyonlar
- f) Penetran ve perforan yaralanmalar
- g) Hipotalamik ve hipofizer lezyonlar
- h) Epilepsiler
- i) Kranial sinir yaralanmaları
- j) Leptomeningeal kistler
- k) Metabolik değişiklikler

2.18. KAFA TRAVMALARINDA İLK YAKLAŞIM VE TEDAVİ

Kafa travmalı hastalara yaklaşırken en öncelikli konu, diğer travmalarda da olduğu gibi hava yolu ve solunumun sağlanmasıdır. Şuur durumu kapalı hastalarda oratrakeal ya da nazotrakeal yolla entübasyon gerçekleştirilir. Buna karşın multiple yüz ve mandibula kırıklar ile ileri dereceli yumuşak doku travması izlenen hastalarda hava yolu krikotiroidotomi ya da trakeostomi ile sağlanır.

Hava yolu ile hem oksijenizasyon sağlanarak hem de kontrollü hiperventilasyon oluşturularak beyin ödeminin tedavisine başlanır. Beyin kanlanması otoregülasyonu kandaki karbondioksit konsantrasyonuna bağlıdır. Karbondioksit düzeyinin artması durumunda beyin damarlarında vazodilatasyon, azalması durumunda ise vazokonstriksiyon gelişir. Arteriyel karbondioksit basıncının 25-30 mm Hg düzeyinde tutulması beyin ödeminin tedavisi açısından ideal vazokonstriksiyon düzeyini sağlar. Basıncın daha fazla düşmesi ileri dereceli vazokonstriksiyona bağlı olarak beyin iskemisi gelişimine neden olur. Solunum sağlandıktan sonra aspirasyonun önlenmesi amacıyla mideye nazogastrik tüp yerleştirilir. Kribriiform plak kırığı olasılığı bulunan ileri dereceli yüz travmalarında tüp burun yerine ağız yoluyla yerleştirilir. Burada amaç tüpün yanlılıkla beyin içine ulaşmasını önlemektir.

Hava yolu ve solunumun hızla sağlanmasını izleyerek hastanın hemodinamik durumu gözden geçirilir. Hipotansiyon varsa düzeltilir ve beyine yeterli miktarda kan ulaşması

sağlanır. Amaç beyin perfüzyon basıncının (cerebral perfusion pressure-CPP) 40 torr'un üstünde tutulmasıdır. CPP'nin normal değeri 65-90 torr'dur ve nabız basıncından (mean arterial pressure-MAP) intrakranial basıncın (intracranial pressure- ICP) çıkartılmasıyla hesaplanır. Normal intrakranial basınç 0-10 torr'dur. ICP'nin 15 torr'un üstüne çıkması zaman geçirmeden tedavi gerektirir.

Koma durumunda ve anizokori izlenen hastalarda zaman geçirmeden hiperventilasyon ve kontrollü hipokarbi ($\text{PaCO}_2=28$ mmHg) sağlanarak ve IV yolla 1 gr/kg dozda Mannitol verilerek beyin ödemi azaltılmaya çalışılır. Benzer şekilde sistolik kan basıncının 170 mmHg'nin üstüne çıkması da intrakranial basıncın yükselmesine neden olacağından, hipotansiyon gibi hipertansiyon da önlenmeye çalışılmalıdır. Kafa travmalı hastaların sıvı resüsitasyonu izotonik ve hipertonic solüsyonlar ve gerekiyorsa kan transfüzyonları ile gerçekleştirilmelidir. Bu tür solüsyonlar hem dolaşan kan volümünü artırır hem de ozmotik etkiyle beyin ödeminin azaltılmasına yardım eder. Kafa tavlalarında sıvı kısıtlaması uygulaması günümüzde terk edilmiştir.

Kafa travmaları, baş hacimleri yetişkinlere göre daha büyük olan çocuklarda görülen intrakranial kanamalar ile terminal olgular dışında hipotansiyona neden olmazlar. Hipotansiyon durumunda dış kanamalar ve diğer organ yaralanmaları varlığı araştırılır. Bu amaçla stabil olmavan hastalarda diagnostik periton lavajı (DPL), hemodinamik durumu düzeltilmiş hastalarda ise kompüterize tomografiden (CT) yararlanır.

İleri dereceli kafa travmalarının %2-8'ine boyun (servikal) vertebra yaralanmaları eşlik eder. Bu nedenle hastanın boynu sağlam olduğu kanıtlanana kadar servikal immobilizasyon sağlanmalıdır. Özellikle hipotansiyon, bradikardi priapizm, anal sfinkter tonusu kaybı ve ekstremitelerde uyarılara karşı refleks kaybı izlenen olgularda omurilik travması varlığı araştırılmalıdır.

İleri beyin hasarları lokal ve genel asidoza neden olur, Asidoz ise beyin hücre membranlarında yapısal ve işlevsel bozukluklara, kan-beyin bariyerinin yıkılmasına ve yaygın beyin hasarı gelişmesine yol açar ve ilk travma sırasında ortaya çıkan hasarı daha da kötüleştirir.

Posttravmatik hipergliseminin laktik asidozu derinleştirilmesi nedeniyle dekstrozu içeren sıvıların kullanılmasından kaçınılır. Benzer şekilde serum sodyum düzeyinin 130mEq/l 'nin altına düşmemesi de sağlanarak, hiponatremiye bağlı beyin ödemi ve epilepsilerin ortaya çıkması önlenmeye çalışılır. Hematokrit düzeyi %30'un üstünde tutularak yeterli doku oksijenlenmesi elde edilir. Aynı amaçla koma durumundaki hastalarda Swan-Ganz kateteri kullanılır. Burada amaç oksijen taşınımı ve tüketiminin optimum düzeylerde

tutulmasıdır. Yine son zamanlarda kullanılmaya başlanan diğer bir yöntem ise juguler ven'e yerleştirilen kateterler aracılığıyla beyinden dönen kanda oksijen saturasyonunun ölçülmesidir. Satürasyonun %50'nin altına düşmesi serebral hipoksivi düşündürür.

ICP'nin 10 torr'un üstüne çıkması kesinlikle önlenmelidir. Bu amaçla koma durumundaki hastalarda (GKS=9'un altında) sürekli ICP monitörizasyondan yararlanılabilir. ICP teknik olarak yan ventrikül yada subaraknoid boşluğa yerleştirilen bir katater yardımıyla ölçülür. Basıncın 15-20 torr'un üstüne çıkması durumunda eğer o ana kadar yapılmamışsa hastanın başı 20-30 derece yükseltilir, kontrollü hiperventilasyon uygulanarak pCO₂'nin 25-30 mmHg düzeyinde tutulması sağlanır ve intravenöz sedasyon ve gerekirse paralizasyonu gerçekleştirilir. Hastanın paralizasyonu edilmesi durumunda sedasyon da mutlaka uygulanmalıdır. Aksi halde hastanın dış uyarıları azaltılmamış olacağından stresi artacak ve ICP daha da yükselecektir. Basıncın yükseldiği durumlarda ICP katateri yardımıyla serebrospinal sıvı drenajı da sağlanabilir. Bu uygulamalara kısa sürede yanıt alınmaması durumunda intravenöz manitol verilir. Mannitol ya 0.15-0.30 gr/kg dozda her 1-2 saatte tekrarlanan IV boluslar şeklinde yada 0.05-0.15 gr/kg /saat dozunda sürekli infüzyon şeklinde uygulanabilir. ICP hala yüksekse CT çekilerek yeni kanamalar ve kitle varlığı araştırılır. Bu hastalarda cerrahi olarak tedavi edilebilen bir neden bulunmaması durumunda "Barbitürat koması" da denenebilir.

Barbitüratlar ICP'yi beyin içi kan akımını azaltarak düşürürler. Bu amaçla önce 5-10 mg/kg dozda IV bolus verilmesini izleyerek 0.5-3.0 mg/kg/saat dozda sürekli infüzyon uygulanır. Daha sonra elektroensefalografi (EEG) ve serum barbitürat düzeylerinin ölçülmesiyle (normal düzey: 2.5-5.0 mg) doz ayarlanır. Barbitürat kullanımına ICP'nin kontrol altına alınmasını izleyen 3. günden sonra dozu her gün % 25 azaltılarak yavaş yavaş son verilir. Ancak barbitüratların kardiodepresif etkileri nedeniyle Swan-Ganz kateteri kullanılarak hastanın hemodinamik durumu yakından izlenir.

Orta ve ileri dereceli kafa travmalarında epilepsi profilaksisi de önerilmektedir. Bu amaçla önce 18 mg/kg dozda diphenylhydantion 30 dakika içinde IV yolla verilir. Daha sonra uygulamaya günde 300 mg verilerek devam edilir ve serum düzeyleri ölçülerek (normal düzey: 10-20 mg) doz ayarlaması yapılır. Epilepsi ortaya çıkarsa IV yolla 1-4 mg diazepam verilir. Epilepsinin sürmesi durumunda diazepam 0.1 mg/kg dozlarında tekrarlanır. Bu arada hasta yakından izlenerek solunumun baskılanması ve kan basıncının düşmesi önlenmeye çalışılır.

2.19. NÖROLOJİK MUAYENE

Hava yolu, solunum ve sirkülasyonun hızla düzeltilmesini izleyerek hastanın nörolojik durumu değerlendirilir. Kafa travmalarından sonra görülen en önemli nörolojik bulgu şuur durumunun değişmesidir. Kafa travmasını izleyerek şuur durumu kapanan hastalarda aksi kanıtlanana kadar intrakranial bir yaralanma ve basınç yükselmesi bulunduğu kabul edilmelidir.

Kafa travmalı hastaların nörolojik muayenesinde bir çok yöntem önerilmiş olmakla birlikte, gerek prognozun belirlenmesi gerekse hastaların izlenmesi açısından en sık kullanılan yöntem "Glasgow Koma Skoru"dur. (Glasgow Coma Score-GCS). GCS gözlerin açıklığı, sözlü uyarılara ve motor uyarılara yanıtların değerlendirildiği 3 bölümden oluşur. Her bölümde izlenen nörolojik bulguya karşı gelen skorlar toplanarak en kötü 3 ve en iyi 15 arasında değişen toplam GCS elde edilir. GCS hem ilk muayenede hem de hastanın izlenmesi sırasında ölçülerek hastalığın seyri değerlendirilir. Bu sistemde skorun 8 yada altında olması koma durumu olarak tanımlanır. Koma durumundaki hastalarda komanın derinliğinin saptanmasında en tutarlı bölüm motor yanıtın belirlenmesidir. Motor skorun 1 (en kötü) olması, yani hastanın ağırlı uyarılara yanıt vermemesi, hasarın beyin kökünde pons ve medulla birleşğinde olduğunu gösterir. Benzer şekilde motor yanıtın 2 (ekstansiyon) olması hasarın orta beyin ve üst pons bölümlerinde, 3 (fleksiyon) olması ise orta beyin ile beyin korteksi arasında olduğunu gösterir. 4 ve 5 olması durumunda hasar daha yukarı bölümlerde yerleşimlidir ve prognoz daha iyidir. GCS'den kafa travmalarının derecelendirilmesinde de yararlanılır. GCS 13-15 arasındaysa kafa travması hafif dereceli, 9-12 arasındaysa orta dereceli ve 8 ve altındaysa ileri dereceli (koma durumu) olarak tanımlanır. Hafif dereceli travmalarla kıyaslanacak olursa, ölüm riski orta dereceli travmalarda 17 kat, ileri dereceli travmalarda ise 100 kat daha fazladır. Orta dereceli travmaların büyük çoğunluğu nörolojik bir sekel gelişmeden iyileşirken, bu hastaların yaklaşık % 70'inde travma sonrası ilk 3 ayda kognitif bulgular da izlenebilir.

GCS'nin hızla belirlenmesinden sonra göz pupillaları muayene edilir. Burada pupillaların büyüklüğü, ışık refleksi ve kornea refleksi gözden geçirilerek ikinci, üçüncü ve beşinci kafa sinirlerinin muayenesi sağlanır. Beyin herniasyonları (fitiklaşmalar) durumunda gelişen orta beyin basısı nedeniyle değişik göz bulguları ortaya çıkar. Beyin fitiklaşmaları ve izlenen bulgular tablo-X de özetlenmektedir.

Diffüz beyin ödemi, hemisferlerde yerleşimli multipl lezyonlar ve frontal, parietal ve oksipital loblarda görülen yer kaplayıcı kitleler, beynin tümünün foramen magnum

doğrultusunda aşağı doğru herniasyonuna (santral-merkezi herniasyon) neden olabilir. Bu durumda beyin kökü basısı bulguları ortaya çıkar. Retiküler formasyonun basısıyla letarji, inen motor yollarında basısıyla dekortikasyon (alt ekstremitelerde ekstansiyon, üst ekstremitelerde fleksiyon) veya deserebrasyon (alt ve üst ekstremitelerde ekstansiyon) postüre ve medullanın basısıyla da solunum ve kardiovasküler sistem kollapsı bulguları gelişir.

Temporal bölgelerde yerleşimli kitleler bu lobun unkus ve hipokampus bölümlerinin tentorium kenarından aşağı doğru herniasyonuna (unkal herniasyon) neden olabilir. Bu durumda 3.kafa siniri (okülomotor sinir) ve mezensefalonun baskılanmasına ait bulgular ortaya çıkar. Okülomotor sinir basısı ptozis, pupilla dilatasyonu (midriyazis) ve ekstripiye, posterior serebellar arterlerin basısı hemianopsiye ve beyin pedinküllerinin baskılanması da hemipareziye neden olur. Tek taraflı pupilla dilatasyonu ve bunun karşı tarafında hemiparezi yada deserebrasyon izlenmesi, dilate olan pupilla tarafından bir kitle ve herniasyon varlığını düşündürür. Ancak olguların % 10-15'inde kitlenin tüm beyin kökünü karşı tarafa itmesi nedeniyle karşı taraftaki okülomotor sinir de bası altında kalabilir. Bu durumda pupilla dilatasyonu lezyon tarafında değil karşı tarafta ortaya çıkar (Kernohan fenomeni).

Pupilla dilatasyonu temporal lob herniasyonları yanında direkt olarak okülomotor sinir ve göz globu yaralanmalarına da bağlı olabilir. Temporal lob herniasyonunun ilk dönemlerinde önce hafif dereceli pupilla dilatasyonu ortaya çıkar. Herniasyon ilerledikçe 3.sinir basısının artmasına bağlı olarak ptozis ve ekstraoküler kas felci bulguları gelişir. Buna karşın direkt sinir yaralanmalarında belirtiler travmadan hemen sonra gelişir ve hastanın şuur durumu da herniasyonlardakinin tersine zamanla düzelebilir. Benzer şekilde göz globu yaralanmalarına bağlı pupilla dilatasyonlarında ekstraoküler kas parezileri izlenmez.

Pupillaların bilateral dilate ve fiske (ışığa yansıtırmaz) olması durumunda mortalite % 99'dur. Ancak bu durum yetersiz beyin perfüzyonu nedeniyle de ortaya çıkabilir. Bu nedenle hipotansiyon ve ICP yükselmesi gibi kanlanmayı azaltan durumlar mevcutsa zaman geçirmeden tedavi edilmelidirler.

Küçük (2-3 mm) ve reaktif pupillalar diensefalon hasarı ve Horner sendromunda görülür. Benzer şekilde çok küçük (1-2 mm) ve reaktif pupillalar pons hasarını, orta büyüklükte (4-5 mm) ve fiske pupillalar orta beyin hasarını, büyük (5-6 mm) ve fiske pupillalar ise tektum hasarını düşündürür: Dilate (7-9 mm) ve fiske pupillalar okülomotor sinir hasarı ile antikolinergik ve glutethimide zehirlenmelerine bağlıdır. Barbitürat zehirlenmesi ve hipotermi ise pupillaların çok küçülmesine neden olur.

Koma durumundaki hastalarda okülocefalik ve okülovestibüler testler yardımıyla üçüncü, altıncı ve sekizinci kafa sinirleri ve çekirdekleri ile pons-medulla birleştiğinden

mezensefalona çıkan beyin kökü yolları muayene edilir. Okülosefalik testte baş 30 derece yukarı kaldırılır ve horizontal (yatay) planda hızla sağa-sola çevrilir. Normalde gözler başın hareketinin ters yönünde hareket ederek boşluktaki konumlarını korurlar. Oküломotor yolların hasarı ve derin koma durumlarında gözlerden birisi yada her ikisi birden başın çevrildiği yönde oyuncak bebek gözleri (Doll' eye) gibi hareket eder. Komadan uyanmakta olan hastalarda ise bu yanıtlar baskılanmış olarak ortaya çıkar. Boyun travması olasılığı bulunan olgularda bu manevra yerine boynun hareket ettirilmesi gerekmeyen ve daha duyarlı bir yöntem olan okülovestibüler test kullanılır. Burada kulak zarının sağlam olduğundan emin olunduktan sonra dış kulak kanalı soğuk su ile irrije edilir. Derin koma durumunda gözler soğuk su uygulanan tarafa deviye olur (kalorik yanıt).(Şekil-1)



(Şekil-1) Derin koma durumundaki hastada gözler oküломotor test sırasında soğuk su uygulanan kulak tarafına deviye olur.

