

T.C.
ONDOKUZ MAYIS ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
ACİL TIP ANABİLİM DALI

ACİL SERVİSTE BİLGİSAYARLI BEYİN
TOMOGRAFİSİNDE PATOLOJİK BULGU SAPTANAN KAFA
TRAVMALI HASTALARIN DEMOGRAFİK VE KLİNİK
ÖZELLİKLERİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

UZMANLIK TEZİ
Dr. CANAN ŞAHİN

SAMSUN-2012

T.C.
ONDOKUZ MAYIS ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
ACİL TIP ANABİLİM DALI

ACİL SERVİSTE BİLGİSAYARLI BEYİN
TOMOGRAFİSİNDE PATOLOJİK BULGU SAPTANAN KAFA
TRAVMALI HASTALARIN DEMOGRAFİK VE KLİNİK
ÖZELLİKLERİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

UZMANLIK TEZİ
Dr. CANAN ŞAHİN

TEZ DANIŞMANI
DOÇ. DR. YÜCEL YAVUZ

SAMSUN-2012

TEŐEKKÖR

Tezimin hazırlık ve yazım aŐamasında verdiği desteklerden dolayı hocam DoÇ. Dr. Yücel Yavuz'a ve diğer hocalarıma, istatistik anabilim dalından Yard. DoÇ. Dr. Yüksel Terzi hocama teŐekkörü borĐ bilirim. Benden her konuda desteğini esirgemeyen eŐime, beraber çalıŐtıĐım asistan arkadaşlarıma ve eğitimime katkısı olan herkese teşekkür ederim.

İÇİNDEKİLER

Sayfa No

TEŞEKKÜR	I
İÇİNDEKİLER	II
TABLO LİSTESİ	IV
KISALTMALAR VE SEMBOLLER	V
TÜRKÇE ÖZET	VII
ABSTRACT	IX
1.GİRİŞ VE AMAÇ	1
2.GENEL BİLGİLER	2
2. 1. Kafa Travmalarının Tarihçesi	2
2. 2. Epidemiyoloji ve Etiyoloji	3
2. 3. Kafanın Anatomisi	3
2. 4. Kafa Travmasının Mekanizmaları	6
2. 4. 1. Statik Yüklenme	6
2. 4. 2. Dinamik Yüklenme	6
2. 4. 3. Kafa Travmasının Mekanik Nedenleri	8
2. 5. Kafa Travmasının Fiziopatolojisi	12
2. 5. 1. Normal Fizioloji	13
2. 5. 2. Beyin Yaralanmalarında Basınç-Volüm İlişkisi	13
2. 5. 3. Sekonder Hücre Hasarının Mekanizması	14
2. 6. Travmatik Beyin Yaralanmalarının Klinik Spektrumu	15
2. 6. 1. Hafif TBI	15
2. 6. 2. Orta Şiddette TBI	16
2. 6. 3. Ciddi TBI	16
2. 7. Kafa Travmalarının Radyolojik Tanı Yöntemleri	16
2. 7. 1. Bilgisayarlı Tomografinin Yeri	17
2. 7. 2. Kraniyografi	20
2. 7. 3. Manyetik Rezonans Görüntüleme (MRG)	21
2. 7. 4. Anjiyografi	21
2. 7. 5. Beynin Fiziolojik ve Fonksiyonel Görüntülemesine Yönelik	21
Çalışmalar	
2. 8. Kafa Travmalarında İlk Değerlendirme ve Yönetim	21

