

163207

T.C.
FIRAT ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
ACİL TIP ANABİLİM DALI

MİNÖR KAFA TRAVMALI HASTALARDA KAFA İÇİ
YARALANMAYI GÖSTERMEDE TAU PROTEİNİNİN YERİ

DR.CEMİL KAVALCI
UZMANLIK TEZİ

TEZ DANIŞMANI
YRD.DOÇ.DR.MURAT PEKDEMİR

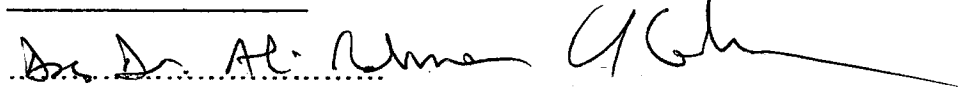
ELAZİĞ-2004

DEKANLIK ONAYI

Prof. Dr. **Prof. Dr. Örgü ARDIÇOĞLU**
Dekan



DEKAN

Bu tez Uzmanlık Tezi standartlarına uygun bulunmuştur.

.....


..... **Anabilim Dalı Başkanı**

Tez tarafınızdan okunmuş, kapsam ve kalite yönünden Uzmanlık Tezi olarak kabul edilmiştir.

..... **Trd.Dok. Dr. Murat Pekdemir** 
Danışman

Uzmanlık Sınavı Jüri Üyeleri

.....
Y. Doç. Dr. Oktay BELHAN
F.Ü. Tıp Fakültesi
Ortopedi ve Trav. A.B.D. Öğr. Üys.
İht. No: 55730-71856
Doç. Dr. Liya Getinkaya
Doç. Dr. Al. Numan AÇIK
Prof. Dr. Doç. Dr. Murat Pekdemir
Trd.Dok. Dr. Murat Pekdemir

3. TEŞEKKÜR

Fırat Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Tıp Anabilim Dalında çalıştığım süre içerisinde eğitimime katkılarından dolayı tez danışmanım Yrd. Doç. Dr. Murat Pekdemir'e, Doç. Dr. Ali Rahman'a, tez çalışmalarında yardımlarıyla hep yanımda olan Uzm. Dr. Polat Durukan'a, uzmanlık eğitimim boyunca birlikte çalıştığım değerli araştırma görevlisi doktor arkadaşlarıma, hemşirelere ve personellere teşekkür ederim.



4. İTHAF

Bu çalışmayı hayat arkadaşım Gülsüm ve sevgili oğlum Cem Berk'e ithaf ediyorum.



5. İÇİNDEKİLER

KONU

SAYFA NUMARASI

1.	Özet	1
2.	Abstract	2
3.	Giriş	3
	3.1	Travma.....	3
		3.1.1 Tanımı ve Sıklığı	3
	3.2	Kafa Travması.....	4
		3.2.1 Epidemiyoloji.....	4
		3.2.2 Kafatası Anatomi ve Fizyolojisi.....	5
		3.2.3 Travmatik Beyin Yaralanmasının Patofizyolojisi.....	6
		3.2.4 Nörolojik Değerlendirme.....	7
		3.2.5 Travmatik Beyin Yaralanmasının Sınıflandırılması.....	8
		3.2.5.i Minör Kafa Travması.....	8
		3.2.5.ii Orta Derecede Kafa Travması.....	8
		3.2.5.iii Şiddetli Kafa Travması.....	9
		3.2.6 Travmatik Beyin Yaralanmasının Klinik Görünümleri..	9
		3.2.6.1 Primer Yaralanmalar	9
		3.2.6.1.1 Skalp Laserasyonları.....	9
		3.2.6.1.2 Kafatası Kırıkları.....	10
		3.2.6.1.2.i Lineer Kırıklar.....	10
		3.2.6.1.2.ii Separe Kırıklar.....	10
		3.2.6.1.2.iii Çökme Kırıkları.....	10
		3.2.6.1.2.iv Kafatabanı Kırıkları.....	11
		3.2.6.1.3 Beyin Konküzyonu.....	11
		3.2.6.1.4 Beyin Kontüzyonu.....	12
		3.2.6.1.5 Epidural Hematom.....	12
		3.2.6.1.6 Subdural Hematom.....	13
		3.2.6.1.7 İntraserebral Hematom.....	14
		3.2.6.1.8 Subaraknoid Kanama.....	14
		3.2.6.1.9 Diffüz Aksonal Yaralanma.....	15

		3.2.6.2 Sekonder Yaralanmalar.....	16
		3.2.6.2.1 Beyin Ödemi.....	16
		3.2.6.2.2 İskemik Beyin Hasarı.....	17
		3.2.6.2.3 Enfeksiyon.....	17
		3.2.6.2.4 Yağ Embolisi.....	17
		3.2.6.2.5 Progresif Nörolojik Hastalıklar.....	18
		3.2.6.2.6 Hidrosefali.....	18
		3.2.7 Kafa Travması ve Radyoloji.....	18
		3.2.7.1 Düz Kafa Grafileri.....	18
		3.2.7.2 Bilgisayarlı Beyin Tomografisi (BBT).....	19
		3.2.7.2.i BBT Çekim Tekniği.....	19
		3.2.7.2.ii BBT Çekme Endikasyonları.....	19
		3.2.7.2.iii Minör Kafa Travması ve BBT.....	21
		3.2.7.3 Manyetik Rezonans Görüntüleme.....	22
		3.2.8 TBY Ve Biyokimyasal Markerlar.....	22
		3.2.8.i NSE.....	23
		3.2.8.ii S100β.....	23
		3.2.8.iii Tau Protein.....	23
	3.3	Çalışmanı Amacı	24
4.	Gereç ve yöntem	25
	4.1	Çalışmaya Dahil Edilme Kriterleri	24
	4.2	Çıkarılma Kriterleri.....	24
	4.3	MKT'li Hastalarda BBT Çekme Endikasyonları.....	25
5.	Bulgular	27
6.	Tartışma	31
7.	Kaynaklar	34
8.	Ekler	42
9.	Özgeçmiş	44

6 TABLO LİSTESİ

TABLO NO

SAYFA NUMARASI

1.	Tablo 1	AVPU Metodu.....	7
2.	Tablo 2	Glasgow Koma Skalası.....	7
3.	Tablo 3	Kafa travmalı hastalarda BBT çekme için risk grupları.....	20
4.	Tablo 4	MKT'li hastalarda BBT endikasyonları.....	21
	Tablo 5	Semptomlar.....	27
6.	Tablo 6	Fizik muayene bulguları.....	27
7.	Tablo 7	BBT bulguları.....	28
8	Tablo 8	Travma mekanizmasına göre Tau protein düzeyi.....	28
9	Tablo 9	GKS skorları.....	28

7.ŞEKİL LİSTESİ

1.	Şekil 1	Epidural hematom.....	13
2.	Şekil 2	Subdural hematom.....	13
3.	Şekil 3	Subaraknoid kanama.....	14
4.	Şekil 4	Beyin ödemi.....	17
5.	Şekil 5	Tau protein ROC eğrisi.....	29



8 KISALTMALAR LİSTESİ

1.	ABD	Amerika Birleşik Devletleri	3
2.	MKT	Minör Kafa Travması	4
3.	TBY	Travmatik Beyin Yaralanması	4
4	gr	Gram.....	4
5.	BOS	Beyin Omurilik Sıvısı	5
6.	mL	Mililitre	6
7.	mm	Milimetre	6
8.	SSS	Santral Sinir Sistemi	6
9.	SAK	Subaraknoid Kanama	6
10	SPB	Serebral Perfüzyon Basıncı.....	6
11.	KİBA	Kafa İçi Basınç Artışı	7
12.	GKS	Glasgow Koma Skalası	7
13.	PTA	Posttravmatik Amnezi	8
14.	BT	Bilgisayarlı Tomografi.....	8
15.	BBT	Bilgisayarlı Beyin Tomografi.....	8
16.	SDH	Subdural Hematom	13
17.	DAY	Diffüz Aksonal Yaralanma	15
18.	MRG	Manyetik Rezonans Görüntüleme.....	21
20.	NSE	Nöron Spesifik Enolaz	22
21.	kDa	Kilodalton.....	22
22.	FÜTF	Fırat Üniversitesi Tıp Fakültesi.....	25

9. ÖZGEÇMİŞ

1973 Çorum doğumluyum. 1996 yılında Cumhuriyet Üniversitesi Tıp Fakültesinden mezun oldum. Eylül 1996-Şubat 2000 tarihleri arasında Bitlis'e bağlı Güroymak ilçesinde ve Şubat 2000-Temmuz 2000 tarihleri arasında Sakarya Merkez'de olmak üzere toplam 46 ay pratisyen hekim olarak görev yaptım. Temmuz 2000 yılında başlayarak Fırat Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Tıp Anabilim Dalında araştırma görevlisi olarak çalışmaktayım.



1.ÖZET

Kafa travmaları acil hekimlerin sık karşılaştıkları olgulardır. Kafa travması insidansı %1-2, mortalitesi %17-30'dur. Minör kafa travması tüm kafa travmalarının %70-80'idir. Genç erişkinlerde trafik kazaları, yaşlılarda ve çocuklarda düşmeler en sık nedenlerdir. Tau proteini nöronların aksonlarında lokalizedir ve mikrotübül yapısında yer alır. Hipoksi veya travmaya sekonder olarak Santral Sinir Sistemi nöronlarından salındığı gösterilmiştir.

Bu çalışmada minör kafa travmalı hastalarda serum tau protein seviyelerinin intrakraniyal patolojilerin tanısındaki yerinin araştırılması amaçlanmıştır.

Çalışma Fırat Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Servisinde prospektif olarak yapılmıştır. Endikasyonu olan hastalara BBT çekilmiş ve serum Tau protein seviyesi belirlenmiştir. İstatistiksel analiz SPSS 11.0 programı ile Mann-Whitney U testi, Kruskal-Wallis testi, Regresyon ve ROC kullanılarak yapılmıştır. $p < 0.05$ anlamlı kabul edilmiştir.

BBT'sinde intrakraniyal lezyon olmayan toplam 55 hastanın ortalama serum tau protein düzeyi 31.186 ± 46.9 pg/ml idi. BBT'sinde intrakraniyal lezyon olan 33 hastanın ortalama serum tau protein düzeyi 54.873 ± 127.6 pg/ml idi. Yapılan istatistiksel analiz sonucu bu iki grup arasında serum tau protein düzeyleri açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunamadı ($p > 0.05$). Oluşturulan regresyon modelinde Tau protein düzeyi üzerine etkili faktörün Glasgow Koma Skalası olduğu tespit edildi.

Minör kafa travmalı hastalarda serum Tau protein seviyelerinin BBT ile saptanan intrakraniyal patolojileri belirlemede etkili olmadığı tespit edilmiştir.

Anahtar kelimeler: Kafa travması, BBT, Tau protein, Acil Servis

2.ABSTRACT

Head traumas are one of common cases of emergency physicians. It's incidence is 1-2% and mortality is 17-30%. Minor head trauma composes 70-80% of all head traumas. The most common causes are traffic accidents in young adults and falling down from a height in elderly and children. Tau protein is localized in neuronal axons and found in microtubule structure. It was shown that it was released from central nervous system neurons secondary to hypoxia and trauma.

In this study it was aimed investigate that if serum Tau protein levels had a role in determining intracranial pathologies or not.

The study was performed in Firat University Faculty of Medicine Emergency Department prospectively. If endicated patients were evaluated by computerized tomography of head and level of the serum Tau protein's determination. SPSS 11.0 for windows program, Mann-Witney U test, Kruskal-Wallis test, Regression and ROC were used for statistical analysis. $p < 0.05$ was accepted as significant.

Mean age of the patients was 24.57 ± 19.0 year (min 3 month, max 80 year). Mean serum Tau protein level of the patients who did not have intracranial pathologies in CT of head was 31.186 ± 46.9 pg/ml. Patients having intracranial pathology in CT of head had a mean Tau protein level of 54.873 ± 127.6 pg/ml. According to statistical analysis there was no significant difference between these groups ($p > 0.05$). In the formed regression model it was determined that Glasgow Coma Scala was the effective factor on Tau protein levels

We think that serum Tau protein level is not a determinant of intracranial pathologies detected by CT of head.

Key words: Head trauma, CT of head, Tau protein, Emergency department

3.GİRİŞ

3.1 Travma:

3.1.1 Tanımı ve sıklığı

Travma, herhangi bir dış etkenle vücutta oluşan harabiyettir (1). Dış kaynaklı bir enerjiden kaynaklanan güç bedende yapısal ve fizyolojik değişikliklere yol açmakta ve yaralanmalar ortaya çıkmaktadır.