Nörolojik muayenede daha sonra motor fonksiyonlar gözden geçirilir. Burada her bir ekstremitedeki motor tonus (kas gücü) incelenerek 0-5 arasında değişen skorlar ile değerlendirilir. Normal kas gücü 5, orta dereceli zayıflık 4, ileri dereceli ancak yerçekimini yenebilen zayıflık 3, yerçekimine karşı koyamayan zayıflık 2, çok az hareket bulunması 1 ve hiçbir hareket izlenmemesi de 0 puana karşı gelir.

Fizik muayenede nörolojik değerlendirmeden sonra kafa derisi laserasyonları ve orbita, zigoma, burun, mandibula ve deprese kafatası kırıkları varlığı araştırılır. Dış kulak kanalı ve kulak zarı muayene edilerek kanama veya serebrospinal sıvı akıntısı (otore) bulunup bulunmadığı ve burun, nazofarinks ve orafarinks muayenesi ile de kanama, yabancı cisim ve serebrospinal sıvı akıntısı (rinore) varlığı gözden geçirilir.

2.20. RADYOLOJİK TANI

Fizik muayenenin hızla tamamlanmasını izleyerek zaman geçirmeden radyolojik tanı yöntemlerine geçilir. İki saatten kısa süreli koma olgularının yaklaşık % 25'i cerrahi olarak düzeltilebilen lezyonlara bağlıdır. Radyolojik tanıda başlıca 4 yöntemden yararlanır; direkt filmler, CT (kompüterize tomografi), MRİ (magnetic resonance imaging) ve arteriografi.

Direkt filmlerden klinik olarak deprese kafatası kırıkları, belirgin temporal bölge hematomları ve delici kafa travmalarında yararlanır. Bu durumlar dışında rutin direkt film kullanımı hem gereksiz zaman harcanmasına neden olur, hem de tanı ve tedaviye bir katkıda bulunmaz.

Kafa travmalarının tanısında kullanılan ideal yöntem CT'dir. Burada 8-10 mm'lik kesilerle kontrast madde kullanılmadan gerçekleştirilen ve hastanın hareketleriyle oluşacak artifaktları önlemek amacıyla 2 saniyeden kısa sürelerle imajlar elde edilen hızlı CT yöntemi kullanılır. Kemik görüntüleri de elde edilerek kırıkların belirlenmesi ve kalsifikasyonlardan ayrılması sağlanır. Vücudun diğer bölümlerinin CT'si de gereken hastalarda önce beyin CT'si çekilir. Bu sırada hasta yakından monitörize edilir ve boyunluk yardımıyla boynun immobilizasyonu sürdürülür.

MRİ kompüterize tomografiden daha duyarlı bir test olmakla birlikte travmayı izleyen ilk dönemlerde pek sık kullanılmamaktadır. Bunun en büyük nedenleri henüz tam yaygınlaşmamış olması ve sıklıkla yapay solunum gereken bu hastalarda vantilatör gibi mekanik cisimlerin yarattığı teknik kısıtlamalardır. MRİ özellikle beyin kökü lezyonlarında, verteks ve infratemporal bölgelerin beyin dışında yerleşimli kanamalarında ve büyük dura sinüslerinin incelenmesinde CT'den daha duyarlıdır.

Arteriografi de MRG gibi yaygın olarak kullanılan bir yöntem değildir. Başlıca kullanım alanları ileri dereceli künt travmalardan sonra gelişebilen karotis arteri trombozları ve intima defektleri ve delici yaralanmalara bağlı lezyonların ortaya çıkarılmasıdır.

Kafa travmalarının tanısında kullanılan cerrahi tanı yöntemleri eksploratif "burr hole" lar (delikler), kraniyotomi ve intrakranial basınç ölçümleridir. Eksploratif burr hole ve kraniyotomiler Glasgow Koma Skoru 3 veya 4 olan, anizokori izlenen ve hemen CT çekilmesi mümkün olmayan hastalarda acil tanı ve tedavi olanağı sağlayabilir. Burada girişim dilate olan göz tarafından yapılır. Ancak bu gruptaki hastaların ancak % 33'ünde cerrahi olarak düzeltilebilen bir lezyon bulunduğu ve bu olguların da % 20'sinde lezyonun dilate olan pupillanın karşı tarafında yerleşimli olduğu akıldan çıkarılmamalıdır.

Intrakranial basınç (İCP) ölçümleri Glasgow Koma Skoru 9'un altında (koma) olan diğer yaralanmalar nedeniyle genel anestezi altında ameliyat edilmesi gereken ve beyin ameliyatları sonrasında yapay solunum ve paralizisi uygulanan olgularda önerilmektedir. Bu hastalarda İCP 15'in altında tutulmaya çalışılmalıdır. İCP kateteri acil ünitesinde uygulanan bir yöntemle subaraknoid aralık yada yan ventriküller içine yerleştirilir.

Burun yada kulaktan sıvı sızıntısı görülen hastalarda sıvı örneğinin kimyasal analizi yapılır. Glukoz değerinin kan düzeyinin yarısı kadar olması serebrospinal sıvı (rinore, otore) tanısını koydurur. Benzer şekilde sıvının bir pansuman bezi üzerine damlatılması durumunda ortada kan ve çevresinde seröz renkli bir halka görülmesi de (halka testi) serebrospinal sıvı akıntısını düşündürür.

2.21. KAFA TRAVMASININ TİPLERİ

Skalp Laserasyonları

Kafa derisi (skalp) damarları dermis ile altındaki galea arasında yerleşimlidir. Diğer deri bölümlerinin tersine kafa derisi elastik olmayan bir yapıya sahip olduğu için, bu bölge kanamalarında damarlarda vazokonstriksiyon gelişemez ve kolay durmayan kanamalar ortaya çıkabilir. Bu durumlarda özellikle çocuk hastalar başta olmak üzere hemorajik şok izlenebilir.

Tedavide yara kenarlarının debridmanını izleyerek, 3-0 abzorbe olmayan bir dikiş materyaliyle onarım gerçekleştirilir. Burada deri, dermis ve galea tek kat olarak kapatılabilir. Onarım sırasında galea'nın kapatılmasına özen gösterilmelidir; kapatılmaması durumunda altındaki kasların hareketi nedeniyle yara yeniden açılabilir. Başında saç bulunmayan hastalar ile kozmetik onarım gereken durumlarda yara iki yada üç kat üzerinden de kapatılabilir. Büyük bir debridman gereken yaralar dışında saçların traş edilmesi gereksizdir. Aynı şekilde yaranın pansumanla kapatılması da gerekmez. Dikişler yaklaşık 5 gün sonra alınabilir.

Kafatası Kırıkları

Kafatası kırıklarının klinik önemi kafa içi yaralanmalar ve kanamalarla birlikte görülebilmeleridir. Özellikle temporoparyetal bölgede orta meninks arterinin üzerindeki lineer kırıklarda kafa içi kanama olasılığı araştırılmalıdır. Klinik olarak deprese kırıklar lineer kırıklardan daha önemlidir. Bu tür kırıklarda alttaki dura sinusları ve beyin bölümlerinde yaralanmalar, kontüzyonlar ve intrakranial kanamalar ortaya çıkabilir.

Kafatası kemiğinin kalınlığını aşan yada önemli fonksiyon merkezleri üzerinde yer alan deprese kırıklar kırık segmentinin cerrahi olarak yükseltilmesini gerektirir. Benzer şekilde açık kırıklar da ameliyathanede debride edilirler. Cerrahi tedavi gerektirmeyen kafatası kırıklarında hasta CT uygulandıktan sonra hastaneye yatırılır ve 24 saat yakın gözlem altında tutulur.

Kafa tabanı (bazal) kırıklarının radyolojik olarak görüntülenmesi oldukça zordur. Bu nedenle kulak zarı arkasında (orta kulakta) kanama veya kulak yada burundan serebrospinal sıvı akıntısı (otore, rinore) izlenen olgularda filmler normal olsa bile, kafatası tabanı kırığı bulunduğu kabul edilir. Bir çok olguda tek radyolojik bulgu sfenoid sinusta hava-sıvı düzeyi görülmesidir.

Tüm kafa travmalarının % 2-3'ünde ve kafa tabanı kırıklarının da % 5-11'inde serebrospinal sıvı fistülleri ortaya çıkar. Sızıntı çoğunlukla travmadan sonraki ilk 48 saatte belirlemekle birlikte bu süre bazı olgularda 3 aya kadar da uzayabilir. Serebrospinal fistüller posttravmatik bakteriyel menenjit riskini artırır. Fistül bulunmayan kafa travmalarında bakteriyel menenjit sıklığı % 0.4'ken , bu risk otore varlığında % 4-18 ve rinore varlığında da % 9-12'ye yükselir. Benzer şekilde kurşunlanmalar sonrasında serebrospinal fistül gelişmesi durumunda da intrakranial infeksiyon sıklığı % 5'den % 50 dolaylarına yükselmektedir. Serebrospinal fistüller hastaların yaklaşık % 90'ında 1-2 hafta içinde kendiliğinden kapanır. Birinci haftanın sonunda sızıntının hala sürmesi durumunda lomber drenaj yapılarak serebrospinal basınç düşürülmeye çalışılır. İki haftada kapanmayan fistüllerde dura defekti cerrahi olarak onarılır.

Oksipital bölge kırıkları % 33 olguda subaraknoid kanama, arka fossa hematomu, beyincik kontüzyonu ve paryetal, oksipital ve contrecoup (travmanın karşı tarafında) hasarlar ile 7. ve 8. sinirler başta olmak üzere kafa sinirleri yaralanmalarına neden olabilir. Benzer şekilde çocuklarda multipl, kompleks ve deprese kırıklar görülmesi durumunda çocuğun sık dövülüyor olabileceği de akıldan çıkarılmamalıdır.

Epidural Hematom

Epidural hematomlar beyini çevreleyen en dış zar olan dura mater ile kafatası arasında yerleşimli kanamalardır. Tüm kafa travmalarının % 1-2'sinde ve ileri dereceli kafa travmalarının da % 6'sında epidural hematom ortaya çıkar. Olguların yaklaşık % 90'ına kafatası kırıkları eşlik eder.

Kanamaların çoğu arteryel (özellikle orta meninks arteri) kaynaklı olmakla birlikte meninks venleri, venöz sinuslar ve diploik damar yaralanmaları de epidural hematomlara neden olabilir. En sık temporal ve paryetal bölgelerde görülürler.

Tipik klinik bulgu hastanın şuurunun travmadan hemen sonra kapanması, daha sonra dakikalar ve saatler arasında değişen bir uzunlukta yeniden açılması (lusid interval) ve bunu izleyerek progressif olarak yeniden kapanmasıdır. Lusid interval her olguda bulunmayabilir. Şuur durumu % 20 olguda travmayı izleyerek sürekli olarak kapalı kalır. Hastaların diğer bir bölümünde ise ilk şuur kaybı önemi yoktur; şuur durumu zamanla progressif olarak kapanır. Tanı CT’de bikonveks şekilli ve yüksek yoğunluklu (akut dönemde) hematomun görülmesiyle konur.

Tedavi cerrahidir. Zaman geçirmeden kraniyotomi uygulanarak hematom boşaltılır ve kanama kontrolü gerçekleştirilir. Küçük boyutlu ve travmayı izleyen ilk 24 saatten sonra ortaya çıkan hematomlar ise yakından izlenerek konservatif olarak tedavi edilebilirler.

Epidural hematomların mortalitesi % 25-50’dir. Bunun en büyük nedeni, olguların bir bölümünün hafif dereceli bir travmayı izleyerek ortaya çıkması ve tanının gecikmesidir (Şekil-2).



(Şekil-2) Epidural hematom CT’de akut dönemde hiperdens ve konveks bir lezyon olarak görülür. Hematom büyükse kitile etkisi ile yan ventriküllerin karşı tarafa doğru itildiği (okla işaretli) izlenebilir.

Subdural Hematom

Subdural hematomlar dura materin altında yerleşimli kanamalardır. Akut subdural hematom en sık posttravmatik fokal intrakranial kanama türüdür. Tüm kafa travmalarının % 6'sında ve ileri dereceli kafa travmalarının da % 24'ünde subdural hematom ortaya çıkar. Epidural hematomların tersine kafatası kırıkları sık görülmez ve olguların çoğuna beyin hasarı eşlik eder.

Kanama genellikle venöz kaynaklıdır. Venöz kanamaya küçük kortikal arteriol kanamaları da eşlik edebilir. Olguların yaklaşık % 50'si sağıtal sinusa açılan köprü (bridging) venlerin kanamasına bağlı olarak beynin konveks üst bölümünde görülür. Diğer olgular ise beyin kontüzyonları ve laserasyonları izlenen bölgelerde ortaya çıkan kanamalara bağlı olarak frontal ve temporal bölgelerde görülürler. Çocuklarda görülen subdural hematomlar sık dövülmelere de bağlı olabilir.

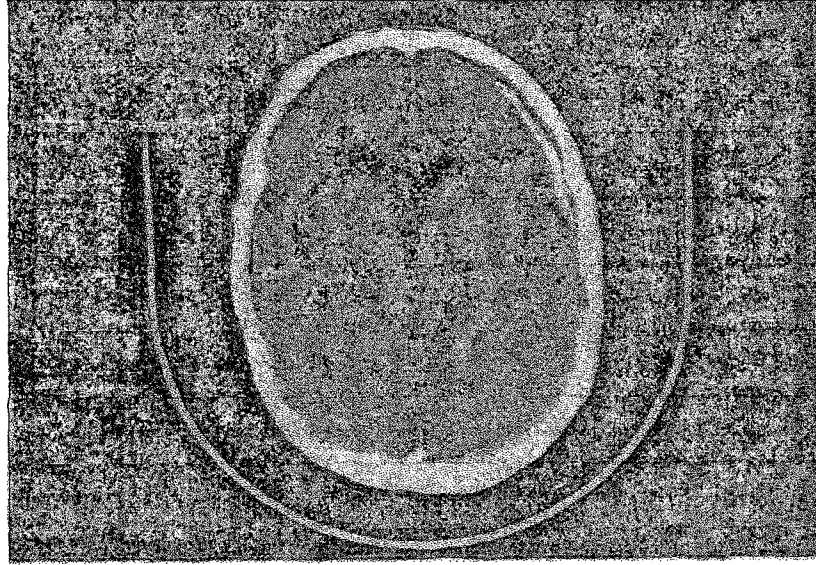
Klinik olarak şuurun travma sonrasında kapandığı ve daha sonra giderek açıldığı izlenir. Ancak şuur durumu tamamen açılmaz ve buna zamanla baş ağrısı, ense sertliği ve kişilik değişiklikleri ve pupilla dilatasyonu eklenir. Subdural hematomlar semptomların ortaya çıktığı döneme bağlı olarak akut (0-24 saat), subakut (2-14 gün) ve kronik (14.günden sonra) olmak üzere 3 türde incelenir.

Tanı CT'de kafatası kemiğine paralel, hilal şekilli ve hiperdens (akut dönemde) hematomun görülmesiyle konur. Ancak hematom olguların % 10'unda, düşük hemoglobin düzeyi içermesi nedeniyle beyin dokusu ile aynı yoğunlukta (izodens) da olabilir. CT yoğunluğu hemoglobinin yapısındaki proteinlere bağlıdır. Proteinler zamanla denatüre oldukça densite de düşer. Akut dönemde hiperdens görünümlü olan hematomlar genellikle 7-21 gün arasında izodens ve 21.günden sonra da hipodens (% 75 olguda) bir görünüm kazanırlar. CT'de izodens yada hipodens görünümlü hematomun alt bölümlerinde hiperdens alanlar izlenmesi, daha ağır olduğu için o bölgelere çöken yeni kanamaların geliştiğini gösterir.

Tedavi cerrahi olarak hematomun boşaltılması ve kanama kontrolünün gerçekleştirilmesi ile sağlanır. Akut subdural hematomların mortalitesi % 60-80 dolaylarındadır. Travma sonrası ilk 4 saat içinde tedavi edilen olgularda bu oran % 30'a düşer. Subakut subdural hematomların mortalitesi % 12-25, kronik subdural hematomların mortalitesi ise % 3-15'dir.

Küçük çocuklarda görülen subdural hematomlar "subdural tapping" adı verilen yöntemle lokal olarak drene edilebilirler. Gerekmesi durumunda tapping tekrarlanabilir. Daha

öncede belirtildiği gibi, bu hastalarda sık dövülme olasılığı da akıldan çıkarılmamalı, mevcut olabilecek diğer travmalar da ortaya konmaya çalışılmalıdır. (Şekil-3)



(Şekil-3) Subdural hematom akut dönemde CT’de kafatası kemiğine paralel , hilal şekilli ve hiperdens bir lezyon olarak görülür.

İntraserebral Kanama

İntraserebral (beyin içi) kanamalar tüm kafa travmalarının % 1-2’sine ve ileri dereceli kafa travmalarının da % 19’una eşlik eder. En sık olarak temporal lobun ön bölümü ile frontal lobun arka bölümünde görülürler.

İntraserebral kanamalar genellikle travmadan hemen sonra ortaya çıkmakla birlikte, 48-72 saat sonra gecikmeli olarak da gelişebilirler. Bu durum ileri dereceli kafa travmalarının % 6-7’sinde görülür ve ilk travmadan sonra oluşan kontüzyonların içinde gelişen yeni kanamalara bağlıdır. Kontüzyonlu hastalarda nörolojik bulguların kötüleşmesi durumunda CT tekrarlanarak bu olasılık ve kafa içi basınç yükselmesine yol açan diğer nedenler araştırılmalıdır.