2. 8. 1. Hastane Öncesi Bakım	22
2. 8. 2. Acil Servis Resusitasyonu	22
2. 9. Travmatik Beyin Hasarı Sonrası İntrakraniyal Basınç Artışı	25
2. 9. 1. Mannitol	25
2. 9. 2. Diğer Modaliteler	26
2. 9. 3. İntrakraniyal Basınç Monitorizasyonu	26
2. 10. Spesifik Yaralanmaların Tedavisi	26
2. 10. 1. Skalp Laserasyonu	26
2. 10. 2. Kafatası Kırıkları	27
2. 10. 3. Beyin Herniyasyonları	28
2. 10. 4. Serebral Kontüzyon/İntraserebral Hemoraji	29
2. 10. 5. Subaraknoid Hemoraji	29
2. 10. 6. Epidural Hematom	30
2. 10. 7. Subdural Hematom	30
2. 10. 8. Diffüz Aksonal Yaralanma	31
2. 10. 9. Penetran Yaralanmalar	31
2. 11. Komplikasyonlar/Uzun Dönem Problemler	32
2. 11. 1. Nöbet	32
2. 11. 2. Konküzyon ve Postkonküzyon Sendrom	32
2. 11. 3. Enfeksiyonlar	33
2. 12. Travma Skorlama Sistemleri	33
2. 12. 1. Glaskow Koma Skalası	34
2. 12. 2. Kısaltılmış Yaralanma Skoru (Abbreviated Injury Score)	34
2. 12. 3. Yaralanma Ciddiyet Skoru (Injury Severity Score)	39
2. 12. 4. Revize Edilmiş Travma Skoru (Revised Trauma Score)	40
3. MATERYAL VE METOD	41
4. BULGULAR	43
5. TARTIŞMA	57
6. ÖZET SONUÇLAR	64
7. KAYNAKLAR	65

TABLO LİSTESİ

	<u>Sayfa</u>
Tablo 1. Glaskow Koma Skalası	34
Tablo 2. AIS puanları ve yaralanma şiddeti	35
Tablo 3a. AIS organ ve yaralanmalarına göre puanlama (Genel)	35
Tablo 3b. AIS organ ve yaralanmalarına göre puanlama (Baş-Boyun)	36
Tablo 3c. AIS organ ve yaralanmalarına göre puanlama (Toraks)	37
Tablo 3d. AIS organ ve yaralanmalarına göre puanlama (Abdomen)	38
Tablo 3e. AIS organ ve yaralanmalarına göre puanlama (Ekstremiteler ve Pelvis)	38
Tablo 4. AIS ve ISS hesaplanmasına örnek	39
Tablo 5. Revize Edilmiş Travma Skoru	40
Tablo 6. BBT'de patolojik kabul edilen lezyonlar	41
Tablo 7. Glaskow Outcome Skoru	42
Tablo 8. Hastaların cinsiyetlerine göre dağılımı	43
Tablo 9. Hastaların yaş gruplarına göre dağılımı	43
Tablo 10. Yaralanmaların mevsimsel dağılımı	44
Tablo 11. Yaralanma mekanizmalarının dağılımı	44
Tablo 12. BBT'de saptanan lezyonların dağılımı	45
Tablo 13. BBT'de kötü prognozla ilişkili saptanan lezyonlar	46
Tablo 14. Kafa travmasının şiddeti ile nörolojik sonuçlar arasındaki ilişki	47
Tablo 15. Yaralanma mekanizmalarının yaş gruplarına göre dağılımı	48
Tablo 16. Yaralanma mekanizmaları ile ölüm oranlarının karşılaştırılması	48
Tablo 17. ISS ve RTS puanlarının nörolojik sonuçlarla ilişkisi	49
Tablo 18. Hipoksi epizodu varlığının nörolojik sonuçlarla ilişkisi	50
Tablo 19. Hipoksi epizodu varlığının mortalite ile ilişkisi	50
Tablo 20. Hipotansiyon epizodu varlığının nörolojik sonuçlarla ilişkisi	50
Tablo 21. Hipotansiyon epizodu varlığı ile mortalite arasındaki ilişki	51
Tablo 22. Hastaların prognozlarına etki eden faktörler	52
Tablo 23. Hastaların yaşam sürelerine etki eden prognostik faktörler	53
Tablo 24. Kafa travmasına eşlik eden diğer sistem yaralanmaları	54
Tablo 25. Ölüm nedenlerinin dağılımı	55
Tablo 26. Ölen hastaların ölüm zamanlarına göre dağılımı	55
Tablo 27. Kafa travmasının şiddeti ile yatış sürelerinin karşılaştırılması	56