Travmalar acil hekimlerinin sık karşılaştıkları bir hastalık grubudur. Yüksek mortalite ve morbidite oranlarıyla seyreden maliyeti artırıcı sağlık problemlerinden biridir. Travmalar gündüz saatleriyle, ilkbahar ve yaz aylarında daha sık meydana gelmektedir (2, 3). Amerika Birleşik Devletlerinde (ABD) travmalar 1-45 yaş arası sağlıklı genç erişkinlerde ölümün en sık nedenidir (4, 5). Özellikle sanayileşmiş ülkelerde yaşamın ilk 4 dekadında en önemli ölüm nedenidir. Çocuklarda enfeksiyonlardan sonra acil servis ziyaretlerinin en sık 2. nedenidir (6). Çocukluk çağı ölümlerinin yarıya yakınının travma sonucu olduğu ve ölen her çocuğa karşılık 12 çocukta kalıcı bozuklukların ortaya çıktığı bildirilmiştir (7). Beklenen yaşam süresi uzun olan genç insanların sakat ya da iş göremez hale gelmesine yol açarak ağır psikolojik, sosyal ve ekonomik sorunların ortaya çıkmasına sebep olur (8).

Travmanın en sık nedenleri trafik kazaları, yüksekten düşmeler, ateşli silah yaralanmaları ve delici-kesici alet yaralanmalarıdır (9, 10). Türkiye'de en önemli sağlık sorunlarından birisi trafik kazaları ve buna bağlı ölümlerdir. Emniyet Genel Müdürlüğü verilerine göre 2002 yılında toplam 407.247 trafik kazasında 2.885 kişi ölmüş, 93.713 kişi ise yaralanmıştır (11).

Travma sonrası gerçekleşen ölümlerin yaklaşık yarısı tıbbi yardıma ulaşılamadan travmadan sonraki ilk birkaç dakika içerisinde, beyin veya yüksek spinal kordda oluşan laserasyonlara ya da kalp ile büyük damar laserasyonlarına bağlı olarak meydana gelmektedir. Bu grup hastalar için tedavi yönünden yapılacak fazla bir şey yoktur. Bu nedenle kazaların önlenmesine yönelik tedbirler alınmalıdır. Travmadan sonra gözlenen ölümlerin yaklaşık %30'u ise travmadan sonraki ilk birkaç dakika ile ilk birkaç saat arasında, subdural veya epidural hematom, hemo/pnömotoraks, karaciğer/dalak rüptürü, pelvik kırıklar ve kan kaybına

yol açan diğer yaralanmalara bağlı olarak meydana gelir. Ölümlerin %20'si ise travmadan sonraki günler içinde, ciddi kafa travmaları, sepsis ve multipl organ yetmezliği sendromu gibi nedenlere bağlı olarak meydana gelir. Toplumun konuyla ilgili bilgilendirilmesi, hızlı iletişim, hastane öncesi ve transfer sırasında bilinçli yaklaşım ve hastalara nitelikli acil bakım hizmeti verilmesi ile ölüm oranı azaltılabilir (9). Toplumun genç nüfusunu etkileyen, modern çağın multidisipliner çözüm bekleyen bu doğal olmayan afetine karşı, sağlık çalışanlarına her kesimden daha fazla görev ve sorumluluk düşmektedir.

3.2 Kafa Travması:

3.2.1 Epidemiyoloji:

Travmada vücudun en sık yaralanan bölümü kafadır. Yaşlılarda ve çocuklarda anatomik ve fizyolojik farklılıklardan dolayı risk artmıştır. Kafa travmasına bağlı ölümler tüm ölümlerin %2-4'ünü, travmaya bağlı ölümlerin ise %50'den fazlasını oluşturur. Tüm çoğul travmalı hastaların %80'inde kafa travması vardır. ABD'de yılda 7.5 milyon insan kafa travmasından etkilenmekte ve bunların 120.000'i ağır kafa travması olarak kabul edilmektedir (11). Ağır kafa travmalarında mortalite %40'tır ve bunların çoğu olay yerinde gerçekleşmektedir. ABD istatistiklerine göre 1996 yılında kafada açık yara nedeniyle 2.6 milyon kişi acil servise başvurmuş ve 750 binden fazla kişide intrakraniyal yaralanma tespit edilmiştir (9). Kafa travması insidansı %1-2'dir (12-16). Kafa travması nedeniyle hastaneye yatış oranı 200/100.000'dir. Kafa travmasının mortalitesi %17-30 olarak bildirilmiştir (16,17,18). Minör kafa travmalı (MKT) pediatrik hastaların %3-5'inde intrakraniyal yaralanma vardır ve bunların %1'inden azına cerrahi müdahale gerekmektedir (12,15,17).

Travmatik beyin yaralanmasına (TBY) bağlı ölüm nedenleri, yaş ve diğer demografik faktörler tarafından etkilenmektedir. Genç erişkinlerde trafik kazaları, 15-24 yaş arasında ateşli silah yaralanmaları, 65 yaş üstünde düşmeler travmaya bağlı en sık ölüm nedenidir. TBY insidansı 15-24 yaş arası erkeklerde ve 75 yaş üzeri erişkinlerde artmaktadır (18, 19).

3.2.2 Kafatası Anatomisi ve Fizyolojisi

Kafatasında dıştan içe doğru şu yapılar yer almaktadır:

- 1-Skalp
- 2-Kafatası
- 3-Beyin
- 4-Beyin Omurilik Sıvısı (BOS)

Skalp 5 tabakadan oluşmaktadır: Cilt, cilt altı doku, galea, areolar doku ve perikraniyum. Skalp yaralanmalarında, subkutan dokudaki artmış kan akımı ve perikraniyuma gevşek areolar bağlantıdan dolayı şiddetli kanama potansiyeli vardır. Skalp laserasyonu altındaki kafa kemiği kırıklarının ya da yabancı cisimlerin belirlenebilmesi için dikkatli palpe edilmelidir.

Kafatası sekiz majör kemikten oluşmuş rijit bir yapıdır. Kafatası kemikleri süngerimsi kemik ile ayrılan iki sert tabakadan oluşmuştur. Bu yapı ilave dayanıklılık ve rijidite sağlar. Kafatası beyni dış kuvvetlere karşı korurken intrakraniyel yapıların genişlemesine izin vermez. Monro-Kellie doktrinine göre kemik kraniyumun rijit yapısından dolayı intrakraniyal yapıların hacmi sabit kalmalıdır. Genişleyen bir kitle lezyonu ile intrakraniyal basınç, basınç ve volüm arasında dekompanasyon gelişene kadar normal sınırlar içindedir. Daha sonra basınç dramatik olarak artar, herniasyon ve ölüm görülür.

Meninksler beyni 3 tabakayla sararlar: Kafatasının iç yüzüne yapışan dura mater, araknoid mater ve beyin yüzeyine tutunan pia mater. Beyin omirilik sıvısı (BOS) araknoid ve pia mater arasındaki subaraknoid boşlukta dolaşmaktadır.

Erişkin beyni 1300-1500 gram (gr) ağırlığında, total vücut ağırlığının %2'sini ve kafatası total volümünün %80'ini oluşturan bir yapıdır. Beyni oluşturan 3 temel yapı serebral hemisferler, serebellum ve beyin sapıdır. Beyin sapı orta beyin, pons ve medulladan oluşmaktadır. Orta beyin ve yüksek ponsta Retiküler Aktive Edici Sistem yer almaktadır. Kardiyorespiratuvar merkezler medullada yer alır. Beyin sapındaki küçük lezyonlar bile ciddi nörolojik defisitlere yol açabilir.

Serebral hemisferler, serebellum ve beyin sapı falks serebri denen 2 majör dura tabakası ile ayrılır. Bu yapı serebrumun 2 yarısını beyin sapı seviyesine kadar ayırır.

Beyin omurilik sıvısı (BOS) lateral ventriküllerdeki koroid pleksuslardan plazma ultrafiltratı olarak 14-36 mililitre (mL) /saat hızında salgınır. Beynin hem ventriküllerini, hem de subaraknoid boşluğu doldurur. Bir su yastığı görevi görerek merkezi sinir sistemini korur. BOS 1900 mL'lik intrakranial kavitenin 150 mL'sini doldurur ve 25-30 mL'si ventriküllerde bulunur. Günde ortalama 500 mL BOS üretimi vardır (20).

3.2.3 Travmatik Beyin Yaralanmasının (TBY) Patofizyolojisi:

Santral sinir sistemi (SSS) yaralanması travmaya bağlı ölümlerin en sık nedenidir. Beyin üzerine etki eden direkt ve indirekt kuvvetler sonucu TBY oluşur. Epidural hematoma, subdural hematoma (SDH), Subaraknoid kanama (SAK), intraparaknoidal kanama gibi direkt yaralanmalar kafaya objelerin çarpması veya penetran yaralanmalar sonucu hemen oluşur.

İndirekt yaralanmalar kafatası içinde beynin hareketiyle sonuçlanan akselerasyon ve deselerasyon güçlerine bağlıdır. Bu kuvvetler kan damarlarının yırtılmasına ve aksonların gri ve beyaz madde yüzeylerinden ayrılmasına neden olur. Sekonder yaralanmalar travma sonucu ortaya çıkan hipoksi ve iskemiye bağlı olarak veya eksitatör aminoasitler, kalsiyum ve diğer nörotoksinlerin salınmasına bağlı olarak oluşur. Sonuçta sekonder beyin yaralanmasında etkili olan yol artmış kafa içi basınç ve azalmış serebral perfüzyon basıncıdır (SPB).

“SPB= Ortalama arteriyel basınç – intrakraniyal basınç” formülü ile hesaplanır. Ciddi kapalı kafa travmalı hastaların tedavisinde serebral perfüzyonun devam ettirilmesi önemlidir. Normal serebral kan akımı dakikada yaklaşık 50 mL/100 gr beyin dokusu'dur. Serebral kan akımının <20 mL/100 gr beyin dokusu/dakika olması serebral iskemiye düşündürür ve yaklaşık 5 mL/100 gr beyin dokusu/dakika olduğunda hücre ölümü görülür. Serebral iskemi sırasında beyin dokusu kan akımı otoregülasyon yeteneğini kaybeder, sonuçta doku iskemisi daha da artar (21). Normalde 0-10 mmHg olan intrakraniyal basıncın 20-25 mmHg düzeyinde seyretmesi, mortalite ve morbiditeyi anlamlı olarak artırmaktadır. Bu

nedenle kafa travmalı hastalarda kafa içi basınç artışının (KİBA) erken tedavisi hayat kurtarıcı niteliktedir (22).

3.2.4 Nörolojik Değerlendirme:

Kafa travmalı hastaların nörolojik muayenesi mümkün olduğunca basitleştirilmeli ve sık sık tekrar edilmelidir. Muayenenin en önemli kısmı hastanın bilinç seviyesinin değerlendirilmesidir. Stupor, semikoma ve koma gibi isimlendirmeler yapılmamalıdır. Bunun yerine hastanın reaksiyonu tanımlanmalı ve AVPU metodu (Tablo 1) veya Glasgow Koma Skalası (GKS) (Tablo 2) kullanılmalıdır.

Tablo 1: AVPU Metodu

A: (Alertness) Uyanık
V: (Verbal) Sözel uyarana yanıt var
P: (Pain) Ağrılı uyarana yanıt var
U: (Unresponsive) Yanıtsız

Tablo 2: Glasgow Koma Skalası

Göz açma (E)	Konuşma (V)	Konuşma (V) <4 yaş için	Motor (M)
Spontan 4	Oryante 5	Gülümseme, objeleri izleme, ses çıkarma 5	Emirlere uyar 6
Sözel 3	Konfüze 4	Ağlar, fakat avutulabilir 4	Ağrıyı lokalize eder 5
Ağrı ile 2	Uygunsuz kelimeler 3	İrrite olur, çığlık atar 3	Ağrıdan kaçma 4
Yanıtsız 1	Anlamsız sesler 2	Letarjik, homurdanır 2	Ağrıya flexör yanıt 3
	Yanıtsız 1	Yanıtsız 1	Ağrıya extansör yanıt 2
			Yanıtsız 1

E: Göz açma, V: Sözel yanıt, M: Motor yanıt

Glasgow Koma Skalası, Teasdale ve Jennett tarafından 1974 yılında bozulmuş bilinç durumu ile komanın süresinin ve derinliğinin değerlendirilebilmesi için tasarlanmış olup, oluşturulan ilk travma skorlarından birisidir (23). Tüm dünyada kabul gören, kaydedilmesi kolay bir skaldır. Bu skoramadan diffüz yaralanma (toksik, metabolik), fokal yaralanma (yapısal lezyonlar) veya bunların kombinasyonlarında yararlanır. GKS değerlendirmesi yapılırken göz açma (E), sözel yanıt (V)

ve motor fonksiyona (M) bakılır. Motor yanıtın SSS fonksiyonlarını, sözel yanıtın SSS'de integrasyon derecesini ve gözlerin açıklığının ise beyin sapı fonksiyonlarını gösterdiğine inanılmaktadır TBY'li hastalarda GKS skorunun mümkün olduğunca erken tespiti ve sık sık tekrarı gereklidir. En düşük skor 3, en yüksek skor 15'tir (23, 24).