Tedavide kitle etkisine bağlı olarak ileri dereceli bası belirtileri ortaya çıkmışsa intraserebral hematoma cerrahi olarak boşaltılması yoluna gidilir. Cerrahi tedavi temporal lobun ön bölümü ve serebellumda yerleşimli intraserebral hematomlarda daha sık uygulanır. Küçük ve ileri dereceli bası gelişmemiş hematomlar ise hasta yoğun bakım ünitesine yatırılarak konservatif olarak tedavi edilirler. Mortalite % 55’dir.

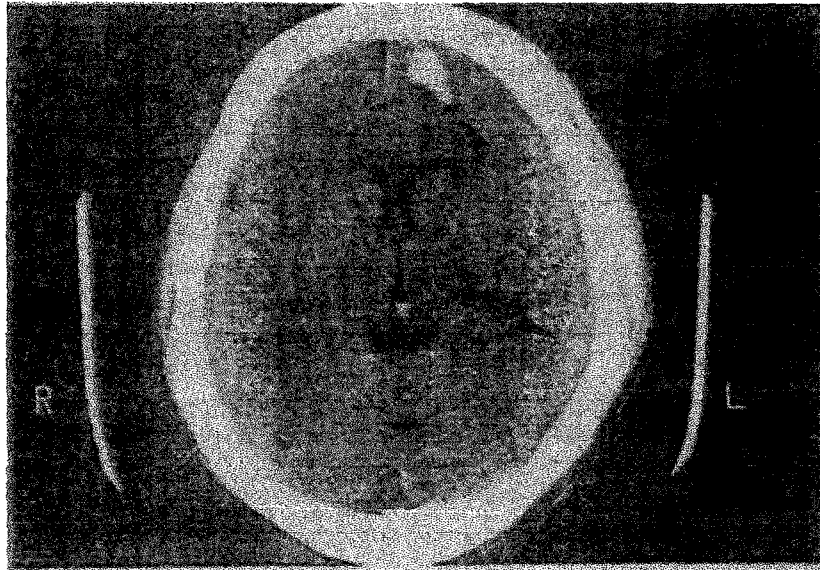
Subaraknoid Kanama

Kafa travmalarından sonra görülen en sık intrakranial kanama türü subaraknoid aralığa olan kanamalardır. Bu durum sıklıkla diğer kanama türlerine eşlik eder ve klinik olarak baş ağrısı ve ense sertliğine neden olur. Cerrahi tedavi gerektiren diğer intrakranial kanamalar bulunmuyorsa izole subaraknoid kanamaların tedavisi konservatiftir.

Beyin Kontüzyonu

Kontüzyon lokal beyin parenkimi hasarudur. Travma bölgesinde görülen kontüzyonlar “coup” beynin kafatası içinde hareket etmesine bağlı olarak travmanın karşı tarafında ortaya çıkan kontüzyonlar ise “countercoup” olarak tanımlanır. Kontüzyonlar genellikle alt frontal ve temporal bölgelerde görülür. Paryetal ve oksipital loblar ile serebellumda görülen kontüzyonlara ise genellikle kafatası kırıkları da eşlik eder. Kontüzyonların klinik önemi beyin ödemi, kanama ve epilepsiye neden olabilmeleridir. Tanı CT ile konur.

Tedavide hasta yoğun bakım ünitesine yatırılarak yakın gözlem altında tutulur. Nörolojik bulguların kötüleşmesi durumunda CT tekrarlanır. Ortaya çıkabilecek epilepsiler, kontüzyonlu bölgede gelişebilecek kanamalar ve kitle etkisi ve ödeme bağlı kafa içi basınç artışları zaman geçirmeden tedavi edilir (Şekil-4).



(Şekil-4) Beyin kontüzyonları CT’de akut dönemde intraparenkimal hiperdens bölgeler (oklarla işaretli) olarak görülür.

Diffüz Akson Hasarı

Diffüz akson hasarı (diffuse axonal injury-DAI) oldukça sık görülen bir durum olup, kafa travmaları sonrasında gelişen koma olgularının % 44'ünden sorumludur. Kafanın ani akselerasyon ve deselerasyonuna bağlı gerilim güçleri nedeniyle beynin beyaz maddesi, beyincik ve beyin kökündeki aksonların yaralanması sonucu ortaya çıkar. Klinik olarak akut beyin ödemi ve iskemisi ile benzer bulgulara neden olur. Koma durumundaki bu hastalarda pupillaların aynı büyüklükte olduğu ve lateralizasyon bulguları izlenmediği görülür. Tanı CT'de diffüz beyin ödemi ve küçük peteşiyal kanamaların izlenmesi ve yer kaplayıcı bir kitlenin bulunmaması ile konur. Tedavide hasta intübe edilir, kontrollü hiperventilasyon uygulanır ve İCP kontrol altında tutulur. Diffüz akson hasarının mortalitesi % 33'tür.

Pnömoşefalus

Pnömoşefalus subaraknoid aralıkta yada ventriküller içinde hava görülmesidir. Etyolojisi serebrospinal fistüllere benzer. İntrakranial hava hastaların büyük çoğunluğunda klinik bulgulara neden olamaz ve 1 hafta içinde kendiliğinden emilerek kaybolur. Bir haftadan uzun süreli pnömoşefalus durumlarında dura materdeki defektin saptanarak onarılması yoluna gidilir. İntrakranial havanın ender olarak büyük miktarlara ulaştığı olgularda kitle etkisine bağlı olarak nörolojik bulgular da ortaya çıkabilir. Tansiyon pnömoşefalus olarak da tanımlanan bu durum havanın cerrahi olarak dışarı çıkarılmasıyla tedavi edilir.

Delici Kafa Travmaları

Delici kafa travmaları genellikle kurşunlamalara bağlıdır. Prognoz künt travmalardan daha kötüdür. Hastaların büyük çoğunluğu koma durumundadır. Kurşunun orta çizgiyi geçerek her iki hemisferde yaralanmaya neden olduğu olgularda prognoz daha da kötüdür. Bu hastaların büyük çoğunluğunda ölüm yada bitkisel yaşam kaçınılmazdır. Tek taraflı hemisfer yaralanmalarında prognoz biraz daha iyidir. Delici kafa travmaları sonrasında hastaların küçük bir bölümü hastaneye ulaştıklarında tamamen uyanık durumda da olabilirler. Bu hastalara yaklaşırken dikkatli davranılmalı, nörolojik durumlarının aniden kötüleşebileceği akıldan çıkarılmamalıdır.

2.22. PROGNOZ

İleri dereceli kafa travmalarının % 40'ı ölümlle, % 13'ü de bitkisel yaşam yada ağır nörolojik sekellerle sonuçlanır. Yaşlı (60 yaşın üstünde) hastalar ile hipoks , hipotansiyon ve anemi gibi beyin oksijenlenmesini azaltan durumlar izlenen olgularda prognoz daha kötüdür.

Prognoz intrakranial kanama türlerine göre incelenecek olursa intraserebral kanamaların % 79'unun , subdural kanamaların % 58'inin ve epidural kanamaların da % 24'ünün ölüm, bitkisel yaşam yada ileri dereceli nörolojik sekellerle sonuçlandığı görülür. Prognozun intraserebral ve subdural kanamalarda daha kötü olmasının nedeni bu durumlarda beyin dokusu hasarının çok daha fazla olmasıdır.

Kafa travmalı hastalarda en önemli klinik bulgu şuur durumunun kötüleşmesidir. Şuuru kapalı yada koma durumundaki olgularda travma yanında travma dışı metabolik koma nedenleri de araştırılmalıdır. Bu ayırımı yapmada en önemli bulgu pupillaların ışık refleksidir. Işık refleksinin kaybolması koma nedeninin travmaya bağlı olduğunu gösterir. Buna karşın metabolik komalarda ışık refleksi sağlam kalır.

Tüm çabalara karşın tedavi edilemeyen hastalarda gelişen beyin ölümünün tanısında değişik yöntemlerden yararlanılabilir. Serebral arteriografi ve nükleer sintigrafide beyin dolaşımının görülmemesi, elektroensefalografide (EEG) kortikal aktiviteye rastlanılmaması ve klinik olarak apne testinde beyin sapı fonksiyonlarının kaybolduğunun saptanması beyin ölümü tanısını koydurur.

Apne testinde mekanik solunum durdurulur ve trakeaya yerleştirilen bir kanül yardımıyla hastaya 10-20 dakika süreyle ve 6 lt/dk hızla % 100 oksijen verilir. Bu yöntemle bir yandan hastanın oksijensiz kalması önlenirken, diğer bir yandan da arteriyel karbondioksit basıncının 60 mmHg'nin üstüne çıkması sağlanmış olunur. Normalde CO₂ düzeyinin yükselmesi beyin sapı fonksiyonları sağlam olan hastalarda solunum merkezini uyararak spontan solunum hareketlerini başlatır. Apne testinde 10-20 dakika sonra arteriyel kan gazları ölçüldüğünde pCO₂'nin 60 mmHg'nin üstüne çıkmasına karşın solunum hareketlerinin hala ortaya çıkmadığının izlenmesi durumunda beyin ölümü tanısı konur.

Apne testinden önce hastanın hipotermik olmadığı ve barbitürat, antiepileptik, antidepressan, ethanol ve nöromüsküler blok yapan ilaçlar nedeniyle santral sinir sistemi depresyonu içinde bulunmadığından emin olunmalıdır. Ayrıca beyin ölümünün belirlenmesi travmadan sonra en az 6-12 saat geçmeden de uygulanmamalıdır. Bunun nedeni resüsitasyon

ve ilk tedavinin gerçekleştirilmesi ve derin koma durumuna yol açabilen metabolik ve toksik nedenlerin tedavi edilmesi yada dolaşımdan temizlenmesi için zaman tanınmasıdır.

2.23. KAFA TRAVMALARINDA İLK YARDIM

Kafa travmalı bir hastada ilk mudahale travmanın olduğu yerde başlamalıdır.Çünkü hipoksi, arteryel hipotansiyon ve diğer sistemik yaralanmalar kafa travmasında morbidite ve mortaliteyi arttırır(58). Travma hastalarının %20'sinin, ilk travma anında veya transport sırasında kaybedildiği, bunada en çok hipotansiyon ve ikinci sıklıkta hipoksinin sebep olduğu düşünülürse, bunların erken tanı ve tedavisinin ne kadar önemli olduğu anlaşılır(59). Kafa travması geçiren hastaların büyük çoğunluğunda aynı zamanda üst hava yolu tıkanmasına sebep olan maksillofasial yaralanmada vardır.

Travmalı bir hasta hava yolu açılmadan ve yeterli ventilasyon sağlanmadan taşınmamalıdır.Ventilasyon sırasında hiperkapniden vehipoksiden kaçınılmalıdır çünkü bunlar kafa içi basıncı artırabilir. AMBU ile aşırı hiperventilasyon da vazokonstriksiyon veserebral iskemi gelişmesi riski nedeni ile kaçınılmalıdır. PCO2 30-35 mmHg arasında tutulmaya çalışılmalıdır. Hava yolu temini öncelikle üst hava yolunun temizliği ile başlar (kan,kusmuk,yabancı cisim vb.). Hasta normal soluyor gibi gözükse de atelektazi, aspirasyon veya pulmoner kontüzyon gibi nedenlerle havadaki oksijen hastaya tam verilemeyebilir. Bazen basit bir airway bu engeli aşarken bazen de entübasyon gerekebilir. Havayolunu koruyamayacak oranda şuur bozukluğu olan veya ciddi maksillofasial kafa travmalı hastalarda entübasyon gereklidir. Hastada havayolu sağlandıktan sonra yeterli solunum eforu görülmez ise mekanik ventilasyon desteği verilmelidir. Hastanın solunumunun ventilatörle uyumsuz olduğu veya aşırı efor gerektirdiği durumlarda kısa etkili sedasyon yapılabilir.Uzun süreli sedasyonda hastanın transport edildiği yerdeki klinik değerlendirilmesi etkilenir. Havayolu ve ventilasyonu sağlanan hastada üçüncü önemli aşama damaryolu açılarak hastanın dolaşımının düzenlenmesi,k ayıplarının yerine koyulmasıdır. Serum fizyolojik ile ilk etapta kan basıncı 100mmHg'nin üzerinde tutulmaya çalışılmalıdır. Bacakların elavasyonu, kanayan yerlerin tamponlanması ve kırıkların stabilizasyonu kan basıncını yükseltmek için önemlidir.

Kafa travmalı bir hastada dikkat edilmesi gereken en önemli sorunlardan biriside, aksi ispat edilene kadar hastanın spinal bir yaralanmasının da olabileceği düşünölmeli ve spinal stabilizasyon sağlanmalıdır.

2.24. ACİL SERVİSLERİN KAFA TRAVMALARINDAKİ YERİ VE ÖNEMİ

Kafa travmalı bir hastada acil servislerin görevi travma mahalinde başlayan resusitasyonu devam ettirmek, hayatı tehdit eden sistemik hasarların ilk tedavisi, tanı için gerekli laboratuvar ve görüntüleme yöntemlerini yapmak ve yaralıya asıl tedaviyi yapacak ilgili bölümler arası koordinasyonu sağlayarak en kısa sürede en stabil halde yaralıyı yatacağı bölüme ulaştırmak ya da ameliyata hazırlamaktır. Kafa travmalarında acildeki tedavinin amacı sistemik ve serabral yaralanmaya bağlı sekonder hasar ve travmanın komplikasyonlarının oluşmasına engel olmaktır. Öncelikle solunum, dolaşım sağlanıp hastanın hayati fonksiyonları stabilize edilirken bir taraftan da kabaca bir nörolojik muayenesi yapılmalı, ilgili travma cerrahisi bölümüne konsülte edilirken bu bilgiler verilmelidir. Pupillerin ışığa reaksiyonu, büyüklüğü; üst beyin sapının durumu ve herniasyon tablosu açısından değerlendirilmelidir. Açık yaralanma ile gelen her hastada tetanoz profilaksisinin unutulmaması gerekir. Kafa haricen kaide kırıkları açısından değerlendirilmeli; Örneğin mastoid tepede ekimoz (battle's sign), periorbital ekimoz (racon eyes), otore, rinore gibi bulgular araştırılmalıdır. Skalp kesileri ne kadar geniş ve kanamalı olursa olsun ilk anda yapılacak kompresyonla kontrol altına alınabilir. Özellikle çocuk hastaların skalp kanaması ile hipovolemiye, şoka girdikleri unutulmamalıdır. Hastanın yan servikal grafisinin normal olduğu görülmeden diğer tetkikler için mobilize edilmesi sakıncalıdır. Direk kafa grafilerinde kırığı olan ya da ağır kafa travması olan(pratik olarak $GKS \leq 8$) tüm hastalara bilgisayarlı beyin tomografisi(BBT) çekilmelidir(60). Orta hat yapılarında minimalde olsa şifte sebep olmuş travmatik intrakranial hematoma tehlike işaretidir. Böyle hastalar herhangi bir nörolojik defisit çıkmadan, aniden geri döndürülemez şekilde bozulabilirler. Eğer herniasyon bulguları BBT çekilmeden önce görülürse yüksek doz mannitol(1-2,5 gr/kg) verilerek BBT çekilmelidir. Opaksız iyi çekilmiş bir BBT fasial kırıkları, bazal kırıkları, pnömosefaliyi ve yer işgal eden lezyonları(hematoma,yabancı cisim vb.) tanımak için yeterlidir.

Acil serviste yapılacak arteriyel kan gazı tayini, solunum yeterliliği ve ventilasyon ayarlanması için şarttır. Ağır kafa travmalı hastalarda spontan hiperventilasyona rağmen %30 hastada hipoksi vardır. Bu da aspirasyon, atelektazi, pulmoner kontüzyon veya vazokonstriksiyon ile gelen katekolamin deşarjına bağlı olabilir, ya da nörojenik pulmoner ödem gelişiyor olabilir. Periferik vazokonstriksiyon bazen sol kalp yetmezliği yapabilir. Bu da pulmoner ödem yapar. Beyin travması olmayan hastalar 70mmHg kadar düşük sistolik kan basıncına tahammül edebilirken serebral travmalı hastalar hafif tansiyon değişikliklerine ve

hipoksiye hassastırlar. Serebral travmalı hastalarda kan basıncı sık ölçülmeli ve serebral perfüzyonu sağlamak için normal sınırlarda tutulmalıdır.

Kafa travmalı hastaların %49'unda sistemik ek yaralanmalar vardır. En sık ekstremitte kırığı(%30), göğüs travması(%29) sonra sırası ile abdominal ve spinal yaralanmalar görülür.

Kafa travmalı hastaların cerrahi tedavileri sıklıkla acil servis aşamasından sonra gerçekleşip, postoperatif dönemde hastaların durumlarına göre ya nöroşirurji servislerine ya da yoğun bakım ünitelerine yatırılarak tıbbi medikal tedavilerine devam edilir.

Sonuç olarak Acil Servislerde görev yapan Acil Tıp uzmanlarının Kafa Travmalı hastalardaki Algoritması şu şekilde olabilir:

1.Hastaya ilk başvuru anında Oksijen başlayın. Hipoksi($PaO_2 \leq 60$) Travmatik beyin hasarında(TBH) mortaliteyi artırır. Kardiyak monitörizasyon ve 2 damar yolu(İV) sağlayın. Ciddi TBH'ı olan hastalarda hava yolu güvenliğinin sağlanması ve hipoksinin önlenmesi için Endotrakeal Entübasyon girişimi (Servikal immobilizasyon sağlandıktan sonra) en öncelikli işlemdir.