SİMGELER VE KISALTMALAR

- ABD: Amerika Birleşik Devletleri
TBH: Travmatik beyin yaralanması
GKS: Glaskow Koma Skalası
MÖ: Milattan önce
MS: Milattan sonra
BT: Bilgisayarlı tomografi
BBT: Bilgisayarlı beyin tomografisi
CSF: Serebrospinal sıvı
CPP: Serebral perfüzyon basıncı
ICP: İntrakraniyal basınç
MAP: Ortalama arteryel basınç
CBF: Serebral kan akımı
Ph: Power of hydrogen
ASA: Arka serebral arter
MRG: Manyetik rezonans görüntüleme
DSA: Dinamik spektroanjiyografi
USG: Ultrasonografi
SPECT: Single photon emission computed tomography
PET: Pozitron emüsyon tomografisi
RSI: Hızlı seri entübasyon
NMBD: Nöromüsküler blokaj yapan ilaçlar
GFR: Glomerüler filtrasyon hızı
TSAH: Travmatik subaraknoid kanama
SDH: Subdural hematoma
DAI: Diffüz aksonal yaralanma
PCS: Postkonküzyon sendromu
PPCS: Persistan postkonküzyon sendromu
AIS: Kısaltılmış yaralanma skoru
ISS: Yaralanma ciddiyet skoru
RTS: Revize edilmiş travma skoru

SKB: Sistolik kan basıncı

RR: Solunum hızı

GOS: Glaskow Outcome Score

MT-yolcu: Motorlu taşıt sürücüsü ve yolcusu

MT-yaya: Motorlu taşıt çarpan yayalar

ASY: Ateşli silah yaralanması

SKY: Spinal kord yaralanması

ÖZET

Amaç: Kafa travmalı hastalara klinik yaklaşım günümüzde modern acil servislerin en kalıcı ve en kapsamlı problemlerinden biridir. Bu yaralanmalar öldürücü, sakat bırakıcı ve uzun süre tedavi ve bakım gerektiren patolojilerdir. Erken tanı ve tedavi, morbidite ve mortaliteyi önemli derecede azaltmaktadır. Bu çalışmada acil serviste bilgisayarlı beyin tomografisinde patolojik bulgu saptanan kafa travmalı hastaların bazı demografik ve klinik özelliklerini ve prognoza etki eden faktörleri retrospektif olarak değerlendirmeyi amaçladık.

Materyal ve Metod: Bu çalışma, Acil Tıp Kliniğimizde Ocak 2007- Aralık 2009 tarihleri arasında, travma nedeniyle değerlendirilen ve bunlardan bilgisayarlı beyin tomografisinde (BBT) patolojik bulgu saptanan 18 yaş ve üzerindeki kafa travması olan toplam 260 hastanın dosya bulguları ve hastane kayıtları geriye dönük olarak incelenerek yapıldı. Hastaların, yaş, cinsiyet, başvuru tarihi, Glaskow Koma Skalası (GKS), Injury Severity Score (ISS), Revised Trauma Score (RTS), vital bulguları, hipoksi veya hipotansiyon varlığı, yaralanma karakteristikleri, yaralanma mekanizmaları, BBT bulguları, eşlik eden sistem yaralanmaları, tedavi yöntemleri ve sonuçları daha önceden oluşturulmuş hasta bilgi formuna kaydedildi. Elde edilen veriler Statistical Package for Social Science (SPSS) 15.0 programına yüklendi. İstatistiksel yöntem olarak Chi-Square testi, One-Way Anova testi, Tukey testi ve Cox Oransal Hazard Modeli kullanıldı. İstatistiksel analizde $p < 0.05$ değeri anlamlı kabul edildi.

Bulgular: Çalışmanın yapıldığı 3 yıllık sürede acil servise başvuran tüm travma hastalarının % 4.3'ünün BBT'sinde patolojik bulgu saptandı. Hastaların % 83.1'i erkek ve yaş ortalaması 43.6 ± 18.1 idi. En sık travma nedeninin motorlu taşıtlarla ilişkili yaralanmalar olduğu saptandı (% 55.8). Hastaların BBT'sinde en sık multipl kontüzyon (% 40.8) ve kraniyum fraktürü (% 37.3) tespit edildi. Cerrahi tedavinin hastaların % 29.6'sına uygulandığı belirlendi. Ölen ve sağ kalan hasta grupları uygulanan tedavi yöntemleri bakımından karşılaştırıldığında anlamlı bir fark saptanmadı ($p > 0.05$). Beyin tomografisinde patolojik bulgu saptanan kafa travmalı hastalarda servikal vertebra yaralanma sıklığı % 8.1 idi. Kafa travmasına en sık eşlik eden sistem yaralanmasının batın yaralanması (% 37.3) olduğu belirlendi. Kötü nörolojik sonuç saptanan hastalarda ISS puanının ortalamasının 35.7, RTS puanının ortalamasının ise 5.1 olduğu tespit edildi. Çalışmamızda mortalite oranı % 27.7 olarak saptandı. BBT'de diffüz