3.2.5 Travmatik Beyin Yaralanmasının sınıflandırılması:

Glasgow Koma Skalasına göre TBY 3 gruba ayrılır (9, 18, 25):

- Minör Kafa Travması
- Orta derecede kafa travması
- Şiddetli kafa travması

3.2.5.i Minör Kafa Travması:

Glasgow Koma Skalası 13-15 arasındadır. Tüm kafa travmalarının %70-80'ini oluşturur (25, 26, 27). Geçici bilinç kaybı ve PTA'da vardır. Kafaya künt travma sonucu aksonlarda ve küçük kan damarlarında distorsiyon olur ve bilinç değişiklikleri ortaya çıkar. MKT'de intrakraniyal yaralanmalar %5.9-21.6 oranında görülmektedir. GKS 13 olan MKT'li hastalarda, bilgisayarlı beyin tomografisinde (BBT) %38 oranında patolojik bulgular saptanmış ve bunların %8'ine cerrahi tedavi uygulandığı bildirilmiştir. GKS 15 olan hastalarda BBT'de %10 oranında anormal sonuçlar görülmüş ve hastaların %1'inden azına cerrahi müdahale uygulandığı bildirilmiştir (9).

3.2.5.ii Orta derecede kafa travması:

Glasgow Koma Skalası 9-12 arasındadır. Kafa travmalarının %10'unu oluşturur. İzole orta derecede kafa travmalı hastalarda mortalite %20'den azdır, ama uzun süreli sakatlık oranı %50'nin üzerindedir. Hastaların %40'ının BBT'sinde patolojik bulgu vardır ve %8'ine cerrahi müdahale gerekir. Tüm orta derecede kafa travmalı hastaların yaklaşık %10 kadarı sekonder beyin hasarı sonucu kötüleşir ve olay şiddetli kafa travmasına dönüşür.

3.2.5.iii Şiddetli kafa travması:

Glasgow Koma Skalası ≤ 8 'dir. Kafa travmalarının %10'unun nedenidir. Bu gruptaki hastaların %40'ı 48 saat içinde ölmektedir. Uzun süreli sakatlık yaygındır. Şiddetli kafa travmalı hastaların tedavisinde 3 öncelikli amaç vardır:

- Diğer hayatı tehdit eden yaralanmaların belirlenmesi,
- İlerde gelişebilecek sekonder beyin yaralanmalarının önlenmesi,
- Tedavi edilebilir kitle lezyonlarının belirlenmesi (9).

3.2.6 Travmatik Beyin Yaralanmasının Klinik Görünümleri:

Travmayı takiben ortaya çıkan yaralanmalar iki grupta toplanabilir:

1) Primer Yaralanmalar: Travma anında beyin dokusunun zedelenmesine bağlı olarak oluşur.

2) Sekonder Yaralanmalar: Travmayı takiben ortaya çıkan ek mekanik hasarlara ve bozulan metabolik süreçlere bağlı olarak oluşur. Sekonder yaralanma acil doktorunun oluşumunu engelleyebileceği bir yaralanma türüdür (9).

3.2.6.1 Primer Yaralanmalar:

Primer yaralanmalar olay anında sebep olan olayın şiddeti ve direkt etki eden kuvvete bağlı olarak hemen oluşur. Bu yaralanmalar geri dönüşümsüzdür. Bu yüzden beyine etki eden yaralayıcı güçlerin azaltılmasıyla morbidite ve mortalite azaltılmaya çalışılmalıdır. Önleyici tedbirler yolların güvenliğini, düşmeleri önleyici bariyerleri ve ateşli silahları kontrol yasalarını, bisiklet ve motorsiklet kullanırken kask takılmasını, emniyet kemeri ve hava yastığı kullanılmasını içerir.

3.2.6.1.1 Skalp Laserasyonları:

Skalp vücuttaki en vaskülarize dokulardan birisidir. Bu nedenle bu bölgedeki kanamalar hızlıca kontrol altına alınmalıdır. Skalp laserasyonu yalnızca yaralanmanın yönünü işaret etmez, aynı zamanda fazla miktarda kanamaya neden olabilir. Laserasyon, açık çökme kırığı ile birlikte ise kafa içi enfeksiyon için potansiyel giriş yolu olabilir.

3.2.6.1.2 Kafatası Kırıkları:

Kafatası kırıkları değişik şekillerde sınıflandırılabilir.

- Açık veya kapalı kırık
- Lineer, ışınsal veya separe kırık
- Deprese (çökme) veya nondeprese kırık

Kafatası kırıkları, kafatası konveksitesinde veya kafatabanında görülebilir. Kafatası kırığı olanlarda akut intrakraniyal hematoma riski 80-400 kez artmıştır (28, 29, 30).

3.2.6.1.2.i Lineer Kırıklar:

Bütün kafatası kırıklarının %80'ini oluşturur. Kafatasının elastik deformasyonu sonucu oluşur. Basit bir lineer fraktürün prognostik önemi travmanın şiddeti hakkında bilgi vermesidir. Lineer kırıklar ön fossa kaidesinde oluşursa BOS sızıntısına (Rinore, otore), temporal kemikte oluşursa orta meningeal arteri çaprazlayıp epidural hematoma yol açabilir. Basit bir lineer kırık tedavi gerektirmez, kendiliğinden iyileşir.

3.2.6.1.2.ii Separe Kırıklar:

Genişliği 3 mm'den daha fazla olan linner kırıklardır. Çocuklarda zamanla genişleyen bir fraktür hattı sonucu oluşan leptomeningeal kistlere neden olabilir. Genellikle asemptomatik olmasına rağmen, nörolojik defisitlere de yol açabilir. Tedavi cerrahidir, duranın kapatılmasını gerektirir.

3.2.6.1.2.iii Çökme Kırıkları:

Kemikte lokal harabiyet oluşturabilecek kadar konsantre enerjiler sonucu meydana gelir. Bir kemik parçasının 5 mm derinlikten fazla içeriye yer değiştirmesi alttaki beyin dokusunda hasar oluşturabilir. Genel yaklaşım kafatasının kalınlığından daha fazla olan çökmelerin cerrahi olarak düzeltilmesidir. Altteki beyin dokusuyla ilgili defisit varsa cerrahi gereklidir. Açık veya bileşik kırıklarda dura yırtılmışsa serebral yüzey ile skalp laserasyonu arasında direkt ilişki olacağından acil cerrahi tamir gerekir. Çökme ve açık kırıklarda posttravmatik nöbet riski fazladır, nöbet profilaksisi gerekebilir.

3.2.6.1.2.iv Kafa Tabanı Kırıkları:

Pek çok kafa tabanı kırığı kranial kubbedeki kırıkların uzantısıdır. Kafa tabanı kırığının klinik bulgularının varlığı şüpheyi artırarak tanıya yardım eder. Bu klinik bulgular şunlardır:

- Periorbital ekimoz (Rakun gözleri-Raccoon eyes),
- Retroaurikular ekimoz (Battle bulgusu-Battle sign),
- BOS sızıntısı (Oto-re veya rinore),
- Hemotimpanium
- Kranial sinir yaralanmaları

Kafatabanı kırıkları genellikle BBT'nin kemik penceresiyle tanınır. BBT veya direkt grafilerde pnömosefali, hava sinüslerinde opasifikasyon veya içlerinde hava-sıvı seviyelerinin varlığı kafa tabanı kırığı için anlamlıdır.

Kafa tabanı kırığına bağlı BOS fistülleri oluşabilir.

-Rinore: Burun deliklerinden BOS gelmesidir. Genellikle anterior fossa ve bazal kırıklarda buradaki duranın yırtılması sonucu oluşur.

-Oto-re: Dış kulak yolundan BOS gelmesidir. Genellikle çocuklarda görülür. Temporal kemiğin mastoid hava sinüslerini içine alan kırıklarda BOS'un östaki borusu yoluyla perfore kulaktan dışarı boşalmasıdır.

3.2.6.1.3 Beyin Konküzyonu:

Beyin üzerine etki eden akselerasyon-deselerasyon yaralanmalarının etkisiyle oluşur. Hafif konküzyonda bilinç korunmuştur ancak geçici nörolojik fonksiyon bozukluğu olabilir. Bu yaralanmalar sıkı ama nadiren tıbbi müdahale gerekir. Konküzyonun hafif formları konfüzyon ve amnezisiz disoryantasyonla sonuçlanır. Tamamen geri dönüşlüdür ve sekele bırakmaz. Biraz daha şiddetli formlarında retrograd veya anterograd amnezi vardır.

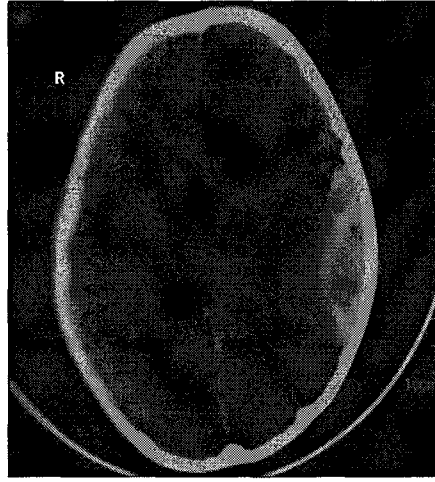
Klasik serebral konküzyonda yaralanma bilinç kaybıyla sonuçlanır. Post travmatik amnezi (PTA) ve konfüzyon vardır. Bilinç 6 saat içinde tamamen normale döner. BBT normaldir ama bazı hastalarda sonradan nörolojik defisitler, hafıza problemleri, bulantı, anosmi ve depresyon ortaya çıkabilir. Bu durum postkonküzyon sendromu olarak adlandırılır (9, 10, 31).

3.2.6.1.4 Beyin Kontüzyonu:

Beyin parankiminde peteşi tarzında odaksal kanama alanları ile karakterize olan sık görülen bir yaralanmadır. BBT'nin artmış kullanımından dolayı görülme sıklığı artmıştır. Beyin kontüzyonunun neredeyse her zaman subdural hematomla ilişkili olduğu gösterilmiştir. Genellikle başın aniden deselerasyonu ile beynin kemik çıkıntılara çarpmasıyla oluşur. Kontüzyonların çoğu frontal ve temporal loblarda görülür. Kontüzyon doğrudan darbenin geldiği tarafta (coup) ya da aksi tarafta (contrecoup) olabilir. Kontüzyon saatler veya günler içinde düzelebilir veya intraserebral hematoma dönüşebilir (9, 10, 31).

3.2.6.1.5 Epidural Hematom:

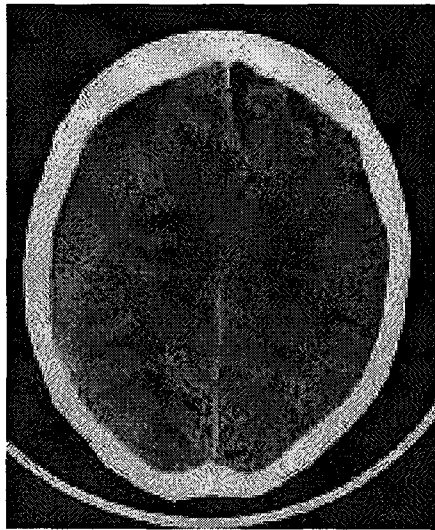
Kafatası ile duramater arasındaki potansiyel boşlukta kanın toplanmasıyla oluşur. İlk defa 1885 yılında Jacobson tarafından tanımlanmıştır. Tüm kafa travmalı hastaların %0.5-1'inde, ölümcül kafa travmalarının %5-15'inde görülür. %80-90'ı temporal bölgeye künt travma sonucu orta meningeal arterin yırtılmasıyla oluşur. %85'inde birlikte kafa kırığı da vardır ve mortalitesi %20-55'dir. İki yaşın altında ve yaşlılarda nadir görülür. Klinikte önce kısa süreli bilinç kaybı olur, sonra saatler süren bir uyanık, semptomsuz dönem (lucid interval) ve takiben bilinçte kötüleşme, kontralateral hemiparezi ve ipsilateral pupil dilatasyonu olur. Baş ağrısı, kusma, nöbet, hemihiperrefleksi, tek taraflı Babinski refleksi pozitifliği ve yüksek BOS basıncı görülebilir. Çocuklarda sütürler açık olduğu için semptomlar birkaç gün sonrada ortaya çıkabilir. Çocuklarda en önemli bulgu huzursuzluktur. Fontaneller kapanmamışsa kafa içi basınç artışına bağlı olarak fontanellerde bombeleşme ve sütürlerde açılma olur. Sıklıkla iyi bir anamnez ve unilateral dilate pupil görülmesiyle epidural hematom tanısı düşünülür. Tanı BBT ile konur, tedavide ise hematom cerrahi olarak boşaltılır. Tedavi edilmezse deserebrasyon rijiditesi, hipertansiyon, bradikardi, solunum distressi ve ölüm meydana gelebilir (9, 10, 31).