2.Hipotansiyon serbral perfüzyon basıncını azaltarak serbral kan akımını azaltacağından yeterli sistemik kan basıncının sağlanması önemlidir. Ortalama arter basıncının(OAB) 90mmHg veya sistolik kan basıncının 120mmHg olması yeterli serebral perfüzyon basıncını sağlar. Bu amaçla hastalara izotonik/hipertonik kirastalloid veya koloidal solusyonlar verilmelidir. Hipotonik veya dekstrozlü solusyonların verilmesi ek olarak beyin ödemi artıracağından kaçınılmalıdır(61).

3.Kafa travmalı hastalarda aneminin gelişmesi mortaliteyi artırır. Bu yüzden bu hastalarda iç ve dış kanamalar suratle kontrol altına alınmalı ve Hemotokrit 30'un üzerinde tutulmalıdır. Özellikle küçük çocuklarda skalp yaralanmasına bağlı hemorajik şok gelişebileceği unutulmamalıdır.

4.Artmış intra kranial basınç (İKB) bulguları gösteren tüm hastalarda yatak başı 30 derece yükseltilir. Mannitol osmotik diürez yaparak İKB'ı düşürür(0.25-1g/kg İv verilir). Hiperventilasyon serebral iskemi yaratma riski nedeniyle artık İKB'nın düşürülmesinde önerilmemektedir. Hiperventilasyon bu amaçla son tercih olarak saklanmalıdır.

5.Ciddi kafa travmalı hastalarda posttravmatik nöbetler Lorazepam veya Diazepam gibi Benzodiazepinler ve Fenitoin(18mg/kg yükleme dozu,50mg/kg idamesi) ile tedavi edilmelidir. Rapor edilmiş kafa travması sonrası konvülsiyon riski %2-5 arasında değişmekte olup bu oran alkoliklerde, intrakranial hematolarda ve

çocuklarda %30'a kadar çıkabilmektedir. Erken dönem profilaktik antiepileptik kullanımı posttravmatik konvülsiyon insidansını azaltır ancak geç dönem konvülsiyonlarda ölüm ve nörolojik sekellerin azaltılmasında etkili oldukları gösterilememiştir. Profilaktik antiepileptik kullanımı şu an için literatürce desteklenmemektedir(62).

6.Pozitif beyin BT saptanırsa Nöroşururji konsültasyonu istenmelidir.

7.İlk başvuru sırasında ve izlemde GKS'u 15 olan hafif kafa travmalı, seri yapılan nörolojik muayeneleri normal olan hastalar taburcu edilebilir. GKS'si 9-12 olan orta kafa travmalı hastalar Acil serviste en az 6 saat yakın gözlem altında tutulmalı eğer nörolojik durumları progresif olarak düzelse taburcu edilmelidir. Eğer nörolojik durum düzelmeyorsa hatta kötüleşiyorsa BBT taraması ve nöroşururji konsültasyonu gerekli olabilir. GKS'si 8 ve daha aşağı olan ileri dereceli kafa travmalı hastalar 3.basamak olmayan bir sağlık kurumunun Acil servisine getirilmiş ise Acil servis uzman doktoru hastanın hemodinamik ve nörolojik durumunu stabilize ettikten sonra hastayı 3.basamak bir merkeze transfer etmeden önce hastanın genel durumu ve yapılan tedavi hakkında bilgileri ilgili merkezdeki Nöroşururji uzmanıyla konsulte etmelidir(63).

2.25. ÇOCUKLUK ÇAĞI Kafa TRAVMALARI

Gelişmiş ülkelerde çocuklarda en sık ölüm sebebi kafa travmasıdır(64). Örneğin Amerika da her yıl 230/100.000 çocuk kafa travması sebebi ile hospitalize edilmektedir. Çocuklarda en sık kafa travması sebebi düşme olmasına rağmen en sık ölüm sebebi araç kazalarıdır.

Genel olarak çocuklarda kafa travmalarına yaklaşım yetişkinlerden farklı değildir. Fakat çocukluktan yetişkinliğe intrakranial yapılarda olan değişiklikler beynin travmaya olan cevabını etkiler. Çocuklukta beyin su miktarı %90 iken yetişkinlerde bu oran %60-70'tir. Yeni doğan beyninde myelinizasyon yoktur, serebral kan akımı yetişkinden düşüktür, sütür ve fontaneler açıktır, ilk yaşta baş vücuda göre büyük ve ağırdır, boyun kasları zayıftır. Bütün bu farklılıklar beynin travmaya cevabını etkiler(65). Çocuk büyüdükçe travmanın şeklide değişir. Kucaktan ya da yataktan düşmelerin yerini bisikletten düşmeler, ağaçtan, balkondan düşmeler ya da araç kazaları alır, yani travmanın şiddetide artar(66). Çocukluk çağı travmalarında travmanın şekli, nöbet olup olmadığı, ilk şuur durumu, apne olup olmadığı sorgulanmalı, muayenede; fontanel ve sütürlerin gerginliği, postür değişiklikleri, primitif reflekslerin durumu değerlendirilmelidir. Çocukluk çağı travmalarında ilk müdahale ve tedavi

yetişkinlerdeki gibidir. Solunum ve dolaşımın temini ve stabilizasyonu ilk ve en önemli kuraldır. Çocuklarda dikkat edilmesi gereken bir önemli noktada basit kanamaların bile hipovolemi, hipotansiyon ve serebral perfüzyon basıncı değişikliklerine yol açabileceğidir.



3. MATERYAL VE METOD

Bu çalışma Dicle Üniversitesi Tıp fakültesi Etik Kurul Komitesinden onay alınarak gerçekleştirilen prospektif klinik bir çalışmadır. Çalışma 15.05.2004-20.09.2004 tarihleri arasında Dicle Üniversitesi Tıp fakültesi Acil Tıp anabilim dalında yapılmıştır. Çalışmaya, Acil servise çeşitli nedenlere bağlı (yüksekten düşme, araç dışı ve araç içi trafik kazası) kafa travması semptomlarıyla başvuran 100 olgu alındı. Hastaların 71'i erkek, 29'u kadın idi(kadın/erkek oranı 0,40 idi). Hastaların yaşları 1 yıldan 49 yıla değişmekle beraber ortalama yaşları 18,05± 13,83 idi. Hastalar yaş gruplarına göre; Grup 1: Pediatrik yaş grubu (0-16 yaş , n=69), Grup 2: Erişkin yaş grubu (16 yaş üstü, n=31) olarak iki gruba ayrıldı. Hastalar kafa travmasının ciddiyetine göre; Grup 1: Hafif dereceli kafa travması (GKS=13-15, n=35), Grup 2: Orta dereceli kafa travması (GKS=9-12 , n=31), Grup 3: Koma yada ileri dereceli kafa travması (GKS=3-8 , n=34) hastalardan oluşmak üzere 3 gruba ayrıldı.

Çalışmaya alınma kriterleri;

- 1.Kafa travmasının ön planda olması.
- 2.Travma sonrası bilinç kaybı veya amnezi hikayesi olması.
- 3.Yöntemin kabul edilmiş olması.

Çalışmadan dışlama kriterleri;

- 1.Travma sırasında alkol ve diğer nöro-depresör ilaç almış olma.
- 2.Kafa travması ön planda olmayan travmalı olgular.
- 3.Özkıyım amaçlı yüksekten düşme olguları.
- 4.Ateşli silah, bıçak, balta gibi kesici ve delici aletle yaralanmış olma.
- 5.Yöntemin kabul edilmemiş olması.

Hastaların başvuru anında temel yaşam desteği sağlanıp, gerektiğinde ileri yaşam desteği uygulanıp, vital fonksiyonları monitorize edildikten sonra şuuru açık olan hastalarda hastanın kendisinden, şuuru kapalı olanlarda ise hasta vasisinden bilgilendirilmiş hasta onam formu alındı. Her bir hastadan ilk başvuru anında rutin kan alma (tam kan sayımı) işleminden sonra 2cc NSE ve Hs-CRP, 2cc sitokin analizleri için toplam 4cc kan alındı. Analizler için alınan kanlar BD Vacuater SST tüpüne konularak Acil laboratuvarında Nüve NF 1215 (Nüve San. Ltd. Ankara. Türkiye) marka cihazda 4000 - 5000 devirde santrifuj edildi. Daha sonra kanlar Merkez laboratuvarında 2-8°C' lik Frozen'da muhafaza edildi. Sitokin analizleri için alınan kan, Immulite cihazında Electrochemiluminescenceimmunoassay (ECLIA) yöntemi ile IL-1, IL-6 ve TNF-α için 60 dakika, IL-2 ve IL-8 için 30 dakika inkübasyon sikluslarıyla çalışıldı. NSE analizi için alınan kan Elecsys® (1010/2010/MODULAR ANALYTICS E170,

Roche diagnostics GmbH,D-68298 Mannheim for U.S.A.) marka cihazda ECLIA yöntemi ile 18 dakika inkübasyon sikluslarıyla çalışıldı. Hs-CRP analizi için alınan kan BN ProSpec® (Dade Behring Inc.Newark,DE 19714 U.S.A.) marka cihazda immunonefelometri yöntemi ile 10 dakika inkübasyon sikluslarıyla çalışıldı.

Her bir hasta için IL-1, IL-2, IL-6, IL-8, TNF α , Hs-CRP ve NSE değerleri elde edildi. Ayrıca GKS ve RTS skorları hesaplanarak travma skorları elde edildi. RTS her bir hasta için GKS, SKB ve dakika solunum sayısı verileri eklenerek elde edildi.

Sürekli verilerin 2 grup arasında karşılaştırılması için student's t-testi uygulandı. İki'den fazla gruplar için One-Way Anova (tek yönlü varyans analizi) uygulandı . İstatistiksel olarak sürekli verilerin gruplar arasında karşılaştırılmasında anlamlılık çıktığında ($p<0,05^*$, $p<0,01^{**}$) bunların birbirleriyle ikili karşılaştırmaları için Multiple Comparasions – Post Hoc Tests (çoklu karşılaştırma) yöntemlerinden Tukey HSD, Tamhane T2 testleri uygulandı. Kesikli verilerin iki grup arasında karşılaştırılması için Mann-Whitney U testi uygulandı, ikiden fazla gruplar için Kruskal-Wallis varyans analizi uygulandı. İstatistiksel olarak kesikli verilerin gruplar arasında karşılaştırılmasında anlamlılık çıktığında ($p<0,05^*$, $p<0,01^{**}$) bunların birbirleriyle ikili karşılaştırmaları için Dunn's testi uygulandı. Bu çalışmada kesikli değişkenlerin(GKS, RTS, yaş, cinsiyet, varış zamanı, travma şekli) mortalite ile arasındaki ilişkilerine Spearman korelasyon testi, sürekli değişkenlerin (NSE,Hs-CRP,Sitokinler) mortalite ile arasındaki ilişkilerine ise Pearson korelasyon testi ile bakılmıştır(67).

4. BULGULAR

Tablo 5: Tüm değişkenlerin gruplara göre ortalama değerleri

Değişkenler	Grup 1 (GKS=13-15,n=35) (x±SD)	Grup 2 (GKS=9-12,n=31) (x±SD)	Grup 3 (GKS=3-8,n=34) (x±SD)
Yaş	16,57±3,92	18,9±10,5	18,74±16,42
Zaman(saat)	4,85±3,79	5,61±4,06	5,11±5,34
RTS(0-12)*	11,3±0,84	9,96±0,75	7,5±2,3
NSE(N:0-15)	70,36±67,58	120,4±82,69	205,6±97,26
IL-1(N:0-10)	11,09±7,717	9,093±3,005	9,31±7,80
IL-2(N:200-1000)	1044,6±534,12	1249±551,5	1441,4±1249,7
IL-6(N:0-12)	18,61±13,45	50,21±24,91	407,6±385,3
IL-8(N:0-70)	110,7±65,75	189,72±166,18	578,96±529,37
TNFa(N:4-10)	21,96±16,95	19,93±14,76	37,55±36,14
Hs-CRP(N:0-5)	10,7±9,16	34,78±32,38	103,4±50,76

*0: en düşük skor, 12:en yüksek skor

N: normal referans aralığı

Tablo 6: Yaşayan ve ölen gruplarda tüm değişkenlerin ortalama değerleri

Değişkenler	Grup 1 (Yaşayan olgular,n=73) (x±SD)	Grup 2 (Ölen olgular,n=27) (x±SD)
Yaş	14,00±13,53	21,96±16,91
GKS(3-15)	11,87±2,661	6,00±2,35
RTS(0-12)	10,47±1,237	7,29±2,65
Zaman(saat)	5,00±3,81	5,66±5,81
NSE(N=0-15)	103,4±81,92	208,59±106,16
IL-1(N=0-10)	10,05±5,805	9,36±8,66
IL-2(N=200-1000)	1162,98±547,446	1458,92±1383,76
IL-6(N=0-12)	67,27±156,4	413,17±390,38
IL-8(N=0-70)	162,97±153,31	649,87±559,23
TNFa(N=4-10)	21,47±14,68	40,60±40,61
Hs-CRP(N=0-5)	29,50±32,77	104,3±58,67

Tablo 7: Yaş gruplarına göre kafa travması nedenlerinin dağılımı

Kafa travması Nedeni	Grup 1 (0-16 Yaş,n=69)	Grup 2 (16 Yaş üstü,n=31)
Yüksekten düşme(n=53)	%61(n=42)	%35(n=11)
Araç dışı trafik kazası(n=32)	%33(n=23)	%30(n=9)
Araç içi trafik kazası(n=15)	%6(n=4)	%35(n=11)

Tablo 8: Yaş gruplarına göre mortalite nedenlerinin dağılımı

Mortalite Nedeni	Grup 1 (0-16 Yaş,n=16)	Grup 2 (16 Yaş üstü,n=11)
Yüksekten düşme(n=13)	%44(n=7)	%55(n=6)
Araç dışı trafik kazası(n=9)	%50(n=8)	%9(n=1)
Araç içi trafik kazası(n=5)	%6(n=1)	%36(n=4)

Tablo 9: Grupların mortalite oranları ve patolojik kraniyal tomografi bulgularının sıklığı.

	Grup 1 (GKS=13-15,n=35)	Grup 2 (GKS=9-12,n=31)	Grup 3 (GKS=3-8,n=34)
Mortalite(n=27)	%0(n=0)	%6(n=2)	%74(n=25)
KrTPozitif(n=69)	%43(n=15)	%81(n=25)	%85(n=29)
KrTNegatif(n=31)	%57(n=20)	%19(n=6)	%15(n=5)

KrT: Kranyal tomografi

n: Olgu sayısı

GKS'ye göre tüm olgular gruplara ayrıldığında yaş, acil servise varış zamanı, RTS, NSE, Hs-CRP ve sitokinlerin (IL-1, IL-2, IL-6, IL-8, TNFa) ortalama değerleri Tablo-5'te tüm olgular ölen ve yaşayan olarak iki gruba ayrıldığında yaş, GKS, RTS, acil servise varış zamanı, NSE, Hs-CRP ve sitokinlerin ortalama değerleri Tablo-6'da görülmektedir.

Tüm olgular içerisinde **53 olgu yüksekten düşme, 32 olgu araç dışı trafik kazası ve 15 olgu araç içi trafik kazası** nedeni ile Acil servise getirilmiştir. **Pediyatrik yaş grubundaki (0-16 yaş) 69 olguda en sık kafa travmasının nedeni yüksekten düşme idi**

(%61,n=42). Diğer nedenler içinde sırasıyla araç dışı trafik kazası (%33,n=23) ve araç içi trafik kazası (%6,n=4) gelmektedir. **Erişkin yaş grubundaki (<16 yaş) 31 olguda en sık kafa travmasının nedeni yüksekten düşme (%35,n=11) ve araç içi trafik kazası (%35,n=11) idi(Tablo-7, Şekil-19).**

Tüm olgular içerisinde **13 olgu yüksekten düşme, 9 olgu araç dışı trafik kazası ve 5 olgu araç içi trafik kazası nedeni ile kafa travmasına maruz kalarak ölmüştü.** Yaş gruplarına göre kafa travmasına maruz kalan olguların mortalite nedenlerine bakıldığında, **pediatrik yaş grubunda en sık neden araç dışı trafik kazası idi (%50,n=8).** Diğer nedenler içerisinde sırasıyla yüksekten düşme (%44,n=7) ve araç içi trafik kazası (%6,n=1) gelmekte idi. **Erişkin yaş grubunda ise en sık neden yüksekten düşme (%55,n=6) idi.** Diğer nedenler sırasıyla araç içi trafik kazası (%36,n=4) ve araç dışı trafik kazası (%9,n=1) şeklindeydi (Tablo-8,Şekil-17).

Toplam 100 olgudan 27'sinde çeşitli derecelerde kafa travmasına bağlı olarak ölüm görüldü. Kafa travmasının ciddiyetine göre tüm olgular gruplara ayrıldığında, **en sık ölüm ileri derecede kafa travması geçiren (GKS=3-8) grup-3 te (%74,n=25) idi.** Diğer ölümler orta derecede kafa travması geçiren (GKS=9-12) grup-2 (%6,n=2) görüldü. **Hafif derecede kafa travması geçiren (GKS=13-15) grup-3'te hiç ölüm görülmedi** (Tablo-9, Şekil-18).