beyin ödemi, multipl kontüzyon, subaraknoid kanama ve epidural kanama saptanması mortalite ile ilişkili olarak bulundu. En sık ölüm nedenleri ciddi beyin hasarı (% 61.1) ve kafa travması ile birlikte multisistem yaralanmaları (% 23.6) idi. Ölen ve sağ kalan hasta grupları ISS ve RTS puanları bakımından karşılaştırıldığında anlamlı derecede fark olduğu saptandı ($p<0.05$). İlk 24 saatte gerek hipoksi gerekse hipotansiyon epizodunun varlığının hastaların nörolojik sonuçlarını anlamlı derecede etkilemediği belirlendi ($p>0.05$). En önemli prognostik göstergelerin; yaş, GKS, ISS ve RTS puanı olduğu tespit edildi. Ölümlerin en sık travmadan sonraki ilk 24 saatte (% 36.1) ve 3-7. günler arasında (% 33.3) olduğu belirlendi.

Sonuç: Kafa travmaları sıklıkla motorlu taşıtlarla ilişkili yaralanmalar sonucunda özellikle 18-45 yaş grubu erkek hastaları etkileyen önemli bir toplumsal problemdir. Kafa travmalarında en sık görülen patolojik bulgunun multipl kontüzyon ve mortalite ile ilişkili en önemli patolojilerin ise diffüz beyin ödemi ve beyin parankimi etkileyen yaralanmaların olduğu görülmektedir. Kafa travmalı hastalarda en önemli prognostik faktörler ISS, RTS, GKS ve yaş ortalamasıdır.

Anahtar kelimeler: Kafa travması, bilgisayarlı beyin tomografisi, prognostik faktörler, Revize travma skoru

ABSTRACT

Objective: The clinical approach to patients head injury is one of the most persistent and comprehensive problems of modern emergency services at today. These injuries are pathologies that are fatal, debilitating and require long term treatment and care. Early diagnosis and treatment significantly reduces morbidity and mortality. In this study, we aimed to evaluate retrospectively some demographic and clinical characteristics who had pathological findings at computed tomography in emergency department.

Materials and Methods: In this study, we analyzed retrospectively hospital records and patient file findings of total 260 patients ≥ 18 years with head injury that were determined pathological finding at computed tomography (CT) and evaluated for trauma between January 2007-December 2009 in our emergency medicine clinic. Patients' age, gender, date of application, Glasgow Coma Scale (GCS), Injury Severity Score (ISS), Revised Trauma Score (RTS), vital signs, hypoxia or the presence of hypotension, injury characteristics, injury mechanism, CT findings, concomitant system injuries, treatment methods and results recorded into the patient informant form which was previously created. Data was installed to Statical Package for Social Science (SPSS) 15.0. For Statistical analysis Chi-square test, One-Way ANOVA, Tukey test and Cox Proportional Hazard model was used. Statistical analysis and $p < 0.05$ was considered significant.

Results: Pathological findings were found in CT of % 4.3 of all trauma patients admitted to emergency department during 3 years the study performed. 83.1 % of patients were male and mean age was 43.6 ± 18.1 . The most common causes of trauma were motor vehicle related injuries (55.8 %). Multiple contusions (40.8 %) and cranium fracture (37.3 %) were frequently determined at patients' CT. It was determined that surgical treatment was performed in 29.6 % of patients. There was no significantly difference between deceased and survivors patient groups when performed treatment methods were compared ($p > 0.05$). Frequency of cervical spine injury was 8.1 % in head trauma patients had pathological findings at brain CT. Abdominal injuries (37.3 %) were determined the most common system injuries concomitant to head trauma. Average ISS score was 35.7 and average RTS score was 5.1 in patients with poor nörological outcome. In our study, mortality rate was 27.7 %. Diffuse brain edema, multiple contusions, subarachnoid hemorrhage and epidural hematoma detective in CT was found associated with mortality. The most common causes of death were

serious brain injury (61.1 %) and multisystem injuries with head trauma (23.6 %), respectively. There was a significant difference when deceased and survivors patients groups were compared for ISS and RTS scores ($p < 0.05$). We determined that the presence of hypoxia or hypotension episode in first 24 hours significantly didn't effect the neurological outcomes of patients ($p > 0.05$). Age, GCS, ISS and RTS scores were determined as the most important indicators. The most common deaths is determined in the first 24 hours after injury (36.1 %) and between 3-7 days (33.3 %) respectively.