Şekil 1: Epidural hematom

3.2.6.1.6 Subdural Hematom (SDH):

Beyin parankiminin ani akselerasyon-deselerasyonu sonucu, dura ile araknoid arasındaki köprü venlerinin yırtılmasıyla oluşur. Yaşlı, alkolik ve antikoagülan ilaç kullananlarda spontan SDH gelişebilir. Şiddetli kafa travmalarının %30'unda görülür. Klinik özellikler epidural hematomdaki gibidir. Akut, subakut ve kronik olabilir. 3-14 gün arasında akut SDH, 2. haftadan sonra kronik SDH görülür. Akut SDH'nin mortalitesi yüksektir (%40-60). Bunun en önemli nedeni altta yatan beyin yaralanmasıdır. Kronik SDH genellikle yaşlılarda görülür. Travma öyküsü olguların %50'sinden daha azında belirlenir. Hastalar baş ağrısı veya geçici iskemik atak benzeri belirtilerle başvurabilirler. Tanı BBT ile konur, tedavi cerrahidir (9, 31, 32)



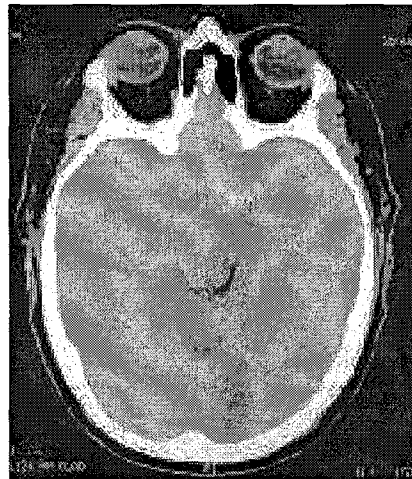
Şekil 2: Subdural hematom

3.2.6.1.7 İntraserebral Hematom:

Genellikle ani akselasyon ve deselerasyon hasarı ile parankim içinde küçük vasküler yapıların yırtılması sonucu oluşur. Beyin dokusu içinde 5 mm çapına kadar olan kanamalar peteşi veya punktat lezyonlar olarak tanımlanırken bundan daha büyük lezyonlar intraserebral hematom olarak adlandırılır. Kafa travmalı hastaların %2'sinden azında görülür. Büyük serebral hematomlar sıklıkla beynin frontal ve temporal loblarında görülür. Beraberinde SDH, kontüzyon veya diffüz aksonal yaralanma olabilir. Künt travmadan sonraki günlerde, çözülen kontüzyon tarafında siktir ve bu komplikasyon kanama bozukluğu olanlarda sık görülür. BBT yaralanmadan hemen sonraki dönemde genellikle normaldir (9, 31, 32).

3.2.6.1.8 Subaraknoid Kanama (SAK):

Travmatik Subaraknoid Kanama, subaraknoid alandaki damarların yırtılması sonucu oluşur. Avrupa kafa travması çalışmasında (EHIS) orta ve şiddetli kafa travması olan hastaların BBT'sinin 1/3'ünde travmatik SAK olduğu gösterilmiştir. İzole travmatik SAK olan hastalarda sıklıkla baş ağrısı, fotofobi ve hafif meningeal iritasyon bulguları görülür. Yaralanmadan 6-8 saat sonra çekilen BBT'de genellikle görülür. Travmatik SAK tespit edilen hastalar hızla beyin cerrahi uzmanı ile konsülte edilmeli ve yoğun bakım ünitesine yatırılmalıdır (9, 10, 32).



Şekil 3: Subaraknoid kanama

3.2.6.1.9 Diffüz Aksonal Yaralanma (DAY):

Beyaz cevher ve beyin sistemindeki aksonal liflerin bozulmasıyla oluşur. Bir yaşın altındaki çocuklarda en sık nedeni çocuk istismarıdır. Şiddetli kafa travması geçirmiş hastaların yaklaşık %50'sinde ortaya çıkar. Kafa travmasına bağlı tüm ölümlerin %35'inden sorumludur ve ölüme kadar süren bitkisel hayat ve ciddi sakatlıkların en sık görülen sebebidir. Şiddetli DAY'ın üç özelliği vardır:

1. Genellikle orta hattın bir tarafına doğru uzanan birkaç santimetrelilik, ön arka mesafede yayılan, sıklıkla interventriküler septumu da içine alan ve ventrikül içi kanamanın da eşlik ettiği korpus kollozumda fokal lezyonlar vardır.

2. Superior serebellar pedinküllere komşu rostral beyin sapında çeşitli büyüklükte fokal lezyonlar vardır

3. Aksonlardaki yaygın hasarın mikroskopik belirtileri vardır.

DAY önceden beyin hasarından ölen hastalarda tanımlanan patolojik bir bulgu olarak adlandırılmıştır. BBT normaldir. MRG'nin gelişmesiyle birlikte ciddi kafa travmalı hastalarda DAY tanısını koymak da mümkün olmuştur. Mekanizması gri-beyaz cevher birleşim yerlerindeki sinir uçlarından aksonların kopması ve böylece patolojik tarafından başta tanımlanan daha sonra MRG ile görüntülenen bu bölgede retraksiyon yumağının oluşmasıdır. Hasarın travma olduğu anda oluştuğu ve o andan itibaren geri dönüşümsüz olduğuna inanılmaktaydı. Ancak son dönemde yapılan çalışmalarda ani travmatik aksonotomi gelişirse de bozukluğun çoğunluğunun daha sonra ortaya çıktığı tespit edildi. Hasardan sonra ilk 15 dakika içinde aksonun yapısı bozulmaya başlar ve mikrotubüllerde fonksiyonel bir değişim bunu izler. Altı saat içinde nörofilamentler yoğunlaşmaya başlar ve nörofilament yan kolları kollabe olur. Aynı zamanda kalsiyumun etkisiyle aktive olan kalpain devreye girer. Dört saat ile günler içinde kalpain görevini tamamlar, nörofilamentler yıkılır ve aksonotomi oluşur. Bu aksonal hasar modeli, önceden kabul edilen ani geri dönüşümsüz aksonal hasar modelinden farklıdır ve hastaların hasardan sonra kötüleşmeye neden devam ettiğini açıklar. Bu durum progresif sekonder hasara müdahale edebilme olasılığını barındırır.

Tedavi seçenekleri sınırlıdır, beyin ödemi azaltılarak sekonder hasar önlenmeye çalışılır (9).

3.2.6.2 Sekonder Yaralanmalar:

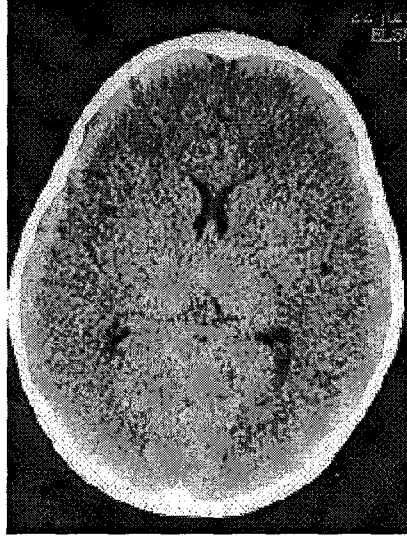
Olaydan sonraki dakikalar veya günler içinde oluşabilir. Sekonder yaralanmalar diğer kafa içi veya sistemik nedenlere bağlı olarak oluşabilir. Hücresel seviyedeki nörofizyolojik veya anatomik değişikliklerin sonucudur. Ayrıca hücrelerin direkt hasarı da beyin ödemeine yol açarak sekonder yaralanmaya neden olabilir. Örneğin epidural hematoma kafa içi basıncı artırarak sekonder yaralanmaya yol açabilir (9).

3.2.6.2.1 Beyin Ödemi:

Beyin dokusu içerisinde suyun aşırı birikimi olarak tarif edilir. Dört kategoride sınıflandırılır:

- a) Vazojenik ödem: Kan-beyin bariyerinin bozulmasına bağlıdır.
- b) Sitotoksik ödem: Beyin su homeostazında ve dağılımındaki değişimler sonucu nöronların ve glial hücrelerin su alarak şişmesine bağlıdır.
- c) İnterstisyel ödem: BOS'un lateral ventriküllerin çevresine geçmesine bağlıdır.
- d) Osmotik ödem: Kan pıhtısı ve travmatize dokunun osmotik olarak aktif ürünleri tarafından suyun interstisyel aralığa yer değiştirmesi ile açıklanır.

Akut kafa travması sonucu oluşan beyin ödemi, travma sonrası geçen süreyle ilgili olarak bu dört mekanizmayla da oluşabilmektedir (33). Hastada kontüzyon, lacerasyon ve nekroz varsa bunların metabolik toksinleri ödemi ağırlaştırır. Anoksi ve karbondioksit birikimi bu durumu daha da artırır. Beyin ödemi lokalize olabilir, fakat sıklıkla yaygındır. Travmadan sonra beyin ödemi 48-72 saat içinde tedavi edilmezse kafa içi basınç maksimum düzeye ulaşır ve ölüme neden olur. Tedavide 1g/kg dozunda %20'lik Mannitol verilir. Steroidlerin faydası kanıtlanamamıştır (9, 34).



Şekil 4: Beyin ödemi

3.2.6.2.2 İskemik Beyin Hasarı:

Ateşli silah yaralanmasına bağlı kafa travması sonucu ölen hastalarda hipokampus, bazal ganglion ve serebellumda sık görülür. İskemik beyin hasarının patogenezi tam olarak anlaşılamamıştır. Graham ve arkadaşları (35) hipoksinin neden olduğunu savunmuşlardır. Kafa içi basıncı artmış hastalarda daha sık olduğu bildirilmiştir.

3.2.6.2.3 Enfeksiyon:

Kafa yaralanmasının komplikasyonu olarak menenjit gelişebilir ve sıklıkla kafa tabanı kırığıyla ilgilidir. Aynı zamanda duramater yırtıldığı için rinore ve otore gelişebilir (35).

3.2.6.2.4 Yağ Embolisi:

Ekstremitte kırıkları şiddetli kafa travmalı hastalarda sık görülür ve sistemik yağ embolisi gelişme riski vardır. Ekstremitte kırığı olan hastaların %90-100'nin akciğerlerinde yağ embolisi gösterilmiştir. Damar içi yağ embolisi siktir ama klinik olarak önemli yağ embolisi nadirdir. Yağ parçaları sistemik dolaşıma geçerek serebral emboli kaynağı olabilirler (35).

3.2.6.2.5 Progresif Nörolojik Hastalıklar:

Pick hastalığı, Parkinson hastalığı, motor nöron hastalıkları ve Creutzfeld-Jakob hastalığı gibi hastalıkların kafa travmasına bağlı olarak oluşabileceği bildirilmiştir (35).

3.2.6.2.6 Hidrosefali:

Ateşli silah yaralanmasına bağlı kafa travmasının komplikasyonu olarak hidrosefali gelişebilir. Akut dönemde kanın subaraknoid aralığa fazla miktarda geçmesi ve meninkslerdeki fibrozis ve hemosiderozise sekonder olarak ventriküllerin genişlemesi sonucu oluşur (35).

3.2.7 Kafa Travması ve Radyoloji:

Kafa travmalı hastalarının radyografik görüntülemeleri birkaç dekat öncesine kadar son derece basitti. İlk değerlendirmede kraniyografi çekilir ve kırık olup olmadığı ve kalsifiye Pineal glandın orta hattın kayıp kaymadığı araştırılırdı. Eğer orta hattın kayma var ise hastaya anjiyografi çekilir ve intrakranyal hematomların yeri, büyüklüğü ve varsa vasküler yaralanmalar değerlendirilirdi. Kortikal kontüzyonlar, diffüz aksonal yaralanma gibi travmatik lezyonlar ise ne yazık ki her hangi bir yöntemle görüntülenemiyordu (36).