Mortalite ile cinsiyet arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmamıştır (Spearman's korelasyon katsayısı =-0,041). **Mortalite ile yaş arasında istatistiksel olarak anlamlı ve aynı yönde ilişki saptanmıştır (Spearman korelasyon katsayısı = 0,232).** **Mortalite ile GKS arasında istatistiksel olarak anlamlı ve ters yönde ilişki saptanmıştır (Spearman korelasyon katsayısı = -0,688).** **Mortalite ile RTS arasında istatistiksel olarak anlamlı ve ters yönde ilişki saptanmıştır (Spearman korelasyon katsayısı = -0,629).** **Mortalite ile NSE arasında istatistiksel olarak anlamlı ve aynı yönde ilişki saptanmıştır (Pearson korelasyon katsayısı = 0,468).** **Mortalite ile IL-1 arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmamıştır (Pearson korelasyon katsayısı = -0,046).** **Mortalite ile IL-2 arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmamıştır (Pearson korelasyon katsayısı = -0,154).** **Mortalite ile IL-6 arasında istatistiksel olarak anlamlı ve aynı yönde ilişki saptanmıştır (Pearson korelasyon katsayısı = 0,540).** **Mortalite ile IL-8 arasında istatistiksel olarak anlamlı ve aynı yönde ilişki saptanmıştır (Pearson korelasyon**

katsayısı = 0,568). Mortalite ile TNFa arasında istatistiksel olarak anlamlı ve aynı yönde ilişki saptanmıştır (Pearson korelasyon katsayısı = 0,332). Mortalite ile Hs-CRP arasında istatistiksel olarak anlamlı ve aynı yönde ilişki saptanmıştır (Pearson korelasyon katsayısı = 0,631).

Çalışmamızda 100 hastanın 69'unda (%69) KrT'sinde patolojik bulgu vardı. Bu bulguların 60'ı (%60) intrakranial yaralanma, 9'u (%9) ekstra kranial kafa yaralanması (sütürde seperasyon, cilt altı ödem, cilt altı hava değerleri ve sinüste sıvı) idi. Bulgular sıklık sırasına göre: beyin ödemi (16 hasta, %16), subdural hematoma (14 hasta,%14), kontüzyon (12 hasta, %12), kafa kemik kırığı (11 hasta , %11), epidural hematoma (7 hasta, %7) ve diğer bulgular ekstra kranial kafa yaralanması (9 hasta ,%9) şeklindeydi (Şekil-14).

Kranial tomografide patolojik bulgu sıklığı bakımından student's t testi (iki oran testi) ile yapılan istatistiksel analizde grup-1 (35 hastanın 15'inde , %42,85) ve grup-2 (25 hastanın 6'sında %24) anlamlı bir fark yoktu ($t = 1,743, p > 0,05$). Grup-1 ve grup-3 (34 hastanın 29'unda, %85,29) istatistiksel olarak anlamlı bir fark vardı ($t = 3,66, p < 0,01$). Grup-2 ve grup-3 arasında ise istatistiksel olarak anlamlı bir fark yoktu ($t = 0,499, p > 0,05$) (Şekil-15).

Hafif kafa travmalı (GKS=13-15,n=35) olguların kranial tomografisinde patolojik bulgu sıklığı bakımından iki oran testi ile yapılan istatistiksel analizde çocukluk yaş grubu (35 hastanın 15'inde, %42,85) ve erişkin yaş grubu (12 hastanın 3'ünde, %25) arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark yoktu (Şekil-16).

GKS'ye göre tüm olgular 3 gruba ayrıldığında (grup-1: GKS 13-15, grup:GKS 9-12, grup:3-8) acil servise varış süresinin gruplar arasında yapılan karşılaştırmasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark yoktu ($f = 0,241, p > 0,05$). Yine bu gruplar arasında yaş değişkeni açısından yapılan karşılaştırmada istatistiksel olarak anlamlı bir fark yoktu. Yine mortalite açısından gruplar arasında yapılan istatistiksel analizde grup-1 ve grup-3 arasında, grup-2 ve grup-3 arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark vardı ($p < 0,05$). Grup-1 ve grup-2 arasında ise istatistiksel olarak anlamlı bir fark yoktu ($p > 0,05$). Grup-3 te (GKS=3-8) ölüm grup-1 (GKS=13-15) ve grup-2'ye (GKS=9-12) göre daha fazla görüldü (Tablo-9).

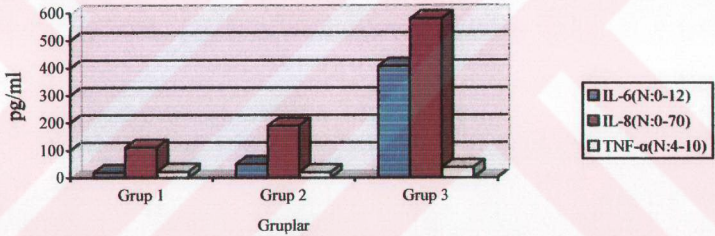
Serum NSE düzeyleri bakımından gruplar arasında yapılan istatistiksel analizde grup-2 ile grup-3 arasında, grup-1 ile grup-3 arasında ve grup-1 ve grup-2 arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark vardı ($p<0,005$). Ortalama serum NSE düzeyleri her 3 grupta artmış olmakla beraber ileri derecede kafa travmasına maruz kalan grup-3 te en yüksek idi ($x=205,62\text{ug/l}$) (Şekil-6).

Serum sitokin düzeyleri (IL-6, IL-8, TNFa) bakımından gruplar arasında yapılan istatistiksel analizde grup-2 ile grup-3 arasında , grup-1 ile grup-3 arasında ve grup-1 ve grup-2 arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark vardı ($p<0,05$). Ortalama serum sitokin düzeyleri grup-1 den grup-3 e gidildikçe artmış bulundu. Ortalama serum sitokin düzeyleri içerisinde özellikle IL-8 düzeyi grup-3 te en fazla olmak üzere artmış bulundu ($578,96\text{ pg/ml}$) (Şekil-5). IL-1 ve IL-2 düzeyleri bakımından gruplar arasında yapılan istatistiksel analizde anlamlı bir fark yoktu ($p>0,05$). Serum HsCRP düzeyleri bakımından gruplar arasında yapılan istatistiksel analizde grup-2 ile grup-3 arasında, grup-1 ile grup-3 arasında ve grup-1 ve grup-2 arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark vardı ($p<0,01$). Ortalama serum Hs-CRP düzeyleri her 3 grupta artmış olmakla beraber ileri derecede kafa travmasına maruz kalan grup-3 te en yüksek idi ($x=103,41\text{ mg/l}$)(Şekil-7).

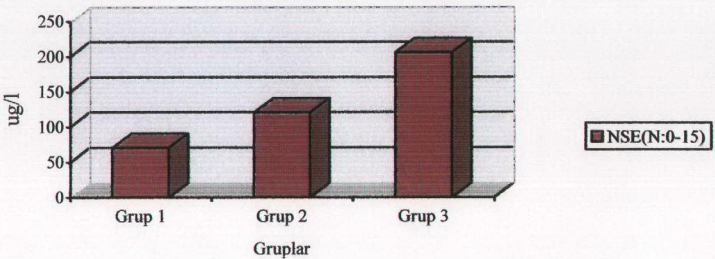
Tüm olgular grup-1 (yaşayan olgular) ve grup-2 (ölen olgular) olarak gruplandırıldığında serum sitokin düzeyleri bakımından (IL-6, IL-8, TNFa) yapılan istatistiksel analizde 2 grup arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark vardı ($p<0,01$). Ortalama serum sitokin düzeyleri her 2 grupta artmış olarak bulundu. Ortalama serum sitokin düzeyleri içerisinde özellikle IL-8 grup-2 de daha fazla artmış olarak bulundu ($x=649,87\text{ pg/ml}$) (Şekil-8). Serum IL-1 ve IL-2 düzeyleri bakımından gruplar arasında yapılan istatistiksel analizde anlamlı bir fark yoktu ($p>0,05$). Serum NSE düzeyleri bakımından gruplar arasında yapılan istatistiksel analizde 2 grup arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark vardı ($p<0,01$). Her 2 grupta ortalama serum NSE düzeyleri artmış olmasına rağmen grup-2 de en yüksek idi ($x=208,59\text{ ug/l}$)(Şekil-9). Serum HsCRP düzeyleri bakımından gruplar arasında yapılan istatistiksel analizde 2 grup arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark vardı ($p<0,01$). Her 2 grupta ortalama Hs-CRP düzeyleri artmış olmasına rağmen grup-2 de en yüksek idi ($x=104,38\text{ mg/l}$) (Şekil-10).

Tüm olgular grup-1(GKS≤8) ve grup-2(GKS≥8) olarak gruplandırıldığında serum sitokin düzeyleri bakımından (IL-2, IL-6, IL-8, TNFα) yapılan istatistiksel analizde 2 grup arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark vardı (p<0,05). Ortalama serum sitokin düzeyleri her 2 grupta artmış olarak bulundu. Ortalama serum sitokin düzeyleri içerisinde özellikle IL-8 grup-1 de daha fazla artmış olarak bulundu (x=578,96pg/ml)(Şekil-11). Serum IL-1 düzeyleri bakımından 2 grup arasında yapılan istatistiksel analizde anlamlı bir fark yoktu (p>0,05). Serum NSE düzeyleri bakımından gruplar arasında yapılan istatistiksel analizde 2 grup arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark vardı (p<0,01). Her 2 grupta ortalama serum NSE düzeyleri artmış olmasına rağmen grup-1 de en yüksek idi (x=205,62ug/l)(Şekil-12). Serum Hs-CRP düzeyleri bakımından gruplar arasında yapılan istatistiksel analizde 2 grup arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark vardı (p<0,01). Her 2 grupta ortalama Hs-CRP düzeyleri artmış olmasına rağmen grup-1 de en yüksek idi (x=103,41 mg/l)(Şekil-13).

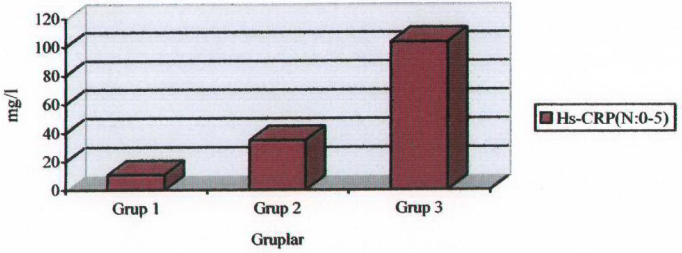
Şekil 5. Gruplara Göre (Grup 1: GKS=13-15; Grup 2: GKS=9-12; Grup 3: GKS=3-8) Olguların Ortalama Sitokin Düzeyleri.



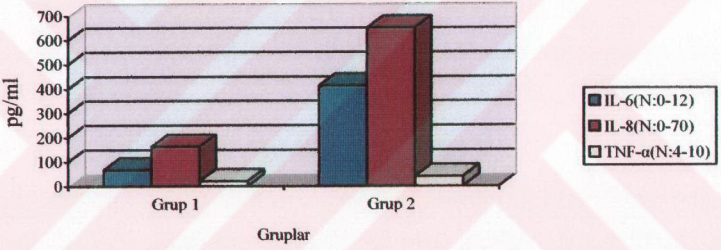
Şekil 6. Gruplara (Grup 1: GKS=13-15; Grup 2: GKS=9-12; Grup 3: GKS=3-8) Göre Olguların Ortalama NSE(Nöron Spesifik Enolaz) Düzeyleri.



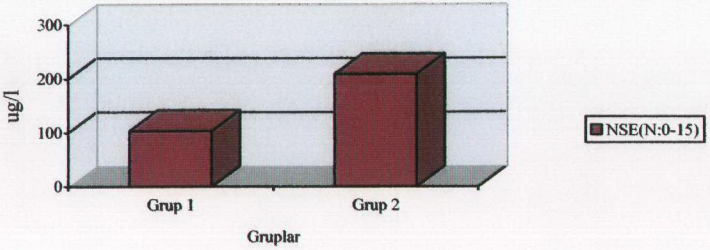
Şekil 7. Gruplara (Grup 1: GKS=13-15; Grup 2: GKS=9-12; Grup 3: GKS=3-8) Göre Olguların Ortalama Hs-CRP(High Sensitive C-Reactive Protein) Düzeyleri



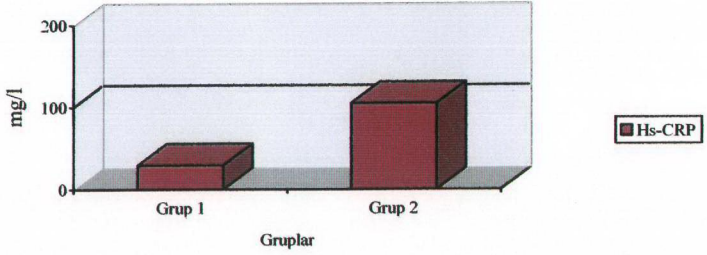
Şekil 8. Grup 1 (yaşayan olgular) ve Grup 2 (ölen olgular)'de Ortalama Sitokin Düzeyleri



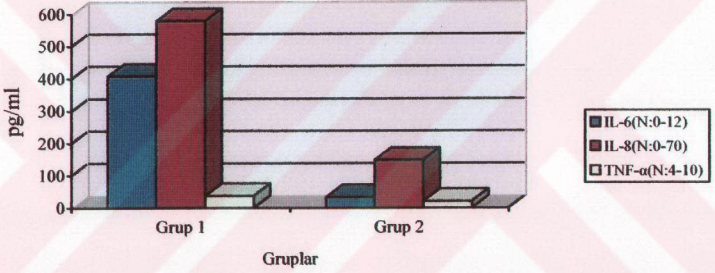
Şekil 9. Grup 1 (yaşayan olgular) ve Grup 2 (ölen olgular)'de Ortalama NSE (Nöron Spesifik Enolaz) Düzeyleri



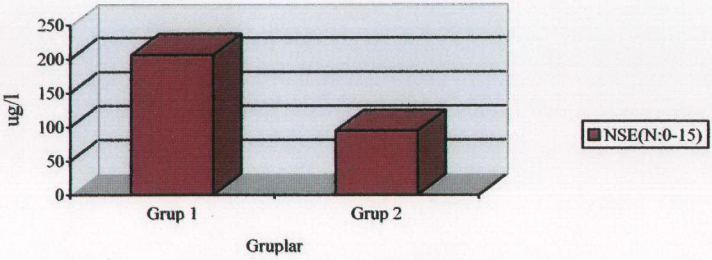
Şekil 10. Grup 1 (yaşayan olgular) ve Grup 2 (ölen olgular)'de Olguların Ortalama Hs-CRP(High Sensitive C-Reactive Protein) Düzeyleri



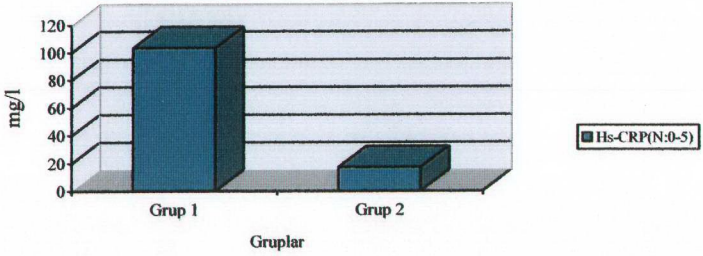
Şekil 11. Grup 1 (GKS ≤ 8) ve Grup 2 (GKS > 8)'de Ortalama Sitokin Düzeyleri



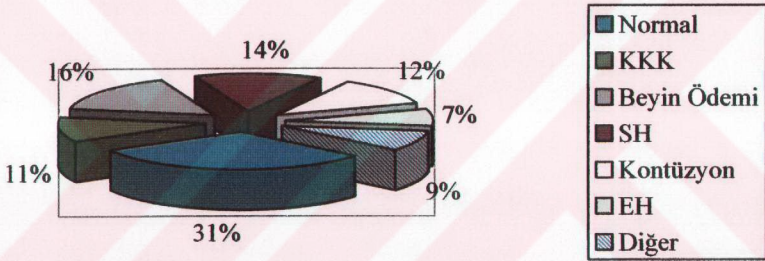
Şekil 12. Grup 1 (GKS ≤ 8) ve Grup 2 (GKS > 8)'de Ortalama NSE (Nöron Spesifik Enolaz) Düzeyleri



Şekil 13. Grup 1 (GKS ≤ 8) ve Grup 2 (GKS > 8)'de Ortalama Hs-CRP(High Sensitive C-Reactive Protein) Düzeyleri



Şekil 14. Olgularımızda Kraniyal Tomografi Bulgularının Dağılımı



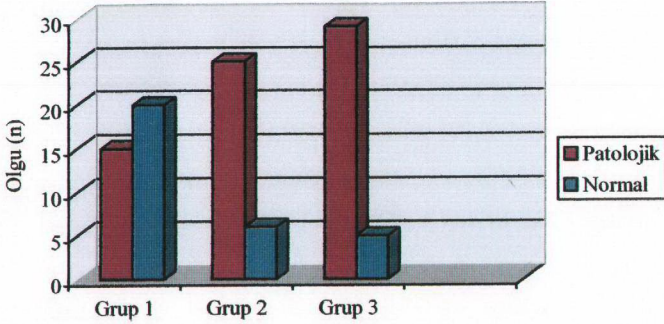
KKK: Kafatası kemik kırığı.