Günümüzde kafa travmalı hastalarda görüntüleme için düz kafa grafileri, BBT ve MRG kullanılan yöntemlerdir.

3.2.7.1 Düz Kafa Grafileri:

Eskiden yaygın olarak kullanılan kafa grafileri artık günümüzde sadece belli endikasyonlarda kullanılmaktadır. Bunlar;

- Penetran travmalar,
- Çökme kırığı şüphesi,
- Kafa tabanı kırığı şüphesi,
- Çocuk istismarı şüphesi,
- Eski kraniotomisi olan hastalar,
- Elimizde BT yoksa (37).

3.2.7.2 Bilgisayarlı Beyin Tomografisi:

Bilgisayarlı Beyin Tomografisi 1970'li yıllarda kafa travmalı hastaların değerlendirilmesi için kullanılmaya başlanmıştır. Ülkemizde ilk defa 1975 yılında kullanılmaya başlanmıştır (38). BBT ile kemik (lineer fraktür, çökme fraktürü) ve beyin parankimine ait patolojiler (epidural hematom, SDH, SAK, kontüzyon vb.) akut dönemde tespit edilebilir.

3.2.7.2.i Bilgisayarlı Beyin Tomografisi Çekim Tekniği:

Bilgisayarlı Beyin Tomografisi çekilirken foramen magnumdan sellaya kadar olan kesitlerde 3 milimetrelilik (mm) ince aksiyal kesitler alınır, supratentoryal kesitlerde ise 10 mm'lik aksiyal kesitler alınır. BT'de dansiteler Hounsfield ünitesi (HU) ile ölçülür. Kemik, yumuşak doku ve kanın dansitesi farklıdır.

Bilgisayarlı Tomografi (BT) ile vücudun kesit şeklinde görüntüleri elde edilir. Kesit olmaları nedeniyle bu görüntülerde organ ve dokular süperpozisyonlardan kurtulmuştur. Yöntemde X-ışını çok iyi sınırlandırıldığı için saçılma minimale indirilmiş dolayısıyla doku yoğunluğu farklılıkları daha belirgin hale getirilmiştir (38).

Yöntem; vücudun ince bir kesitinden geçen X-ışınlarının zayıflamalarının dedektörlerle ölçülerek, bilgisayar yardımıyla görüntü oluşturulması temeline dayanır. Kesit yapması, ödem, hemoraji gibi röntgende ayrılamayan yumuşak doku yoğunluklarını ayırması yanında, bütün organ ve dokuları ayırım yapmadan görüntüleyebilmesi bu yöntemin üstünlüğüdür. Dijital olması nedeniyle toplanan verilerden, ilgilenilen yapıları daha iyi gösteren değişik düzlemlerde görüntüler oluşturulabilir (38).

3.2.7.2.ii Bilgisayarlı Beyin Tomografisi Çekme Endikasyonları:

Bilgisayarlı Tomografinin geliştirilmesi kafa travmalı hastalarının tanılma değerlendirilmesinde yeni bir çığır açmıştır. Bu yöntemle intrakraniyal hematomlara (intraserabral, epidural, subdural), herniasyon,

beyin ödemi, travmatik infarkt ve kafa tabanı kırıkları gibi nonhemorajik lezyonlara kolayca tanı konabilir duruma gelinmiştir.

Kafa travmalı hastaların BBT ile değerlendirilmesinin gerekip gerekmediğini tespit etmek için hastalar 3 risk grubuna ayrılmıştır.

Tablo 3: Kafa travmalı hastalarda risk grupları (9):

a) Düşük Risk Grubu

-
- 1-Aseptomatik
 - 2-Baş ağrısı
 - 3-Baş dönmesi
 - 4-Skalp hematomu, laserasyonu ya da kontüzyonu

b) Orta Risk Grubu

-
- 1-Travma anında ya da travmayı takiben bilinç değişikliği öyküsü
 - 2-İlerleyici başağrısı öyküsü
 - 3-Alkol ya da ilaç entoksikasyonu
 - 4-Travma ile ilgili yetersiz ya da inandırıcı olmayan öykü
 - 5-İki yaşından küçük hastalar
 - 6-Posttravmatik nöbet
 - 7-Kusma
 - 8-Posttravmatik amnezi
 - 9-Multipl travma
 - 10-Ciddi yüz yaralanması
 - 11-Kafa tabanı kırığı bulguları
 - 12-Kafatası penetrasyonu ya da deprese kırık olasılığı
 - 13-Çocuk suistimali şüphesi

c) Yüksek Risk Grubu

-
- 1-Alkol, ilaç ya da diğer nedenlerin yol açmadığı bilinç bozukluğu
 - 2-Fokal nörolojik bulgular
 - 3-Bilinç düzeyinin bozulması
 - 4-Penetran kafatası yaralanması ya da palpe edilebilen deprese kırık

Orta ve yüksek risk grubundaki hastalara BBT çekilir, düşük risk grubundaki hastalar ise takip edilir.

Hızlı değerlendirme, yaygın kullanım alanı, kontrendikasyonlarının olmaması ve kesin tanı konabilmesi kafa travmalı hastalarda BBT'nin değerlendirmede ilk tercih edilen görüntüleme yöntemi olmasını sağlamıştır (39).

3.2.7.2.iii Minör Kafa Travması ve BBT:

Düşük risk grubunda değerlendirilmesine rağmen, MKT geçiren pek çok hastada ciddi kafa içi yaralanma olduğu görülmektedir. Bu nedenle bazı otoriteler nörolojik muayene ve GKS normal dahi olsa MKT'li her hastada BBT çekilmesini tavsiye eder. Çünkü ileri tanı ve özel tedavi yöntemlerinin gerektiği riskli hastaların belirlenmesinde klinik değerlendirme her zaman uygun olarak yapılamayabilir (40, 41, 42, 43). Yapılan bazı çalışmalar klinik değişikliklerin özellikle 2 yaşın altındaki kafa travmalı çocuklarda intrakraniyal yaralanmayı belirlemede sensitif ve spesifik olmadığını göstermiştir (12, 44).

Minör kafa travmalı hastalarda BBT çekme endikasyonlarını belirlemede İleri Travma Yaşam Destek (ATLS) kılavuzu kullanılır (Tablo 4) (9).

Tablo 4: MKT'li Hastalarda BBT endikasyonları

-
- Travmadan sonra bilinç kaybı
 - Amnezi
 - Artan baş ağrısı
 - Nöbet
 - İkiden fazla kusma
 - Huzursuzluk
 - Davranış değişiklikleri
 - Mental durum değişikliği
 - Fokal nörolojik defisit
 - Kafatası kırığının fizik bulguları
-

Bilgisayarlı Beyin Tomografisi intrakraniyal yaralanmayı doğru olarak tespit etmesine rağmen, pahalı bir yöntemdir ve radyoloji bölümüne hastanın transferini gerektirir. Çoğu hekim BBT endikasyonu koyarken

yaralanmanın mekanizması, öykü ve fizik muayene bulgularını dikkate alır. Önceki çalışmalar öykü ve fizik muayene bulgularının kafa içi yaralanmayı göstermede güvenilir olduğu şeklinde yorumlanmıştır (15, 44, 45, 46).

Minör kafa travmasında BBT kullanılması konusu hala tartışmalıdır ve bu konuda ek çalışmalara ihtiyaç vardır.

3.2.7.3 Manyetik Rezonans Görüntüleme (MRG):

Manyetik Rezonans Görüntüleme son 5-10 yılda kafa travmalı hastaların değerlendirilmesinde eskisine oranla daha fazla kullanılmaya başlanmıştır. Travma hastalarının değerlendirilmesinde yapılan ilk çift kör çalışmalarda MRG ve BT karşılaştırılmış, bu çalışmalarda hemorajik lezyonların tanısında MRG görüntüleme BT ile aynı duyarlılıkta, nonhemorajik lezyonların görüntülenmesinde ise BT'den çok daha duyarlı bulunmuştur. Diffüz aksonal yaralanma, kortikal kontüzyonlar ya da beyin sapı yaralanmaları gibi nonhemorajik lezyonların tanısında MRG daha sık kullanılır (39).

Manyetik Rezonans Görüntüleme, kafa travmalı hastalarda akut anormalliklerin ve gecikmiş sekellerin belirlenmesinde BT'den daha duyarlıdır. Eğer BT ile açıklanamayan fokal nörolojik defisit varsa veya bilinçsiz dönem uzamışsa MRG kullanılmalıdır. MRG kafa travmalı hastaların prognozunun ve rehabilitasyonunun değerlendirilmesinde yardımcıdır. Yüksek maliyet, düşük kullanılabilirlik, daha uzun zaman gerektirmesi, hasta monitörizasyonun zor olması, kırıklar için düşük duyarlılıkta olması ve hiperakut küçük hematomların az dikkat çekici olması ise tekniğin dezavantajlarıdır.

Bilgisayarlı tomografi akut kafa travmalı hastalarda MRG yöntemine tercih edilmektedir. Çünkü yaygın olarak bulunmaktadır, hızlı görüntüleme sağlar, maliyeti düşüktür ve duyarlıdır (47).

3.2.8 Travmatik Beyin Yaralanması ve Biyokimyasal Markerlar:

Travmatik Beyin Yaralanmasının şiddetinin araştırılması için biyokimyasal markerlar olan Endotelin-1, CK BB, glial fibriler asidik protein, interlökin-8, miyelin basic protein, nöron spesifik enolaz (NSE),

serum 100 beta proteini (S-100 β), serum cleaved Tau protein üzerinde çalışılmıştır.

3.2.8.i.NSE:

Nöronların sitoplazmasında yer alan glikolitik bir enzimdir. İnsanlarda nöronal yaralanmayı gösteren güvenilir bir marker olduğu, travmadan sonra 6 saat içinde seruma salındığı, TBY'nin şiddeti ile serum NSE seviyeleri arasında korelasyon olduğu gösterilmiştir (48). Yetişkinlerde NSE seviyesi kafa travması dışında status epileptikus, metastatik akciğer kanseri ve Creutzfeldt-Jakob hastalığında da artmaktadır (49, 50).

3.2.8.ii S-100 β :

Beyin dokusundaki astroglial hücrelerden ve Schwann hücrelerinden salınan asidik bir proteindir. Biyolojik yarı ömrü 2 saattir, kan-beyin bariyerini geçtiği bilinmektedir. TBY'yi takiben 6 saat içinde serum S-100 β seviyesi artmaktadır (47). Fizyolojik fonksiyonu tam olarak anlaşılamamıştır. S-100b seviyesi hipotermik dolaşım arrestinde, kardiyak arrest sonrası global serebral iskemide, kardiyopulmoner by-pass cerrahisi sırasında, inmede ve anevrizmal SAK'ta artmaktadır (51, 52).

3.2.8.iii Tau Protein:

Tau protein SSS nöronlarının aksonlarında lokalize, mikrotübül yapısında yer alan bir proteindir. İnsan tau proteini 17. kromozom üzerine yerleşmiş genin tek bir transkripsiyonundan çıkarılmış, alternatif eklemeler sonucunda oluşan 6 değişik izoform şeklinde görülür. Tau izoformlarının moleküler ağırlığı 48-68 kDa (kiloDalton) arasında değişir. Tau proteini çözünürlüğü yüksek bir proteindir ve normalde aksonal mikrotübüllere yapışık halde bulunur. Mikrotübülleri stabilize ederek, rijiditeyi sağlar. Nöronal oluşum ve hücre iskeletindeki aktinle ilişkiye girerek hücre içi vezikül transportunu düzenler. Tau GSK-3 β , PKA, PKC, CDK5, MARK, JNK, p38MAPK ve Kazein kinaz II gibi bir çok serin / treonin kinazlar tarafından fosforile edilir. Bu fosforilasyon proteinin hem normal hem de patolojik fonksiyonlarını düzenler. Tau'nun hiperfosforile formu Alzheimer

hastalığında (AH) görülen nörofibriler lezyonların yapıtaşı olan çiftleşmiş helikal filamanların ana komponentidir. Hiperfosforilasyon tau proteininin mikrotübül bağlama fonksiyonunu bozarak Alzheimer hastalarının beyinlerinde mikrotübül stabilizasyonunu bozar, sonuçta nöronal dejenerasyon ortaya çıkar. Kortikal bazal dejenerasyon, progresif supranükleer palsi, Pick hastalığı ve Parkinson hastalığının bazı formları gibi diğer nörodejeneratif hastalıklarda da Tau filamentlerinin depolanması sorumlu tutulmaktadır (53, 54).