SH: Subdural hematom.

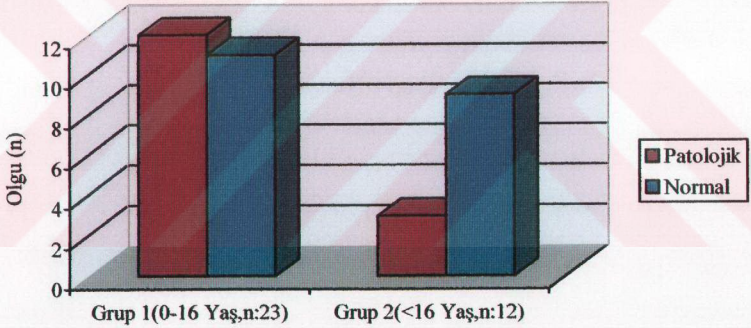
EH: Epidural hematom.

Diger: Sütürde seperasyon, cilt altı ödem, cilt altı hava değerleri ve sinüste sıvı.

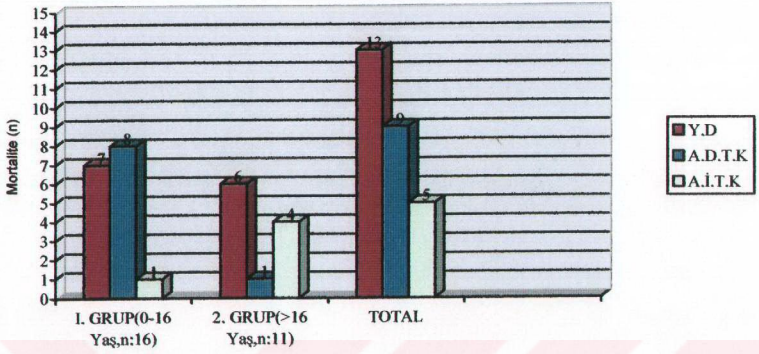
Şekil 15. Grup 1 (GKS=13-15, n=35), Grup 2 (GKS=9-12, n=31) ve Grup 3 (GKS=3-8, n=34)'te kraniyal tomografi sonuçlarının dağılımı



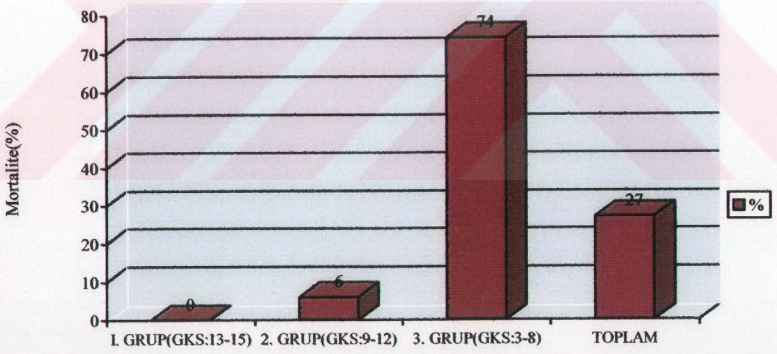
Şekil 16. Hafif kafa travmalı olguların kraniyal tomografi sonuçlarının yaş gruplarına göre dağılımı.



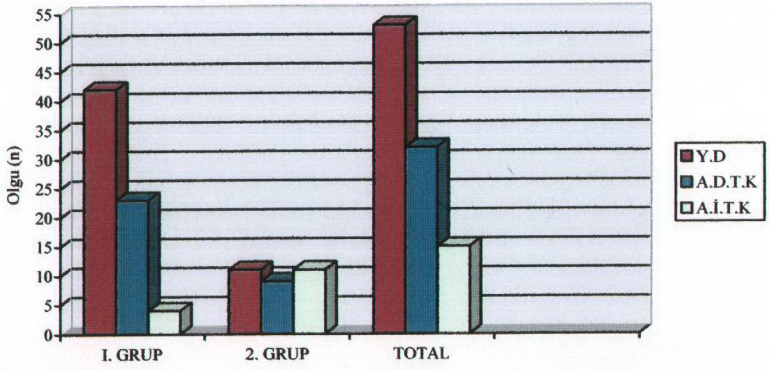
Şekil 17. Yaş gruplarına göre mortalite nedenlerinin dağılımı



Şekil 18. GKS'ye göre mortalite oranları (%)



Şekil 19. Yaş gruplarına göre kafa travması nedenleri



5. TARTIŞMA

Kafa travmasına bağlı ölümler tüm ölümlerin % 2-4'ünü ve travmaya bağlı ölümlerin de % 25-50'sini oluşturur. Yine trafik kazalarına bağlı ölümlerin % 75'inde ve tüm multitravmalı hastaların da % 80'inde kafa travması izlenir. Kafa travmasının rapor edilmiş insidans oranı 17-444/100.000 olarak popülasyonda değişir. Bunların 17-30'u ölüme neden olur (68). Kafa travmasına bağlı ölümlerin % 70'i trafik kazalarında ortaya çıkar ve olguların yaklaşık 70'inde travmayı izleyen ilk 2 saatte gelişir (69).

Kafa travması erkeklerde ve sosyoekonomik durumu düşük popülasyonda daha sık görülür (70). Kafa travmasının yaş gruplarına göre dağılımı trifazik bir grafik izler. Buna göre 5 yaşın altında , 15-29 yaş arasında (en sık) ve 65 yaşın üstünde daha sık görülür (71).

Pickett ve Simpson (72) tarafından yapılan çalışmada Kanada'nın Ontario bölgesinde künt kafa travmalarının yaş grubuna göre dağılımı ve nedenleri araştırılmış , her yaş grubundaki erkek hastaların kadınlara göre daha fazla oranda kafa travmasına maruz kaldığı , her iki cinsiyet için de kafa travması oranlarının çocukluk yaş grubunda erişkin grubuna göre daha fazla oranda görüldüğü tespit edildi.

Aynı çalışmada tüm yaş grupları içinde araç kazaları künt kafa travmasının en önde gelen nedenleri arasında ilk sırada geldiği, ikinci sırada yüksekte düşme olarak görüldü. Çocukluk yaş grubunda istenmeden düşmeler erişkin yaş grubunda araç kazaları kafa travması nedeni olarak ilk sırayı almıştır.

Meller ve Shermeta (73)'nin yaptıkları çalışmada çocuklarda en sık kafa travması sebebi düşme olmasına rağmen en sık ölüm nedeni araç kazaları olarak belirlenmiştir. Düşme ile ilişkili kafa travmasının doğasında büyüklerden önemli fark vardır. Çocukların daha fazla adipoz ve kartilaj dokusu ve daha az kas kitlesi olduğundan düşmeye bağlı enerji transferini daha iyi dağıtırlar. Bu nedenle araştırmacılar düşmeğe bağlı ölümlerle sonuçlanabilecek ciddi travmatik beyin hasarının çocuklarda daha az görüldüğünü ileri sürmektedirler.

Ayoğlu ve Ark'ın (74) yaptıkları çalışmada araç kazaları sonucu en çok etkilenen vücut bölümleri baş-boyun bölgesi ile kol ve bacaklar olmuştur. Odero (75) ise çalışmasında trafik kazalarından en çok etkilenen grubu yayalar (araç dışı trafik kazası) olarak tespit etmiştir. Yolcular ise (araç içi trafik kazası) ikinci sıklıkta etkilenen grubu oluşturmuştur.

Çalışmamızda olguları yaş, cinsiyet ve kafa travmasının sebepleri açısından değerlendirdiğimizde, kafa travmasına maruz kalan olgular 1 yaştan 49 yaşa kadar değişmekle beraber en fazla 15-20 yaş arasında dağılım gösterdi.

100 olgudan 69 olgu çocukluk yaş grubu, 31 olgu erişkin yaş grubunda olup literatürle uyum göstermektedir (72). Erkeklerde kadınlara göre kafa travması daha sık görüldü (kadın /erkek=0,40).

Literatürde (76) Travmatik Beyin Hasarı (TBH)'nin erkeklerde kadınlara göre iki kat daha fazla görüldüğü belirtilmektedir. Bu oran bu çalışmamızda da literatüre benzer şekilde erkeklerde kadınlara göre 2,5 kat daha fazla görüldüğü şeklindeydi. Bunun nedeni erkek çocukların genellikle bahçe, sokak, yol gibi dış ortamlarda kız çocuklarına göre daha fazla bulunmaları, dolayısıyla kaza risk faktörlerine de daha çok maruz kalmaları olabilir. Bu yaş grubunda çocukların kontrolsüz bir şekilde oyun bahçesi ve parkların dışında özellikle yollarda oynamaları kolektif kaza risklerine maruziyeti artırmış olabilir.

Yine çalışmamızda da tüm olgular içinde TBH' nin en sık nedeni araç kazaları (% 57, n=57) olup araç kazaları içinde en sık neden araç dışı trafik kazası idi. Çocukluk yaş grubunda ise TBH' nin en sık nedenini yüksekten düşme, erişkin yaş grubunda ise araç kazaları oluşturdu. Bu bulgular literatürle uyum göstermektedir.

Kafa travmasının çocukluk yaş grubunda daha fazla görülmesini pek çok araştırmacı yetişkinlerden farklı olarak çocukların serebral travmaya fizyolojik yanıt ve anatomik farklılıklardan kaynaklanabileceğini düşünmektedir. Buna göre çocuklar yetişkinlere göre daha fazla risk altındadır. Çünkü baş vücuda göre büyük ve ağırdır, boyun kasları zayıftır ve kafa kemikleri daha incedir. Çocukların beyinleri daha az myelinizedir ve serebral kan akımı yetişkinlerden daha düşüktür. Bütün bu farklılıklardan dolayı çocuklar kafa travmasına daha fazla maruz kalma eğilimindedir (77,78).

Çalışmamızda kafa travması en sık çocukluk yaş grubunda (% 69, n=69) ve en sık nedeni yüksekten düşme (%53, n=53) olarak tespit ettik. Bunun nedeni olarak sağlık hizmeti verdiğimiz Güneydoğu Anadolu bölgesinin de yaşayan insanların sosyoekonomik, sosyokültürel ve yaşam tarzı farklılıklarından kaynaklandığını düşünmekteyiz. Bölgemizde yüksekten düşmeler çoğunlukla yaz aylarında olmaktadır. İnsanlar sıcak gecelerde evlerinin damlarında uyumakta ve damlarda korkuluk olmadığından bu esnada çoğunluğu çocuklar olmak üzere kazara düşmektedirler. Mağdurların ailesi çoğunlukla genel popülasyona oranla sosyokültürel, sosyoekonomik ve yaşam tarzı gibi faktörler açısından farklılık göstermektedirler. Bu nedenle çocuklarda kafa travmasının özellikle yüksekten düşme (damdan düşerek) şeklinde sık görülmesi çocuk suistimaline veya ebeveynin başarısız çocuk bakımına bağlı olabilir.

Literatürde (79,80) kafa travması nedeniyle meydana gelen ölümlerin % 50-60 oranında , araç kazalarına bağlı geliştiği belirtilmektedir.

Çalışmamızda tüm olgular içerisinde 14 olgu (%51,8) araç kazaları, 13 olgu (%49,2) yüksekten düşme nedeni ile kafa travmasına maruz kalarak ölmüşlerdi.

Çocukluk yaş grubunda ölen toplam 16 olguda en sık ölüm nedeni 9 olgu (%56) ile araç kazaları, erişkin yaş grubunda ölen toplam 11 olguda en sık ölüm nedeni 6 olgu (%55) ile yüksekten düşmeler idi.

Miller ve ark' larının (81) yaptığı çalışmada 1382 Hafif Kafa Travmalı (HKT) olguları kapsayan serilerinde % 6,1 oranında kafa içi yaralanmayla uyumlu patolojik bulgu saptadıklarını bildirmektedirler. Bu çalışmada patolojik Kranial Tomografi(KrT) bulguları olarak kontüzyon, parankimal hematoma, epidural hematoma, subdural hematoma, subarahnoid kanama ve kafa kemik kırıkları dikkate alınmıştır. Bununla birlikte beyin ödemi dikkate alınmamıştır. HKT'lı olguların tamamına KrT çekme düşüncesinin kaynağını başlangıçta normal kliniğe sahip olan olguların az bir kısmında daha sonra kötüleşme olması oluşturmaktadır. Örneğin HKT'lı olguların % 1-2'sinin nörolojik olarak kötüleşme eğiliminde olduğu bildirilmektedir(82).

Glasgow Koma Skalası (GKS) 9-12 ve $GKS \leq 8$ olan sırasıyla orta ve ileri dereceli kafa travmalı hastalarda KrT'in hasta stabilizasyonu sağlandıktan sonra hemen çekilmesi gerektiği bildirilmektedir. Farklı olarak GKS 14 ve altında olan hastalarda KrT çekilmesi konusunda artan bir fikir birliği vardır (83).

Literatürde HKT'lı olguların KrT ile araştırılması konusunda çocukluk yaş grubunda da erişkinlere benzer sonuçlar bildirilmektedir. Bazı yazarlar nörolojik olarak normal olan HKT'lı çocuk hastalara KrT çekimini önermezken diğer bir kısım araştırmacı ise bazı klinik faktörlerin olması halinde KrT'nin çekilmesinin gerekli olduğunu bildirmektedir.(84,85).

Çalışmamızda da HKT' lı olguların KrT'de patolojik bulgu sıklığı bakımından çocuk ve erişkin yaş grupları arasında anlamlı bir fark yoktu.

Yine çalışmamızda olguların KrT' sinde patolojik bulgu vardır (%69). En sık görülen patolojik bulgu intrakranial yaralanma (% 60) idi. Bunun içinde KrT'de en sık rastlanan patolojik bulgu (%16) beyin ödemi idi.

KrT' de patolojik bulgu sıklığı bakımından gruplar arasında yapılan karşılaştırmada grup-1 ve grup-3 arasında anlamlı bir fark vardı. Ciddi kafa travması geçiren grup-3'te 29 olguda KrT'de patolojik bulgu saptanırken diğer hafif kafa travması geçiren grup-1'de 15 olguda KrT'de patolojik bulgu saptandı.

GKS acil serviste majör olarak kafa travmalı hastaların nörolojik durumlarının değerlendirilmesinde çok sık olarak kullanılan bir travma skorumdur. Yapılan çalışmalar göstermiştir ki , $GKS \leq 8$ olan ve ciddi bir biçimde yaralanmış hastalarda travmaya

bağlı istenmeyen yan etkiler GKS>9 olan hasta popülasyonundan daha fazla görülmektedir. Fakat yapılan bir çalışmada GKS'nin ölümlerle bir ilişkisinin olmadığı morbiditenin GKS≤ 8 hastalarda daha yüksek olduğu gözlenmiştir (86).

GKS travma merkezlerinde en sık kullanılan travma skorlama sistemlerinden birisidir. GKS'nun çok geniş kullanımına rağmen birkaç tane belirgin kısıtlamaları literatürde tanımlanmıştır. GKS kısıtlamalarından belki de en önemlisi entübe yada sedatize hastalarda tam GKS datasının sağlanması imkansız oluşudur (4).

GKS'nun kafa travmalı hastalarda posttravmatik sağkalımın prediktörü olarak doğruluğunu tanımlamayan bir çok çalışmalar yayınlanmıştır (87-91).

GKS'nun motor komponentinin travmayı takiben mortaliteyi tahmin etmede etkili olduğu gösterilmiştir (90). Luk ve ark' larının (93) retrospektif yaptığı çalışmada 136 tane helikopterle transfer edilmiş hasta üzerinde GKS' nun kafa travmasını takiben erken dönemde sağkalım da faydalı bir göstere olduğu bulunmuştur. Bu çalışmada GKS skoru artan hasta grubunda sağkalımda benzer bir artış bulunmuştur.

Çalışmamızda gruplar arası karşılaştırıldığında grup-3 (GKS=3-8) 'te grup-1(GKS=13-15) ve grup-2 (GKS=9-12) 'ye göre mortalite daha yüksek bulundu. Bu da literatüre uyumlu idi. Ancak grup-1 ve grup-2 arasında mortalite açısından anlamlı bir fark yoktu. Ölen gruplarda GKS'nun ortanca değeri 6, yaşayan olgularda ise 11,87 olup ölen olgularda GKS'nun ortanca değeri daha düşük tespit ettik.

Yine çalışmamızda tüm olgular göz önünde alındığında mortalite ile GKS arasında ters yönde bir korelasyon tespit ettik.

Rixen ve Raum (94) tarafından 2069 kafa travmalı hastalarda yapılan çalışmada Revize Travma Skoru (RTS) mortalitenin bağımsız bir prediktörü olarak saptanmıştır.

Çalışmamızda da kafa travmasının ciddiyeti arttıkça hastaların RTS değerleri düşük bulunmuş olup; grup-3'te ortanca değeri 7,5, grup-2 de 9,96 ve grup-1 de 11,3 olarak tespit edilmiştir. Ayrıca ölen olgularda RTS'nun ortanca değeri 7,29 , sağ kalan olgularda ise 10,47 olup ölen olgularda RTS daha düşük olarak bulunmuştur. Tüm olgular içerisinde mortalite ile RTS arasında ters yönde bir korelasyon tespit ettik.

Ciddi doku hasarının yada travmatik hasarın kendisinin TNFa'yı sistemik olarak arttırdığı konusunda tatmin edici bilgi literatürde yer almamaktadır. Plazma TNFa konsantrasyonları yüksek bireysel farklılık göstermektedir (95).