Tau protein, hipoksi veya travma gibi nedenlerle aksonal yaralanma olduğu zaman SSS nöronlarından ekstraselüler aralığa salınır. Sonra plazmaya ve BOS'a geçer. ELISA yöntemi ile tespit edilebilir. Kapalı kafa travması olan hastaların BOS'unda Tau protein seviyeleri, normal insanlara ve nörolojik hastalığı olan kontrol grubuna göre 1000 kez artmış bulunmuş ve kafa travmalı hastalarda klinik düzelme ile BOS Tau proteini seviyesindeki azalma arasında ilişki olduğu gösterilmiştir (55).

Yapılan bir çalışmada kapalı kafa travmalı hastalarda serum tau protein düzeyinin sıfırdan fazla olmasının, intrakraniyal yaralanma şansı ve kötü sonuçlarla ilgili olduğu bulunmuştur (56).

3.3 Çalışmanın Amacı:

Çalışmamızın amacı MKT'li hastalarda serum tau protein konsantrasyonunun intrakraniyal patolojilerin tespitindeki tanısal değerini araştırmaktır. Bunun için MKT'li hastalarda:

- Tau protein düzeyi ile BBT'de saptanan kafaiçi patolojinin ilişkisi,
- Çocuk ve erişkin hastalarda tau protein düzeyinin farklılık gösterip göstermediği,
- Eşlik eden yaralanmalara göre tau protein düzeyinde değişme,
- GKS puanı ile ilişkisi,
- Cinsiyete göre fark olup olmadığı
- Semptom ve fizik inceleme bulgularının tau protein düzeyi ile ilişkili olup olmadığı araştırılmıştır.

4.GEREÇ VE YÖNTEM

Fırat Üniversitesi Tıp Fakültesi (FÜTF) Acil Servisine 26.06.2003-01.08.2003 tarihleri arasında başvuran MKT'li tüm hastalardan çalışmaya dahil edilme kriterlerine uygun olanlar çalışmaya dahil edilmiştir. Çalışma prospektif olarak yapılmıştır. Çalışmaya başlamadan önce Fırat Üniversitesi etik kurulundan onay alınıp (26.06.2003, 6) acil servis çalışanlarına aydınlatma toplantısı düzenlenmiştir. Hastalara çalışma hakkında bilgi verilerek, yazılı ve sözlü onayları alınmıştır.

4.1 Çalışmaya dahil edilme kriterleri:

- Çalışmaya katılmayı kabul etmek
- MKT'si olması (GKS \geq 13)
- BBT çekilme endikasyonu olması
- Künt travma olması
- Travmanın ilk 24 saatinde başvuran hastalar

4.2 Çıkarılma kriterleri:

- Çalışmaya katılmayı reddetmek
- Penetran travma olması
- Koagülasyon bozukluğu olması veya antikoagülan tedavi alınması
- Beyin ameliyatı öyküsü olması
- Eski nörolojik defisit öyküsü
- Travmanın ilk 24 saatinden sonra başvuran hastalar
- Orta şiddetli veya majör kafa travması olan hastalar.

Çalışmaya dahil edilen hastaların demografik bilgileri, travmanın mekanizması, eşlik eden travmalar, kan örneklerinin alınış zamanı, travmadan sonra geçen zaman, hastaların Glasgow koma skalaları, öykü ve fizik muayene bulguları, BBT sonuçları ve hastaların sonuçlandırılmaları oluşturulan forma kaydedildi (Ek-2).

Serum Tau proteini incelemesi için hastalardan kan örneği alınarak, 4000 g'de 15 dk santrifüj edilerek, biyokimyasal analiz yapıncaya kadar - 80 °C 'de derin dondurucuda saklanmıştır. Analiz, Human Tau Immunoassay Kit (BioSource International, California, USA) kullanılarak Sandwich Elisa yöntemi ile yapılmıştır. ELISA değerlendirmesinin sensitivitesi 12 pg/ml idi.

Hastaların BBT'leri; HITACHI W1000 X-RAY CT SYSTEM tomografi cihazı ile 5-10 mm kesitler alınarak çekilmiş ve aynı radyolog doktor tarafından yorumlanmıştır. Hastalar BBT'sinde intrakraniyal lezyon olanlar (Beyin ödemi, epidural hematoma, subdural hematoma, SAK, serebral kontüzyon, intraparakimial kanama ve çökme fraktürü) ve olmayanlar (Normal BBT ve Lineer fraktür) olarak 2 gruba ayrılmıştır.

İstatistiksel analiz SPSS 11.0 for Windows bilgisayar paket programı ile yapılmıştır. Hastaların demografik ve klinik özellikleri ortalama \pm standart sapma ve % ile ifade edilmiştir. Nicel değişkenlerin normal dağılım testi Tek Örnek Kolmogorov Smirnov Testi ile yapılmış, verilerin normal dağılım göstermediği saptandığı için nonparametrik yaklaşımlar kullanılmıştır. Kafa içi patolojisi olan ve olmayan hastalarda, erişkin ve çocuk hastalar arasında ve cinsiyete göre serum tau protein düzeyleri arasında istatistiksel farkın araştırılmasında Mann-Whitney U testi, GKS puanı ve travma mekanizması alt grupları arasında serum tau protein düzeyleri arasında istatistiksel farkın araştırılmasında Kruskal-Wallis Testi kullanılmıştır. $p < 0.05$ anlamlı olarak kabul edilmiştir. Tau proteini üzerine etkisi olabilecek faktörler içinde etkili olanları saptamak için entered model regresyon analizi yapılmıştır. Serum tau protein düzeyinin BBT'de saptanan kafa içi patolojiyi göstermedeki yerini belirlemek için ROC eğrisi çizilmiş ve eğrinin altında kalan alan hesaplanmıştır.

5.BULGULAR

Çalışmanın yapıldığı tarihler arasında FÜTF Hastanesi acil servisine başvuran 1404 hastanın 196'sında kafa travması mevcuttu. Çalışma kriterlerine uygun toplam 88 hasta çalışmaya dahil edildi. Hastaların 62'si (%70.5) erkek, 26'sı (%29.5) kadındı. E/K oranı 2.4 idi. Hastaların ortalama yaşları 24.57 ± 19.0 yıl (min 3 ay, max 80 yıl) idi. Olguların 34'ü (%38.6) çocuk, 54'ü (%61.4) erişkin yaş grubundaydı.

Hastaların ortalama hastaneye başvuru süreleri 217.44 ± 190.2 dakikaydı (min 30 dk, max 1080 dk).

En sık görülen semptomlar sıklık sırasına göre uykuya meyil (%47.7), baş ağrısı (%40.9) ve kusmaydı (%37.5). Diğer semptomlar ve görülme sıklıkları tablo 5'de sıralanmıştır.

Tablo 5: Semptomlar

Semptom	Hasta sayısı	Yüzde (%)
Uykuya meyil	42	47,7
Baş ağrısı	36	40,9
Kusma	33	37,5
Hafıza Kaybı	21	23,9
Bilinç kaybı	9	10,2
Nöbet	4	4,5

Hastaların fizik incelemesinde en sık rastlanan patoloji skalp kesisi idi (%56.8). patolojik fizik inceleme bulguları tablo 6'da gösterilmiştir.

Tablo 6: Fizik muayene bulguları

Bulgu	Hasta sayısı	Yüzde (%)
skalp kesisi	50	%56.8
kafada hematoma	18	%20.5
çökme kırığı	4	%4.5
periorbital hematoma	3	%3.4
nörolojik semptomlar	2	%2.31
otore	1	%1.1
rinore	1	%1.1

Hastaların 55'i (%62.5) izole minör kafa travması iken, 33'ü minör kafa travmasının eşlik ettiği (%37.5) çoğul travma hastasıydı. Eşlik eden yaralanma olarak 3 hastada pnömotoraks, 1 hastada karaciğer

laserasyonu, 2 hastada dalak laserasyonu, 13 hastada ekstremitte kırığı, 3 hastada vertebra kırığı, 1 hastada pelvis kırığı vardı.

Hastaların BBT bulguları tablo 7'de özetlenmiştir.

Tablo 7 Hastaların BBT Bulguları

Bulgu	Hasta Sayısı	Yüzde (%)
Normal	50	56.8
Lineer kırık	12	13.6
Çökme kırığı	4	4.5
Beyin ödemi	24	27.3
Epidural kanama	1	1.1
SAK	1	1.1
Beyin kontüzyonu	3	3.4
Parankim içi kanama	1	1.1

En sık travma mekanizmaları düşme (%47.7) ve araç içi trafik kazasıydı (%33). Travma mekanizmaları tablo 8'de gösterilmiştir.

Tablo 8: Travma mekanizması

Mekanizma	Hasta sayısı	Yüzde (%)	Travma mekanizmasına göre tau protein değeri (pg/ml)	Medyan	IQR (pg/ml) (Min-Max)
Düşme	42	47.7	53.024±116.9	45.24	2.11-714.47
Araç içi trafik kazası	26	33	24.994±38.2	41.90	2.18-215.96
Yaya trafik kazası	13	14.8	39.703±52.6	50.62	5.90-201.08
Darp	4	4.5	14.701±6.1	35.75	6.12-19.93

$X^2=1.550$, $p=0.671$; Kruskal wallis

Travma mekanizmasına göre serum tau protein düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunamadı.

Hastaların GKS'leri tablo 9'da gösterilmiştir.

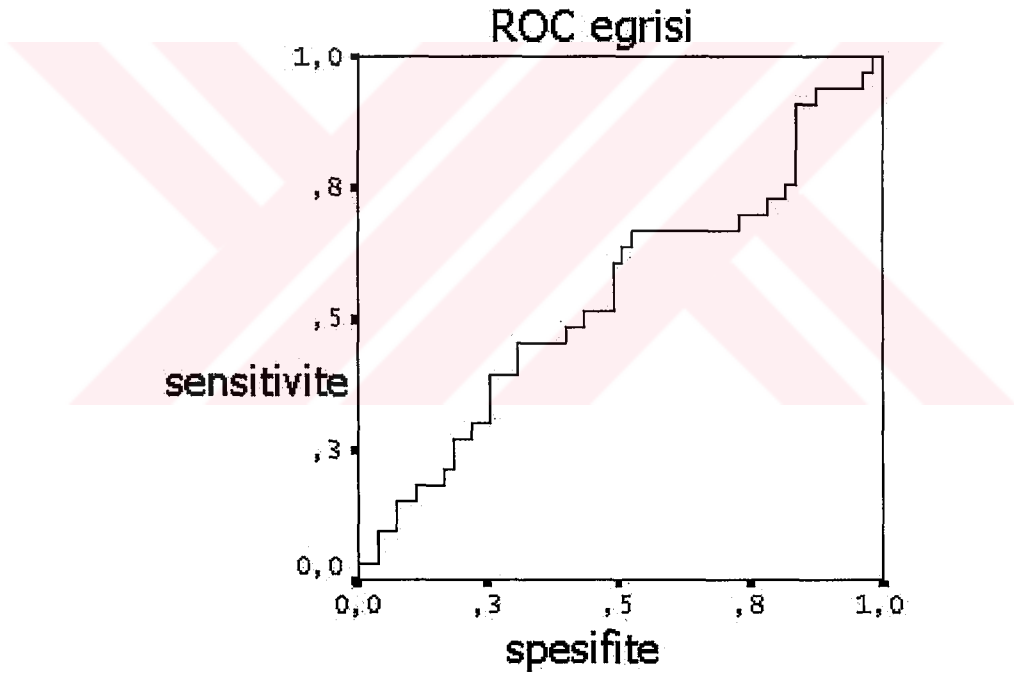
Tablo 9: Hastaların GKS skorları

GKS	Hasta Sayısı	Yüzde (%)	GKS'ye göre ortalama tau protein değeri (pg/ml)	Medyan	IQR (pg/ml) (Min-Max)
13	7	8	118.694±262.9	50.71	6.23-714.472
14	15	17	60.217±70.6	50.87	3.16-196.21
15	66	75	27.162±40.4	42.39	2.16-215.96

$X^2=1.794$, $p=0.408$; Kruskal Wallis

Glasgow Koma Skalasına göre hastaların ortalama serum Tau protein düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunamamıştır.

Hastalar BBT'sinde intrakraniyal lezyon olanlar (BBT patolojik grup) ve olmayanlar (BBT normal grup) olarak iki gruba ayrıldı. İzole lineer kırığı olan 5 hasta BBT'sinde intrakraniyal lezyon olmayan hasta grubuna dahil edildi. BBT'sinde intrakraniyal lezyon olmayan toplam 55 hastanın ortalama serum tau protein düzeyi 31.186 ± 46.9 pg/ml idi. BBT'sinde intrakraniyal lezyon olan 33 hastanın ortalama serum tau protein düzeyi 54.873 ± 127.6 pg/ml idi. Bu iki grup arasında serum Tau protein düzeyleri açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunamadı ($p > 0.05$).