Literatür de ilk 24 içinde TBH sonrası hiçbir sistemik TNFa salınımı olmadı. Araştırmacılar bu çalışmanın sonucunda TNFa'nın posttravmatik erken dönemde sistemik bir marker olarak prognostik bir değere sahip olmadığını ileri sürmüşlerdir (45).

Kossmann ve ark'larının (96) yaptığı çalışmada 36 kafa travmalı hastanın 17'sinde yükselmiş plazma TNFa düzeyleri tespit edildi.

Çalışmamızda ortalama serum TNFa düzeyleri kafa travmasının ciddiyeti ile orantılı olarak grup-1'den grup-3'e doğru gidildikçe artmış bulundu. Ölen olgularda yaşayan olgularla karşılaştırıldığında ortalama TNFa düzeylerini anlamlı olarak yüksek tespit ettik.

Literatürde plazma IL-1 ve IL-2 düzeyleri TBH'da küçük bir prognostik değere sahiptir. Deneysel çalışmalarda TBH sonrası erken dönemde (ratlarda) lokal doku içinde IL-1 ve IL-2 artışları rapor edilmiştir (97-99).

Çalışmamızda tüm gruplarda IL-1 ve IL-2'nin ortalama serum düzeylerini artmış olarak bulduk. Ancak gruplar arasında yapılan karşılaştırmada IL-1 ve IL-2 düzeylerinin anlamlı olmadığını tespit ettik.

Norris ve Benveniste' nin (100) yaptıkları çalışmada IL-6'nın norepinefrin sitimülasyonuna bağlı beyindeki astrosit hücreleri tarafından yüksek miktarda üretildiğini göstermişlerdir. Bu çalışmada şiddetli kafa travmalı hastalar en yüksek IL-6 serum düzeylerine sahipti.

Casey ve ark' larının (101) yaptığı çalışmada serum IL-6 düzeylerinin yüksekliği kötü prognozla ilişkili bulunmuş ve TBH sonrası 4-12 saat arasında erken dönemde serum IL-6 düzeylerinin arttığı gösterilmiştir. Mc Clain ve ark'larının (102) yaptığı çalışmada şiddetli kafa travmasını takiben serumda IL-6 düzeyleri artmış idi. Bu çalışmada IL-6 plazma düzeyleri yaralanmanın şiddeti ile korelasyon göstererek GKS daha yüksek skorlu olan hastalarda düşük skorlu olanlardan daha hızlı azaldı .

Çalışmamızda ortalama serum IL-6 düzeyleri kafa travmasının ciddiyeti ile orantılı bir şekilde grup-2'den grup-3'e gidildikçe artmış bulundu. Ölen olgularda yaşayan olgularla karşılaştırıldığında ortalama serum IL-6 düzeylerini anlamlı olarak yüksek tespit ettik. Buda literatürle uyumlu idi.

Kaza alanında ve acil servise kabul esnasında serum IL-8 düzeyleri artar ve kafa travmalı hastalarda artmış komplikasyon insidansı ve mortalite ile ilişkilidir (103). Bu çalışmada yaşayan hastalarda ölen hastalara göre daha düşük serum IL-8 düzeyleri elde edildi. Yine yaşayan olgular şiddetli kafa travması varlığında en yüksek serum IL-8 düzeylerine sahiptir.

Kossmann ve ark' larının (104) yaptığı çalışmada TBH sonrası serum IL-8 düzeyleri yaşamayanlarda 46 kat artarken yaşayanlarda 14 kat yükselmiştir.

Çalışmamızda ortalama serum IL-8 düzeyleri kafa travmasının ciddiyeti ile orantılı bir şekilde grup-1'den grup-3'e gidildikçe artmış olduğunu tespit ettik. Ölen olgularda yaşayan olgularla karşılaştırıldığında ortalama serum IL-8 düzeylerinin literatürle uyumlu olarak anlamlı bir şekilde yüksek olarak tespit ettik.

Genel vücut travması geçiren olgularda organizmanın travmaya verdiği sistemli yanıtta akut faz reaktörleri aktive olmakta ve immün yanıtla beraber bir dizi olay başlamaktadır (105,106). Travma sonrası doku hasarı olduğu, bunun sonucu olarak karaciğerden salınan akut faz reaktanlarının kana karıştığı eskiden beri bilinmektedir. Bunların içerisinde C-Reaktif Protein (CRP) iyi bilinen akut faz reaktanlarından (9,10). Özellikle GKS ile kan Hs-CRP düzeyi arasındaki ilişkiyi saptamak amacıyla çeşitli çalışmalar yapılmış ve yüksek Hs-CRP düzeylerinin GKS ile ters yönde bir ilişkisi olduğu ve kafa travmasının prognozunda da bir metabolik marker olarak kullanılabileceği belirtilmiştir (107,108).

Çalışmamızda ortalama serum Hs-CRP düzeylerini kafa travmasının ciddiyeti ile orantılı olarak grup-1'den grup-3'e gidildikçe artmış olarak bulduk. Yine ölen grupta Hs-CRP düzeylerini yaşayan grupla karşılaştırıldığında anlamlı olarak daha yüksek tespit ettik.

Ayrıca kan Hs-CRP düzeyleri ile GKS ve RTS arasında ters yönde istatistiksel olarak anlamlı bir korelasyon tespit ettik. Bu da literatürle uyumlu idi.

Glikolitik bir enzim olan ve sadece nöron hücrelerinde bulunan nöron spesifik enolaz (NSE) travmatik beyin hasarında serumda tespit edilebilmektedir (11). Literatürde birkaç çalışmada serum NSE düzeylerinin kafa travmalı hastalarda nöronal hasarlanmanın ciddiyetini belirlemede özgün bir marker olabileceği ileri sürülmüştür.(12,13).

Li ve ark' larının (109) yaptığı çalışmada ciddi kafa travmalı hastalarda serum NSE düzeyinin prognozu belirlemedeki önemi araştırılmış. Bu çalışmada çeşitli derecelerde kafa travmasına maruz kalmış 40 hasta çalışmaya dahil edilmiş ve serum NSE düzeyleri kafa travması sonrası ilk 12 saat içinde serumda ölçülmüş ve elde edilen ortalama serum NSE düzeylerinin prognozla önemli ölçüde korele olduğu tespit edilmiştir.

Çalışmamızda ortalama serum NSE düzeyleri kafa travmasının ciddiyetine göre ayrılan her 3 grupta da artmış olmakla beraber, ciddi kafa travmasına sahip grup-3'te en yüksek olarak tespit ettik.

Ölen olgularda ortalama serum NSE düzeylerini yaşayan olgulara göre anlamlı olarak daha yüksek bulduk. Ayrıca tüm olgularda mortalite ile NSE arasında aynı yönde istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki tespit ettik. Bu da literatürle uyum

göstermektedir. Buna göre kafa travmalı hastaların prognozunu belirlemede serum NSE düzeyleri GKS ve RTS gibi basit fakat biraz subjektif travma skorlama sistemlerine alternatif, kolay, ucuz ve objektif bir ölçüt olarak kullanılabilir. Ancak bu konuda daha çok sayıda ve geniş çalışmalar yapılması gerekmektedir.



6. SONUÇ

Künt kafa travması günümüzün en ciddi sağlık problemlerinden birini teşkil eder ve epidemiyolojisi daha fazla incelemeyi hak eder. Unutmamak gerekir ki yaralanma, sakatlık, ölüm ve iş günü kayıplarına yol açan kafa travmalarını önlemek kayıpları ödemekten hem ucuz, hem daha insancıldır. Genel olarak tüm travmalarda ölümlerin % 40'ı koruyucu hekimlik hizmetleri ve halkın eğitimi ile önlenebilecek ölümlerdir(110). Bu sonuca travmadan korunmayı, tüm topluma bir yaşam tarzı olarak benimsetmek ve uygulama alışkanlığı kazandırmakla ulaşılabilir.

Çalışmamızda kafa travmasının ciddiyeti arttıkça; grup-1'den grup-3'e gidildikçe NSE, Hs-CRP ve sitokinlerden IL-6 , IL-8 ve TNFa seviyelerini istatistiksel olarak anlamlı, artmış bulduk . Ayrıca ölen grupta yaşayan gruba göre NSE, Hs-CRP ve sitokinlerden IL-6, IL-8 ve TNF a seviyelerini anlamlı artmış olarak bulduk.

Sonuç olarak künt kafa travmalı hastalarda posttravmatik erken dönemde mortalitenin bağımsız prediktörleri(belirleyicileri) olarak travma skorlarından GKS, RTS ile NSE, Hs-CRP ve sitokinlerden IL-6, IL-8 ve TNFa'yı saptadık.

7. ÖZET

Her türlü travmada, travmanın şiddetine bağlı olarak değişik derecelerde metabolik ve endokrin değişiklikler olmaktadır. Bu değişiklikler organizmanın kendini tavyaya karşı koruması homeostazisini idame ettirme gayretidir. Travma sonrası doku hasarı olduğu, bunun sonucu olarak karaciğerden salınan akut faz reaktanları (AFR)'nın kana karıştığı eskiden beri bilinmektedir. Bunlar içinde C-reaktif protein (C-RP) iyi bilinen akut faz reaktanlarıdır. Ayrıca bir glikolitik enzim olan ve sadece nöron hücrelerinde bulunan Nöron Spesifik Enolaz (NSE) travmatik beyin yaralanmasında serumda artmış olarak tespit edilebilmektedir.

Trafik kazalarına bağlı ölümlerin %75'inde ve tüm multitravmalı hastalarında %80'inde kafa travması izlenir. Yine ciddi travmatik beyin hasarı, gelişmiş ülkelerde 45 yaş üstü mortalite ve morbiditenin en önemli nedenlerinden birisidir. Ciddi kafa travmalı hastaların yalnız %40-50'si fonksiyonel olarak iyileşir.

Çalışmamızda acil servise çeşitli nedenlere bağlı (Yüksekten düşme, Araç dışı ve araç içi trafik kazası) kafa travması semptomlarıyla başvuran 100 olgu alındı. Hastalar yaş gruplarına göre; Grup-1: Çocukluk yaş grubu (0-16 yaş, 69 hasta) ve Grup-2: Erişkin yaş grubu (16 yaş üstü, 31 hasta) olarak iki gruba ayrıldı. Hastalar kafa travmasının ciddiyetine göre; Grup-1: Hafif dereceli kafa travması (Glosgow Koma Skoru (GKS)=13-15, 35 hasta) ve Grup-2: Orta dereceli kafa travması (GKS=9-12, 31 hasta) ve Grup-3: Koma yada şiddetli kafa travması (GKS=3-8, 34 hasta) hastalardan oluşmak üzere üç gruba ayrıldı.

Her bir hasta için IL-1, IL-2, IL-6, IL-8, TNFa, High-sensitive C reaktive protein (Hs-CRP) ve NSE değerleri elde edildi. Travma skorlamalarından Revize Travma Skoru (RTS) her bir hasta için GKS, Sistolik Kan Basıncı (SKB) ve dakika solunum sayısı verileri eklenerek elde edildi.

Çalışmamızda kafa travmasının ciddiyeti arttıkça, grup-1'den grup-3'e gidildikçe NSE, Hs-CRP ve sitokinlerden IL-6, IL-8 ve TNFa ortalama düzeylerini istatistiksel olarak anlamlı artmış saptadık. IL-1 ve IL-2 ortalama düzeylerini kafa travmasının ciddiyetini yansıtmada istatistiksel olarak anlamlı olmadığını saptadık. Ayrıca ölen olgularda NSE, Hs-CRP ve sitokinlerden IL-6, IL-8 ve TNFa'nın ortalama düzeyleri yaşıyan olgulardan istatistiksel olarak anlamlı yüksek saptadık. Çalışmamızda elde edilen verilere dayanarak kafa travmalı hastalarda posttravmatik erken dönemde mortalitenin bağımsız prediktörleri (belirleyicileri) olarak travma skorlamalarından GKS ve RTS ile NSE, Hs-CRP ve sitokinlerden IL-6, IL-8 ve TNFa gibi biyokimyasal parametreleri klinisyenlerin kullanımına sunuyoruz.

8.SUMMARY

In everytype of trauma metabolic and endocrinologic changes happen according to seriousness of trauma. These changes are the efforts of the organism to protect hemostasis towards trauma. It is well known that tissues injure after trauma and as a result of this, acute phase reactants release from the liver to blood. In these C-reactive protein is a well known acute phase reactant. In traumatic brain injury a glycolytic enzyme, Neuron Specific Enolase (NSE) that only exists in neuron can be found at increased levels in serume.

Head trauma can be observed in %80 of all multitrauma patients and in %75 of traffic accidental deaths. Traumatic brain injury is, also, one of the most important causes of morbidity and mortality in developed countries. Only %40-50 serious head trauma patient improve functionally.

In our study 100 patients who were admitted to Emergency department (ED) because of head trauma was examined. Patients according to age groups were seperated to two groups; group 1: Pediatric group (0-16 years, 69 patients) and group 2: Adult group (over 16 years, 31 patients).

According to seriousness of head injury patients were seperated to three groups. Group 1: Mild head injury (GCS=13-15, 35 patients); group 2: Moderate head injury (GCS=9-12, 31 patients) and group 3: Coma or severe head injury (GCS=3-8, 34 patients).

For every patient IL-1, IL-2, IL-6, IL-8, TNF α , Hs-CRP and NSE values were examined. Revised Trauma Score (RTS) and Glasgow Coma Score (GCS) were calculated for every patient.

In our study we found that the more seriousness of the head injury occurs, the more significant levels of NSE, Hs-CRP and IL-6, IL-8, TNF α levels become. IL-1 and IL-2 levels couldnt significantly demonstrate the seriousness of head injury. Meanwhile NSE, Hs-CRP and IL-6, IL-8, TNF α levels were significantly higher in non survivors than in survivors. In our study, we introduce physicans biochemical paremeters of sitokines like IL-6, IL-8 and TNF α , and trauma scores like GKS, RTS and NSE, Hs-CRP as the independent predictors of mortality of posttraumatic early period in blunt head injuries.

8. KAYNAKLAR

1. Shackford SR, Mackersie RC, Holbrook TL et al. The epidemiology of Traumatic Death. A population Based Analysis. Arch Surg. 1993;128:571-75.
2. Chesnut RM, Marshall LF, Klauber MR, et al. The role of secondary brain injury in determining outcome from severe head injury. J. Trauma 1993;34:216-22.
3. Chesnut RM, Marshall SB, Piek J, et al. Early and late systemic hypotension as a frequent and fundamental source of cerebral ischemia following severe brain injury in the Traumatic Coma Data Bank. Acta Neurochir Suppl. 1993;59:121-25.
4. Gable BJ, Cameron PA, Finch CF. The status of the Glasgow Coma Scale. Emerg. Med (Fremantle). 2003;15(4):353-60.
5. Gable BJ, Cameron PA, Finch CF. Is the Revised Trauma Score still useful? ANZ. J. Surg 2003;73(11):944-48.
6. Champion H, Sacco W, Carnazzo A, Copes W, Fouty WJ. The Trauma score. Crit. Care Med 1981;9:672-76.
7. Champion D, Sacco W, Copes W, Gann S, Gennarelli T, Flanagan M. Revision of the trauma score. J. Trauma 1989;29:623-29.
8. Tsai M, Chan S, Chang T, Wu M. Comparison of two different trauma assessment scores in predicting trauma outcome. J. Formos Med. Assoc. 1993;92:463-67.
9. Stoll DM, Whitehead AS. The major acute phase reactants: C-reactive protein, serum Amyloid P and serum Amyloid A protein. Immunol Today. 1994;15:81-88.
10. Mediators of inflammation and acute phase response in the liver. Cell Mol. Biol. 2001;47:661-

11. Day IN & Thompson RS. Levels of immunoreactive aldolase C, creatine kinase-BB, neuronal and non-neuronal enolase, and 14-3-3 protein in circulating human blood cells. *Clinica Chimica Acta*. 1984;136:219-28.
12. Anastasiades KD, Mullins RE & Conn RB. Neuron-specific enolase. Assessment by ELISA in patients with small cell carcinoma of the lung. *American Journal of Clinical Pathology*. 1987;87:245-49.
13. Royds JA, Timperley WR & Taylor CB. Levels of enolase and other enzymes in the cerebrospinal fluid as indices of pathological change. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*. 1981;44:1129-35.
14. Bone RC, Balk RA, Cerra FB, Dellinger RP, Fein AM, Knaus WA, Schein RM, Sibbald WJ. Definitions for sepsis and organ failure and guidelines for use of innovative therapies in sepsis. The ACCP/SCCM Consensus Conference Committee, American College of Chest Physicians/Society of Critical Care Medicine. 1992;101:1644-55.
15. Faist E, Schinkel C, Zimmer S. Update on the mechanism of immune suppression of injury and immune modulation. *World J. Surg.* 1996;20:454-59.
16. Goris RJA, Te Boekhorst TPA, Nuytinck JKS, Gimbere JSF. Multiple organ failure. *Arch Surg.* 1985;120:1109-115.
17. American College of Chest Physicians/Society of Critical Care Medicine Consensus Conference. Definitions for sepsis and organ failure and guidelines for the use of innovative therapies in sepsis. *Crit. Care. Med.* 1992;20:864-74.
18. Bone RC. Toward a theory regarding the pathogenesis of the systemic inflammatory response syndrome. What we do and do not know about cytokine regulation. *Crit. Care Med.* 1996;24:163-72.
19. Waxweiler RS, Thurman D, Sniezek J. Monitoring the impact of traumatic brain injury: a review and update. *J. Neurotrauma*. 1995;12:509-16.

20. Jennet B. Epidemiology of head injury. *J. Neurol Neurosurg. Psychiatry.* 1996;60:362-69.
21. Savaia A, Moore FA, Moore E, Moser KS, Brennan R, Read RA, Pons PT. Epidemiology of trauma deaths: a reassessment. *J. Trauma.* 1995;38:185-93.
22. Kirsch DT, Lipinski CA, Tinthinalli JE, editors. *Head injury. E. Medicine.* 6th ed. New York: The Mc Graw-Hill Companies, inc. 2004;1557.
23. Breasted JH: *The Edwin Smith Surgical Papyrus.* Chicago University of Chicago Press, 1930.
24. Davis NS: *History of Medicine.* Chicago, Cleveland press, 1907.
25. *Ibid*, pp. 42-3.
26. Lyons AS, Petrucelli RJ. *Medicine an illustrated history.* New York, Harry Abrams, 1978.
27. Whelan TJ, Burkhalter WE, Gomez A. Management of war wounds. *Advances in Surgery*, volume 3. Chicago, Year Book Medical Publishers. 1968;257-66.
28. Harwey W. *Exercitatio Anatomica de Motu Cordis et Sanguinis in Animalibus* (The Keynes English translation of 1928). *Classics of Medicine Library.* Birmingham, AL, LB Adams, 1978.
29. Aldenberg H. An account of rice and attempts of a way to convey liquors immediately into the mass of blood. *Philosophical Transactions.* 1665;1:128-30.
30. Lower R. *De Transfusione Sanguinis*, 1665-1666 (translated by Hollingsworth MW). 1928;10:213.
31. Sawaia A, Moore FA, Moore E, Moser KS, Brennan R, Read RA, Pons PT. Epidemiology of trauma deaths: a reassessment. *J. Trauma.* 1995;38:185-93.
32. Marzi I, Mutschler W, Operatti ve Stragie inder Klinischen Versorgung des Polytraumas. *Zentrabl Chir.* 1996;121:950-62.

33. Marzi I. Der hamorrhagische Schock. *Der Anaesthetist*. 1996;45:976.
34. Rose S, Marzi I, Klieben M, Pistorius G, Mutshler W. Einfluss von traumatischem Schock auf Aktivierung und Signaltransduktion zirkulierender neutrophiler Granulozyten. *Langenbecks Arch Chir (Suppl-Kongress)*. 1997;114:597-00.
35. Rose S, Fiebrich M, Weber P, Dike J, Bühren V. Neutrophil activation after skeletal muscle ischemia in humans. 1998;9:1-6.
36. Bone RC. Toward a theory regarding the pathogenesis of the systemic inflammatory response syndrome: What we do and do not know about cytokine regulation. *Crit. Care Med*. 1996;24:163-67.
37. Foex BA, Lamb WR, Roberts TE, Brear SG, Macartney I, Hammer M, Brenchley PEC. Early cytokine response to multiple injury. 1993;24:373-76.
38. Cinat ME, Waxmann K, Granger GA, Pearce W, Annas C, Daughters K. Trauma causes sustained elevation soluble tumor necrosis factor receptors. *J. Am Coll Surg*. 1994;179:529-37
39. Maier M, Wiercinski A, Rose S, Burman W, Marie I. Correlations of IL-6, soluble TNF 55Kd receptors with MOF and ISS. 1997;8:34.
40. Biffl WL, Moore EE, Moore FA, Peterson VM. IL-6 in the injured patient. Marker of injury or mediator of inflammation. *Ann Surg*. 1996;224:647-64.
41. Ohzato H, Yozhizaki K, Nishimoto N, Ogata A, Tagoh H, Monden M, Gotoh M, Kishimoto T, Mori T. Interleukin as a new indicator of inflammatory status: detection of serum levels of IL-6 and C-RP after surgery. *Surgery* 1992;11:201-09.
42. Roumen RM, Redl H, Schlag G, Zilow G, Sandtner W, Koller W, Hendriks T, Goris RJ. Inflammatory mediators in relation to the development of multiple organ failure in patients after severe blunt trauma. *Ann Surg*. 1993;218:767-76.

43. Nast-Kolb D, Waydhas D, Gippner-Steppert C, Schneider I, Trpka A, Ruchholtz S, Zettl R, Schweiberer L, Jochum M. Indicators of the posttraumatic inflammatory response correlate with organ failure in patients with multiple injuries. *J. Trauma* 1997;42:446-54.
44. Ensenauer R, Püttman M, Quintel M, Katterman R, Aufenanger J. Comparison of serum phospholipase A2, polymorphonuclear granulocyte elastase, C-reactive protein and serum amyloid A with the APACHE II score in the prognosis of multiple injured patients. *Clin. Invest* 1994;72:843-49.
45. Pullicino EA, Carli F, Poole S, Rafferty P, Malik ST, Elia M. The relationship between the circulating concentrations of IL-6, TNF α and the acute phase response to elective surgery and accidental injury. *Lymphokine Res.* 1990;9:231-38.
46. Law MM, Cyrer HG, Abraham E. Elevated levels of soluble ICAM-1 correlate with the development of multiple organ failure in severity injury trauma patients. *J. Trauma* 1994;37:100-10.
47. Schinkel C, Faist E, Zimmer S, Piltz S, Walz A, Rose R, Hocherl E, Herndon D, Schildberg FW. Kinetics of circulating adhesion molecules and chemokines after mechanical trauma and burns. *Eur. J. Surg* 1996;162:763-68.
48. Boldt J, Wollbruck M, Kuhn D, Linke LC, Hempelmann G. Do plasma levels of circulating soluble adhesion molecules differ between surviving and non surviving critically ill patients? *Chest.* 1995;107:787-92.
49. Guirao X, Lowry SF. Biologic control of injury and inflammation: Much more than too little or too late. *World J. Surg.* 1996;20:437-46.
50. Neidhardt R, Kell M, Steckholzer U, Safret A, Ungethüm U, Trentz O, Ertel W. Relationship of interleukin-10 plasma levels to severity of injury and clinical outcome in injured patients. *J. Trauma* 1997;42:863-7

51. O'Sullivan ST, Lederer JA, Horgan AF, Chin DHL, Mannick JA, Roddick ML. Major injury leads to predominance of the T helper-2 lymphocyte phenotype and diminished IL-12 production associated with decreased resistance to infection. *Ann. Surg.* 1995;222:482-90.
52. Ratliff NB, Wilson JW, Mikat E, Hackel DB, Graham TC. The role of neutrophilic polymorphonuclear leukocytes in hemorrhagic shock. *Am. J. Pathol.* 1971;65:325-26.
53. Makela V, Alho A, Lahti R. Experimental fat embolism: histological changes in the lung and kidney. *Ann. Chir.* 1974;63:77-8.
54. Pingleton WW, Coalson JJ, Hinshaw LB, Guenter CA. Effects of steroid pretreatment on development of shock lung: hemodynamic, respiratory and morphologic studies. *Lab. Invest.* 1972;27:445-47.
55. Wittels EH, Coalson JJ, Welch MH, Guenter CA. Pulmonary intravascular leukocyte sequestration: a potential mechanism of lung injury. *Am. Rev. Respir. Dis.* 1974;109:502-03.
56. Schlag G, Regele H. Ein Beitrag zur Pathogenese der Sogenannten Fettembolie. *Med. Welt.* 1972;23:1755-57.
57. Teplitz C. The core pathobiology and integrated medical science of adult acute respiratory insufficiency. *Surg. Clin. North Am.* 1976;56:1091-92.
58. Becker DP, Miller JD, Ward JD, et al. The outcome from severe head injury with early diagnosis and intensive management. *J Neurosurg.* 1977;47:491-02.
59. Marmarou A, Anderson RL, Ward JD, et al. Impact of ICP instability and hypotension on outcome in patients with severe head trauma. *J Neurosurg.* 1991;75:59-6.
60. Chesnut RM. Glasgow Coma Score versus severity systems in head trauma. *Crit Care Med.* 1998;26:10-1.

61. Bentsen G, Brevik H, Lundar T, Stubhaug A. Predictable reduction of intracranial hypertension with hypertonic saline and hydroksiethyl starch: a prospective clinical trial in critically ill patients with subarachnoid haemorrhage. *Acta Anaesthesiologica*. 2004;9:1089.
62. Hernandez TD. Preventing post-traumatic epilepsy after brain injury: weighing the costs and benefits of anticonvulsant prophylaksi. *Trends in Pharmacological Sciences*. 1997;2:593
63. Philadelphia M, Raj T, Marry EM. Clinical trials in head injury. NINDS. Reviewed August 14, 2001.
64. Semple PL, Bass DH, Peter JC. Severe head injury in children, a preventable but forgotten epidemic. *S. Afr. Med. J* 1998;88:440-44.
65. Nagurney JT, Borczuc P, Thomas SH. Elder patients with closed head trauma : a comparison with nonelder patients. *Acad Emerg. Med*. 1998;5:678-84.
66. Aydın IH, Kadioğlu HH, Kayaoğlu ÇR, et al. Çocuklarda ağır kafa travmasının prognozu. *Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Bülteni*. 1988;20:366-67.
67. Ozdamar K. Paket programlar ile istatistiksel veri analizi -1. Kağan Kitabevi 2. Baskı. Eskişehir. 1999;2:271-90
68. Thuman DJ, Jeppsen L, Burnett CL, et al. Surveillance of traumatic brain injuries in Utah. *West J Med*. 1996;165-192-6.
69. Jager TE, Weiss HB, et al. Traumatic brain injuries evaluated in U.S.A Emergency departments (1992-1994) *Acad Emerg. Med*. 2000;7:134-40.
70. Guerrero SL, Thuma DJ, Siniezek JE. Emergency department visits associated with traumatic brain injury: United States (1995-1996). *Brain In*. 2000;7:134-40.
71. Tinet L, Hausser E, Thiccoipe M, et al. The epidemiology of head trauma in Aguitaine (France). 1996; a community-based study of hospital.

72. William P, Kelly S, Robert JB. Rates and external causes of blunt head trauma in Ontario; Analysis and review of Ontario Trauma Registry Datasets. *Chronic Diseases in Canada*. 2004;25:5-14.

73. Meller SL, Shermeta DW. Falls in Urban Children: a problem revisited. *Am J Dis Child*. 1987;141:1271-5.

74. Ayaoğlu F, Işık A.F, Bumin MA. Gazi Üniversitesi Tıp fakültesi Acil sevisine başvuran adli vakaların analizi. V. Ulusal halk sağlığı kongresi, Bildiri kitabı, 12-16 Ekim 1996, ss:96-100, İstanbul.

75. Odera W. Road traffic accidents in Kenya. An epidemiological appraisal. *East Africa Med*. 1995;75(5):299-5.

76. Kraus JF, Mac Arthur DL. Epidemiologic aspect of brain injury. *Neurologic Clinics*. 1996;14(2):435-50.

77. Waller ML, Storrs BB, Mayer TA. Head injuries. In Mayer TA (ed): *Emergency management of pediatric trauma*, Saunders, Toronto. 1985:272-86.

78. Bruce DA. Special considerations of the pediatric age group. In Cooper PR (ed): *Management of head injuries*. Williams and Wilkins, Baltimore, MD. 1984:315-25.

79. Centers for disease control and prevention. Traumatic Brain Injury- Colorado, Missouri, Oklahoma and Utah (1990-1993). *MMWR (Morbidity and Mortality Weekly Report)*. 1997;46(1):8-11.

80. Şelimer D. *Acil Bakım*, İstanbul. 1998:249-13.

81. Miller EC, Derlet RW, Kisner D. Minör Head Trauma: Is computed tomography always necessary? *Ann Emerg Med*. 1996;27:290-94.

82. Mayer SA, Rowland LP. Head Injury. In Rowland LP, ed. *Merritt's neurology*. 10 th ed. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins. 2000:4001-416.

83.İmer M.Kafa travmaları.In:Ertekin C,editors.Travma ve rasüsitasyon kursu.Logos matbaası,İstanbul.2001,ss:73.

84.Simon B,Letourneau P,Vitorino E,et al.Pediatric minor head trauma:indications for computed tomographic scanning revisited.J Trauma.2001;51:231-237.

85.Schunk JE,Rodgerson JD,Woodward GA.The utility of head computed tomographic scanning in pediatric patients with normal neurologic examination in the emergency department.Pediatr Emerg Care.1996;12:160-165.

86.Danne P,Brazener G,et al.The major trauma management study:an analysis of the efficacy of current trauma care.ANZ J Surg.1998;68:50-7.

87.Ritche P,Cameron P,Ugoni A,Kaye A.A study of the functional outcome and mortality in elderly patients with head injuries.J.Clin.Neurosci.2000;7:301-4.

88.Tornetta P,Mostafavi H,Rina J et al.Morbidity and mortality in elderly trauma patients.J.Trauma.1999;46:702-6.

89.Meredith W,Rutledge R,Fakhry S,Emery S,Kromhout-Schiro S.The conundrum of the glasgow coma scale in intubated patients:a linear regression prediction of the Glasgow Verbal Score from the Glasgow Eye and Motor scores.J.Trauma.1998;44:839-45.

90.Meredith W,Rutledge R,Hansen A et al.Field triage of trauma patients based upon the ability to follow commands:a study in 29.573 injured patients.J.Trauma.1995;38:129-35.

91.Kuhls D,Malone D,McCarter R,Napolitano L.Predictors of mortality in adult trauma patients.The Physiologic Trauma Score equivalent to the Trauma and Injury Severity Score J.Am.Coll.Surg.2002;194:695-704.

92.Kilaru S,Garb J,Emhoff T et al.Long-term functional status and mortality of elderly patients with severe closed head injuries.J.Trauma.1996;41:957-63.

93. Luk S, Jacobs L, Ciraluo D, Cortes V, Sable A, Dowel V. Outcome assesment of physiologic and clinical predictors of survival in patients after traumatic injury with a Trauma Score less than 5. *J. Trauma*. 1999;46:122-7
94. Rixen D, Raum M, Bouillon B et al. Arbeitsgemeinschaft Polytrauma der Deutschen Gesellschaft fur Unfallchirurgie. *Unfallchirurg* 2001;104:230-9.
95. Bone RC. Toward a theory regarding the pathogenesis of the systemic inflammatory response syndrome: what we do and do not know about cytokine regulation. *Crit Care Med*. 1996;24:163-172
96. Kossmann T, Hans VHJ, Lenzlinger PM, Csuka E, Stahel PF, Trentz O, Morganti-Kossmann MC. Analysis of immune mediator production following traumatic brain injury. *New York*, 1996:263-97.
97. Dinerello CA. The biological properties of interleukin-1. *Eur. Cytokine Netw*. 1994;5:517-31
98. Dinerello CA. The Interleukin-1 Family: 10 years of discovery. *FASEB J*. 1994;8:1314-25.
99. Gross JR, Styren SD, Miller PD, Kochanek PM, Palmer AM, Marion DW, Dekosky ST. Hypothermia attenuates the normal increase in IL-1b RNA and nerve growth factor following Traumatic Brain Injury (TBI) in the rat. *J. Neurotrauma* 1995;12:159-67.
100. Norris JG, Benveniste N. IL-6 Production by astrocytes: induction by the neuro transmitter norepinephrine. *J. Neuroimmunol*. 1993;45:137-46.
101. Casey LC, Balk RA, Bone RC. Plasma cytokine and endotoxin levels with survival in patients with the sepsis syndrome. *Ann Intern Med*. 1993:119-77.
102. McClain CJ, Cohen D, Phylips R, Ott L, Young B. Increased plasma and ventricular IL-6 levels in head injured patients. *J. Lab. Clin. Med*. 1991;118:225-30.

103. Patrick DA, Moore FA, Moore EE, Biffl WL, Sauai A, Barnett CC, Jack A. The inflammatory profile of IL-6, IL-8 and soluble intercellular adhesion molecule-1 in postinjury. *Am. J. Surg.* 1996;172:425-9.
104. Kossmann T, Stahel PF, Lenzlinger PM, Redl H, Dubs RW, Trentz O, Schlag G, Morganti-Kossmann MC. IL-8 Released into the cerebrospinal fluid after brain injury is associated with blood-brain barrier dysfunction and nerve growth factor production. *J. Cereb Blood Flow Metab.* 1997;17:280-89
105. Burch JM, Reginald J. Trauma In: Schwartz SI, ed. *Principles of Surgery*. 7th ed. New York: McGraw-Hill. 1999:155-222.
106. Rainer TH, Chan TYF, Cocks RA. Do plasma Hs-CRP have any prognostic value following trauma? *Injury.* 2002;28:156-64.
107. Stambrook M, Moore AD, Kowalchuk S, et al. Early metabolic and neurologic predictors of long-term quality of life after closed head injury. *Can J Surg.* 1990;33:115-18.
108. Rovlias A, Kotsou S. The blood Hs-CRP level and its prognostic significance in severe head injury. *Surg Neurol.* 2001;55:190-95.
109. Li N, Shen JK, et al. Neuron specific enolase and S-100B in outcome prediction of severe head injury. *Chin J Traumatol.* 2004;7:156-68.
110. Trunkay DD. *Trauma Sci Amer.* 1993;249:3-35.