Şekil 5: Tau protein ROC eğrisi

Erkek hastalarda ortalama serum Tau protein düzeyi 34.51 ± 51.8 pg/ml, kadın hastalarda 53.335 ± 138.7 pg/ml idi. Erkek ve kadın hasta grupları arasında serum tau protein düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunamadı ($p > 0.05$).

Çocuk yaş grubunda ortalama serum Tau protein düzeyi 54.609 ± 126.1 pg/ml ve yetişkin yaş grubunda 30.927 ± 46.4 pg/ml idi. Çocuk ve yetişkin yaş grupları hasta grupları arasında serum tau protein düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunamadı ($p > 0.05$).

Glasgow Koma Skalası 13 olan 7 hastanın hepsinin BBT'sinde lezyon olduğu ve ikisinin (%2.27) ameliyat edildiği, GKS'si 14 olan 15 hastadan 6'sının BBT'sinde lezyon olduğu ve ikisinin (%2.27) ameliyat edildiği, GKS'si 15 olan 66 hastadan 20 tanesinin BBT'sinde lezyon olduğu ve ikisinin (%2.27) ameliyat edildiği tespit edildi.

Tau proteini üzerine etkisi olabilecek GKS puanı, BBT'de patoloji varlığı, cinsiyet, yaş, yaralanma mekanizması, eşlik eden travmalar, olay ve kan alma arasında geçen süre faktörleri entered model multipl regresyon analizi ile değerlendirildi. Tau proteini üzerinde etkili faktör olarak GKS puanı bulundu ($\beta: -0.301$, $p=0.004$). diğer faktörlerin etkisiz olduğu bulundu. Sırasıyla p değerleri; 0.767, 0.302, 0.620, 0.280, 0.584, 0.730 idi.

6.TARTIŞMA

Tau protein normalde insan serumunda bulunmamaktadır. Travma ve hipoksiye sekonder olarak SSS nöronlarından salınmakta ve serumda seviyeleri ölçülebilmektedir. Bu çalışmada MKT'li hastalarda serumda Tau protein düzeylerinin arttığı görülmüştür.

Travmalar acil hekimlerinin sık karşılaştıkları sağlık problemleridir. Dünyada 15 saniyede bir kafa travması ve 12 dakikada bir kafa travmasına bağlı ölüm görülmektedir. Tüm travmaların yaklaşık %80'inde kafa travması vardır (9). Bütün travma ölümlerinin %50'sine kafa travması eşlik etmektedir (57).

Kafa travmalı hastaların tanısal değerlendirilmeleri yıllar boyunca hekimler için büyük bir problem olmuş ve BT'nin kullanıma girmesi bu alanda bir devrim yaratmıştır. Kafa travmalı hastalarının değerlendirilmesinde en yaygın kullanılan ve ilk oluşturulan travma skorlarından biri GKS'dir.

Minör kafa travması GKS'nin 13-15 arasında olduğu, geçici bilinç kaybı ve PTA'nın görüldüğü klinik durumdur (18, 25). Tüm kafa travmalarının %70-80'ini oluşturmaktadır (26, 27). Literatürde kafa travması insidansı %1-2 olarak bildirilmektedir (12-16). Yapmış olduğumuz çalışmada kafa travması insidansı %14 olarak bulunmuştur. İnsidansın bu kadar yüksek olmasında hastanemizin bölge hastanesi olarak ve aynı zamanda travma merkezi gibi hizmet vermesinin, aile başına düşen çocuk sayısının fazla olması nedeniyle çocuklara yeterli vakit ayırlamamasının etkili olabileceğini düşünmekteyiz.

Biberthaler ve arkadaşları (58) hastaların ortalama hastaneye başvuru sürelerini 73.46 ± 47 dakika olarak bildirmiştir. Bizim çalışmamızda ise ortalama başvuru süresini 217.44 ± 190.2 dakika idi. Ortalama hastaneye başvuru süresinin uzun olmasında ulaşım koşullarının yetersizliğinin ve hastaların komşu şehirlerden ve ilçelerden de geliyor olmasının etkili olduğunu düşünmekteyiz.

Travma hastaları travmanın oluş mekanizması yönünden araştırıldıklarında ilk sırada motorlu araç kazaları, ikinci sırada yüksekten düşmeler gelmektedir (6, 9). Bizim çalışmamızın sonuçları da literatür ile uyumludur.

Zemlan ve arkadaşları (59) yapmış oldukları şiddetli kafa travmalı hastaları kapsayan çalışmada artmış serum ve BOS Tau protein düzeyleri ile artmış kafa içi basınç ve kötü klinik sonuçlar arasında ilişki olduğunu göstermişlerdir. Postmortem yapılan bir çalışmada da kafa travması sonrası ölen insanların oligodendrositlerinde Tau protein düzeylerinin arttığı bildirilmiştir (60). Yine Zemlan ve arkadaşları (49) yapmış oldukları başka bir çalışmada kafa travmasına bağlı aksonal yaranmanın ölçülmesinde BOS Tau protein düzeylerinin belirlenmesinin klinik olarak faydalı olduğunu göstermişlerdir. Shaw ve arkadaşlarının (56) yapmış oldukları tüm kapalı kafa travmalı hastaları kapsayan çalışmada serum Tau protein düzeyi ile intrakraniyal yaranma ve ölüm, sakatlık gibi kötü sonuçlar arasında ilişki olduğu bildirilmiştir. Oysa biz BBT'leri normal ve patolojik olan grupların serum Tau protein düzeyleri arasındaki farkın istatistiksel olarak anlamlı olmadığını, serum Tau protein seviyelerinin MKT'li hastalarda intrakraniyal lezyonu belirlemede etkili olmadığını tespit ettik. Uyumsuzluğun olası nedeni bizim hasta grubumuzun sadece MKT'li hastalar olması ve çalışma gruplarındaki hasta sayılarının farklı olması olabilir.

Ayrıca çalışmamızda serum Tau protein düzeyleri üzerine GKS'nin etkili olduğunu belirledik. GKS düştükçe serum Tau protein düzeyi artmaktadır. Kafa travmasının şiddetinin artmasıyla Tau protein seviyesi arasındaki bu ilişki de literatür ile uyumluluk göstermektedir. GKS düştükçe SSS'deki hasar artmakta ve serum Tau protein düzeyi artmaktadır.

Literatürde serum Tau protein düzeyleri ile travma mekanizması, eşlik eden yaralanmalar, hastaların yaşı ve cinsiyeti ile ilgili bir bilgiye rastlanmamıştır. Çalışmamızda serum Tau protein düzeyleri ile bu parametreler arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunamamıştır.

Bir çalışmada (61) kusma ile serum S-100 β konsantrasyonları arasında ilişki olduğu, diğer semptomlarla ise ilişki olmadığı bildirilmiştir. Biz ise semptomlar ile serum Tau protein konsantrasyonları arasında ilişki olmadığını tespit ettik.

Bazı araştırmacılar SSS yaranmasının işareti olarak S-100 β proteini üzerinde çalışmışlardır. Woertgen ve arkadaşları (61) serum S-100 β düzeyinin şiddetli kafa travmalı hastalarda klinik sonuçları belirlemede

faydalı olabileceğini bildirmişlerdir. Ingebrigtsen ve arkadaşları (62) ise MKT'li hastalarda artmış serum S-100 β düzeyleri ile MRG'de tespit edilen intrakraniyal patoloji arasında anlamlı bir ilişki olduğunu göstermişlerdir.

Yamazaki ve arkadaşları (63) başlangıç NSE düzeyinin 20 ng/ml'nin üzerinde olmasının BBT'de intrakraniyal yaralanmayı belirlemede sensitivitesinin %87, spesifitesinin %82 olduğunu bildirmişlerdir. Biz ise bu çalışmada Tau protein düzeyi ile BBT'de tespit edilen patoloji arasında ilişki olmadığını tespit ettik.

Sonuç olarak çalışmamızda travma şiddeti ile serum Tau protein konsantrasyonu arasında ilişki olduğunu, ancak MKT hastalarda intrakraniyal lezyonu tespit etmede serum Tau protein konsantrasyonlarının etkili olmadığını belirledik. BBT'ye, yaşa, cinsiyete, travma mekanizmasına, eşlik eden travmaya, GKS'ye, semptom ve fizik muayene bulgularına göre serum Tau protein düzeyleri yönünden fark olmadığı için, MKT'li hastalarda BBT endikasyonu koymada Tau proteinin hekimlere yardımcı olamayacağı görülmüştür. Ancak bu konuda daha çok hasta ile ve seri Tau protein ölçümleriyle yapılacak çalışmaların gerektiğini düşünmekteyiz.

7.KAYNAKLAR:

1.Travma: Tıp Terimleri El Sözlüğü. 2. Baskı, Ankara: Ankara Üniversitesi Basımevi 1994: 465

2.Fitzmaurice LS. Approach to multiple trauma. Barkin RM (editor). Pediatric emergency medicine concept and clinical practice. San Diego, California: Mosby Year-Book, 1992: 173-183.

3.Vane D, Shedd FG, Grosfeld JL, Franiak RJ, Ulrich JC, West KW, Rescorla FJ. An analysis of pediatric trauma deaths in India. J Pediatr Surg. 1990; 25: 955-960.

4.Edward E, Cornwell III. Initial approach to trauma. Tintinalli JE, Kelen GD, Stapczynski JS (Editors). Emergency Medicine. A Comprehensive Study Guide. Fifth Edition, NY: McGraw-Hill, 2000: 1609-1614

5.Jennett B. Historical Perspective on Head Injury. Narayan RK, Wilberger JE, Povlishock JT (Editors). Neurotrauma. NY: McGraw-Hill, 1996: 3-11

6.William E, Haudall. Pediatric trauma. Tintinalli JE, Kelen GD, Stapczynski JS (Editors). Emergency Medicine A Comprehensive Study Guide. Fifth Edition, NY: McGraw-Hill, 2000: 1614-1623.

7.Cohen LR, Runyan CW, Downs SM, Bowling JM. Pediatric Injury Prevention Counseling Priorities. Pediatrics 1997; 99: 704-710

8.Ertekin C. Multiple Travmalı Hastaya Yaklaşım. Yoğun Bakım Dergisi 2002; 2: 77-87

9.Kirsch TD, Migliore S, Hogan TM. Head Injury. Tintinalli JE, Kelen GD, Stapczynski JS (Editors). Emergency Medicine. A Comprehensive Study Guide. Fifth Edition, NY: McGraw-Hill, 2000: 1631-1645

10.Özsaraç M, Ayrik C, Karcioğlu Ö. Acil Serviste Pediatrik Kafa Travmalı Hastaların Genel Değerlendirilmesi ve Yönetimi. Akademik Acil Tıp Dergisi 2003; 19-25

11.Emniyet Genel Müdürlüğü Trafik İstatistik Bülteni. Aralık 2002: 11.

12.Dietrich AM, Bowman MJ, Ginn-Pease ME, Kosnik E, King DR. Pediatric head injuries: can clinical factors reliably predict an abnormality on computed tomography? Ann Emerg Med 1993; 22: 1535-40.

13.Gruskin KD, Schutzman SA. Head trauma in children younger than 2 years: are there predictors for complications? Arch Pediatr Adolesc Med 1999; 153: 15-20.

14.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: 160-5.

15.Quayle KS, Jaffe DM, Kuppermann N, Kaufman BA, Lee BC, Park TS, McAlister WH. Diagnostic testing for acute head injury in children: when are head computed tomography and skull radiographs indicated? Pediatrics 1997; 99: 11-23.

16.Ingebrigtsen T, Romner B, Kock-Jensen C. Scandinavian Guidelines for Initial Management of Minimal, Mild and Moderate Head Injuries. The Journal of Trauma 2000; 18: 760-766

17.Ramundo ML, McKnight T, Kempf J, Satkowiak L. Clinical predictors of computed tomographic abnormalities following pediatric traumatic brain injury. Pediatr Emerg Care. 1995; 11: 1-4.

18.Kraus JF, McArthur DL, Silverman TA, Jayaraman M. Epidemiology Of Brain Injury. Narayan RK, Wilberger JE, Povlishock JT (Editors). Neurotrauma. NY: McGraw- Hill, 1996: 13-30.

19.Gottesfeld SH. Mild Traumatic Brain Injury. Acil Tıp Dergisi 2001; 1: 87-95.

20.Yaltkaya K, Balkan S. BOS. Oğuz Y (Editors). Nöroloji Ders Notları 2. Baskı, Ankara: Palme Yayıncılık, 1996: 123-130

21.Miller JD, Piper IR, Jones PA. Pathophysiology of Head Injury. Narayan RK, Wilberger JE, Povlishock JT (Editors). Neurotrauma. NY: McGraw- Hill, 1996: 61-69

22.Marion DW. Head and spinal cord injury. Neurol Clin 1998; 16: 485-502

23.Teasdale G, Jennet B. Assessment of coma and impaired consciousness : a practical scale. Lancet 1974; 2: 81-4

24.Maslanka AM. Scoring Systems and Triage from the Field. Emergency Medicine Clinics of North America 1993; 11: 15-27.

25.Sosin DM, Sniezek JE, WaxweilerRJ. Trends in death associated with traumatic brain injury, 1979 through 1992. Success and failure. JAMA 1995; 14: 1778-80.

26.Taheri PA, Karamanoukian H, Gibbons K, Waldman N, Doer RJ, Hoover EL. Can patients with minor head injuries be safely discharged home? Arch Surg. 1993; 128: 289-292

27.Stiell IG, Wells GA, Vandemheen K, Laupacis A, Brison R, Eissenhauer MA, et al. Variation in ED use of computed tomography for patient with minor head injury . Ann Emerg Med. 1997; 30: 14-22.

28. Teasdale G, Murray G, Anderson G, Mendelow AD, MacMillan R, Jennet B, Brookes M. Risks of traumatic intracranial hematoma in children and adults: implications for managing head injuries. *BMJ* 1990; 300: 363-367

29. Gomez PA, Lohato RD, Ortega JM, De La Cruz J. Mild head injury : differences in prognosis among patients with a Glasgow Coma Scale score of 13 to 15 and analysis of factors associated with abnormal CT findings. *Br J Neurosurg.* 1996; 10: 453-460

30. Servadei F, Ciucci G, Morichetti A, Pagano F, Burzi M, Staffa G, et al. Skull fracture as a factor of increased risk in minor head injuries : indication for a broader use of cerebral computed tomography scanning. *Surg Neurol.* 1988; 30: 364-369

31. Valadka A.B, Narayan RK. Emergency Room management of the head-injury patient .Narayan RK, Wilberger JE, Povlishock JT (Editors). *Neurotrauma.* NY: McGraw-Hill, 1996: 119-135

32. Akköse Ş. Acil Serviste Kafa Travmalı Hastaya Yaklaşım. *Acil Tıp Dergisi* 2000: 96-106

33. Fishman RA. Brain edema. *N Engl J Med.* 1975; 293: 706-711

34. Brain Trauma Foundation, American Association of Neurological Surgeons, Joint Section on Neurotrauma and Critical Care: Guidelines for the management of severe traumatic brain injury. *J Neurotrauma* 2000; 17: 531-35

35. Graham DI. Neuropathology of Head Injury. Narayan RK, Wilberger JE, Povlishock JT (Editors). *Neurotrauma.* NY: McGraw-Hill, 1996: 121-122.

36. Gentry LR. Imaging of Closed Head Injury. *Radiology* 1994; 191: 1-17.

37.Çevik AA. Kafa Travmalı Hastaya Yaklaşım. Acil Tıp Derneği 2. Acil Tıp Sempozyumu Kitapçığı 1999: 81-87.

38.Tuncer E. Klinik Radyoloji. 1. Baskı, Bursa: Güneş ve Nobel Tıp Kitabevi, 1994: 571-706.

39.Rittenberry TJ Diagnosing and Managing Head Trauma. Critical Decisions in Emergency Medicine. Lesson 2, ACEP Home Study 1994: 9-17.

40.Simon B, Letourneau P, Vitorino E, McCall J. Pediatric minor head trauma: indications for computed tomographic scanning revisited. J Trauma 2001; 51: 231-7

41.Schutzman SA, Barnes P, Duhaime AC, Greenes D, Homer C, Jaffe D, et al. Evaluation and management of children younger than two years old with apparently minor head trauma: proposed guidelines. Pediatrics 2001; 107: 983-93

42.Stiell IG, Wells GA, Vandemheen K, Clement C, Lesiuk H, Laupacis A, et al. The Canadian CT Head Rule for patients with minor head injury. Lancet 2001; 357: 1391-6

43.Davis RL, Hughes M, Gubler KD, Waller PL, Rivara FP. The use of cranial CT scans in the triage of pediatric patients with mild head injury. Pediatrics 1995; 95: 345-9.

44.Greenes DS, Schutzman SA. Clinical indicators of intracranial injury in head-injured infants. Pediatrics 1999; 104: 861-7.

45.Gruskin KD, Schutzman SA. Head trauma in children younger than 2 years: are there predictors for complications? Arch Pediatr Adolesc Med 1999; 153: 15-20.

46. Palchak M, Holmes JF, Vance CW, Gelber RE, Schauer BA, Harrison MJ, et al. A decision rule for identifying children at low risk for brain injury after blunt head trauma. *Annals of Emergency Medicine* 2003; 42: 492-506

47. Diaz-Marchan PJ, Hayman LA, Carrier DA, Feldman DJ. *Computed Tomography of Closed Head Injury*. Narayan RK, Wilberger JE, Povlishock JT (Editors). *Neurotrauma*. NY: McGraw-Hill, 1996: 137-149.

48. Berger RP, Pierce MC, Wisniewski SR, Adelson DA, Clark RSB, Ruppel RA, Kochanek PM. Neuron-Specific Enolase and S100B in Cerebrospinal Fluid After Severe Traumatic Brain Injury in Infants and Children. *Pediatrics* 2002; 109: 31-40

49. Raabe A, Grolms C, Keller M, Döhnert J, Sorge O, Seifert V. Correlation of Computed Tomography Findings and Serum Brain Damage Markers Following Severe Head Injury. *Acta Neurochir* 1998; 140: 787-792.

50. Fridriksson T, Kini N, Walsh-Kelly C, Hennes H. Serum Neuron-specific Enolase as a Predictor of Intracranial Lesions in Children with Head Trauma: A Pilot Study. *Academic Emergency Medicine*. 2000;7; 816-820

51. Woertgen C, Rotherl RD, Brawanski A. NSE serum levels after controlled cortical impact injury in the rat. *J. Neurotrauma*. 2001; 18; 569-73

52. Pelinka LE, Toegel E, Mauritz W, Redl H. Serum S100 β : A marker of brain damage in traumatic brain injury with and without multiple trauma. *Shock* 2003; 19: 195-200.

53. Depierreux C. *Human Tau Protocol Booklet*. California: 4-5

54. Chatfield DA, Zemlan FP, Day DJ, Menon DK. Discordant temporal pattern of S100 β and cleaved tau protein elevation after head injury: a pilot study. *Br J Neurosurg*. 2002; 16: 471-6

55.Zemlan FP, Rosenberg WS, Luebke PA, Campbell TA, Dean GA, Weiner NE, et al. Quantification of Axonal Damage in Traumatic Brain Injury: Affinity Purification and Characterization of Cerebrospinal Fluid Tau Proteins. *J Neurochem* 1999; 72: 741-750.

56.Shaw J, Jauch E, Zemlan F. Serum cleaved tau protein levels and clinical outcome in adult patients with closed head injury. *Ann Emerg Med* 2002; 39: 254-7.

57.Alexander RH, Proctor HJ: *Advanced Trauma Life Support*, 3rd Edition. American College of Surgeons. Chicago: 1993: 159-183.

58.Biberthaler P, Mussack T, Wiedemann E, Kanz KG, Koelsch M, Steppert CG, Jochum M. Evaluation of S-100b as a Specific Marker for Neuronal Damage Due to Minor Head Trauma. *World J. Surg* 2001; 25: 93-97.

59.Zemlan FP, Jauch EC, Mulchahey JJ, Gabbita SP, Rosenberg WS, Speciale SG, Zuccarello M. C-tau biomarker of neuronal damage in severe brain injured patients: association with elevated intracranial pressure and clinical outcome. *Brain Res.* 2002; 947: 131-9

60.Irving EA, Nicoll J, Graham DI, Dewar D. Increased tau immunoreactivity in oligodendrocytes following human stroke and head injury. *Neurosci Lett.* 1996; 213: 189-92.

61.Woertgen C, Rothoerl RD, Metz C, Brawanski A. Comparison of clinical, radiologic and serum marker as prognostic factors after severe head injury. *J Trauma* 1999; 47: 1126-30.

62.Ingebrigtsen T, Romner B. Serial s-100 protein measurements related to early magnetic resonance imaging after minor head injury. *J Neurosurg.* 1996; 85: 945-948

63. Yamazaki Y, Yada K, Morii S, Kitahara T, Ohwada T. Diagnostic significance of serum neuron specific enolase and myelin basicprotein assay in patients with acute head injury. *Surg Neurol.*1995; 43: 267-271.



8.EKLER

Ek-1

AYDINLATILMIŞ HASTA ONAM FORMU

Minör kafa travması nedeniyle acil serviste tetkik ve tedaviniz devam etmektedir. Şu anki mevcut tıbbi durumunuz kafa travması nedeniyle kafatasınızda kırık, beyninizde ödem veya kanama ile sonuçlanabilir. Bunların araştırılması için BBT çekilmesi gerekmektedir. Bu konuda yürüttüğümüz bir çalışmaya sizinde katılmanızı arzu etmekteyiz. Bu çalışmada BBT'ye ek olarak kanda bulunan bir proteinin seviyesini tespit etmekteyiz. Bu durum size maddi bir yük getirmeyecektir. Çalışmaya katılmamanız halinde tetkik ve tedavinizde herhangi bir değişiklik olmayacaktır. İlginiz için teşekkür ederiz.

Çalışmaya katılmayı kabul ediyorum.

Ad-Soyad :

Tarih :

İmza :

Ek-2

MİNÖR KAFA TRAVMASI FORMU

Adı-Soyadı	Cinsiyeti: E / K	Yaşı	Dosya no	Tarih
		Saat		Olayın kaçınıcı saati
Travmanın mekanizması	Künt		Penetran	
	Trafik kazası Araç içi/dışı		Delici/kesici cisimle darbe	
	Düşme (kaç metreden)		Ateşli silah yaralanması	
	Künt cisimle darbe			
Eşlik eden travma	Cervical	travma	toraks tr	batın tr
	vertebra kırığı			ekstremitte tr
	Baş ağrısı		Kusma(Kaç defa)	Amnezi(süresi)
Semptomlar	Bilinç kaybı(süresi)	nöbet	Uykuya meyil	Diğer
FM Bulguları	TA	Nabız	Solunum sayısı	
	Skalp kesisi	Hematom	Anizokori	çökme fraktürü
	Otore/rinore	Battle sign	Racon eyes	Nörolojik defisit
BBT bulguları	Lineer fraktür	Çökme fraktürü	Beyin ödemi	SAK
	Pnömoşefali	Epidural hematom	Subdural hematom	
	Kontüzyon	İntraparankimal kanama	Normal	Diğer
GKS				
<u>Göz açma</u>				
<u>(E)</u>	<u>Konuşma (V)</u>	<u>Konuşma <4 yaş için</u>	<u>Motor (M)</u>	
Spontan	4 Oryante	5 Gülümseme,objeleri izleme	5 Emirlerle uyar	6
Sözel	3 Konfüze	4 Ağlar,fakat avutulabilir	4 Ağrıyı lokalize eder	5
Ağrı ile	2 Uygunsuzkelimeler	3 İrite olur,çığlık atar	3 Ağrıdan kaçma	4
Yanıtsız	1 Anlamsız sesler	2 Letarjik, homurdanır	2 Ağrıya flexör yanıt	3
	Yanıtsız	1 Yanıtsız	1 // extansör yanıt	2
			Yanıt yok	1
<u>Minör Kafa Travmalı Hastalarda BBT Endikasyonları</u>				
Bilinç kaybı>5dk	Davranış değişikliği		Değişmiş mental durum	
Amnezi>30dk	Fokal nörolojik bozukluk		Huzursuzluk	
Nöbet	Kafa kırığının fizik bulguları		Kusma 2'den çok	
Lab sonuçları	serum Tau protein			
Sonuç	Taburcu	Yatış	Sevk	

9.ÖZGEÇMİŞ

1973 Çorum doğumluyum. 1996 yılında Cumhuriyet Üniversitesi Tıp Fakültesinden mezun oldum. Eylül 1996-Şubat 2000 tarihleri arasında Bitlis'e bağlı Güroymak ilçesinde ve şubat 2000-Temmuz 2000 tarihleri arasında Sakarya Merkezde olmak üzere toplam 46 ay pratisyen hekim olarak görev yaptım. Temmuz 2000 tarihinden beri Fırat Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Tıp Anabilim Dalında araştırma görevlisi olarak çalışmaktayım.