Conclusion: Head injuries are major public health problem which is frequently as a result of motor vehicle related injuries especially effected male patients group between 18-45 years aged. It is observed that multiple contusions are the most common pathologic findings and diffuse brain edema and brain parenchym injuries are the most important pathologies associated with mortality. The most important prognostic factors in patients with head injury are ISS, RTS, GCS and average age.

Key Words: Head injury, computed tomography, prognostic factors, the Revised Trauma Score

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Kafa travmalı hastalara klinik yaklaşım günümüzde modern acil servislerin en kalıcı ve en kapsamlı problemlerinden biridir. Kafa travmaları, acil kliniklerine başvuran hastalar arasında önemli bir yer tutmaktadır. Bu yaralanmalar öldürücü, sakat bırakıcı ve uzun süre tedavi ve bakım gerektiren bir patoloji olup istatistiksel olarak travmaya bağlı ölüm nedenleri arasında ilk, tüm ölüm nedenleri arasında dördüncü sırayı almaktadır (1). Hayatın erken dönemlerinde görülen ölüm ve sakatlıkların en yaygın nedeni olup, en sık 15-30 yaşları arasındaki insanları etkilemekte ve erkeklerde kadınlardan 2-4 kat daha fazla görülmektedir (2). Her 15 saniyede bir kafa travması ve 12 dakikada bir kafa travmasına bağlı ölüm görüldüğünden, acil hekimi her gün bu tip hastalarla karşılaşmaktadır. Bütün travmaya bağlı ölümlerin % 50'sine kafa travması eşlik etmektedir (2). ABD'de yılda her 100.000 kişiden 200'ü kafa travmasına maruz kalmakta ve ölüm oranı 100.000'de 25 olarak gerçekleşmektedir (2,3).

Travmatik beyin hasarının (TBH) ciddiyetinin derecelendirilmesi ve sonucunun tahmini için Glaskow Koma Skalası (GKS) kullanılır. GKS'nin 14-15 olması hafif, 13-9 arasında olması orta, sekiz ve altında olması ise şiddetli kafa travması olarak nitelendirilir (4).

Bütün kafa travmalarının % 20-50'sini motorlu taşıt kazaları, geri kalanını yüksekten düşmeler, darp ve ateşli silah yaralanmaları oluşturmaktadır (3, 5). Kafa travmalı hastalarda, intrakranyal hasarın bir an önce tesbit edilebilmesi, intrakranyal hasar oluşturabilecek risk faktörlerinin iyi belirlenmesine bağlıdır.

Çağımızda bilim ve teknolojinin hızlı gelişmesine paralel olarak radyoloji bilimi de tanı ve tedavide büyük aşamalar katetmiştir. Bunlardan belki de en önemlisi, görüntüleme yöntemleri arasında bilgisayarlı tomografinin girmesidir. Kranioserebral travmalı olgularda bilgisayarlı tomografi ile hızlı ve noninvaziv değerlendirme, erken cerrahi ya da medikal girişime olanak vererek hasta prognozunu önemli ölçüde iyileştirmektedir (3).

Literatürde ülkemizde yapılmış kafa travması ile ilgili demografik çalışmalar sınırlı sayıdadır. Bu çalışmada acil serviste bilgisayarlı beyin tomografisinde patolojik bulgu saptanan kafa travmalı hastaların bazı demografik ve klinik özelliklerini ve prognoza etki eden faktörleri retrospektif olarak değerlendirmeyi amaçladık.

2. GENEL BİLGİLER

2. 1. Kafa Travmalarının Tarihçesi

Kafa travmaları ile ilgili ilk rapor M.Ö. 2800 yıllarında yaşayan Mısırlı hekim İmhotep'e aittir. Thabes şehri yakınlarında bir mezardan çıkarılan ve M.Ö. 1700 yıllarına ait olan bir papirusta travmaların muayene tanısı ve tedavi prensipleri belirtilmiştir. Bu papirusta yazılan 48 travma vakasının 15'i kafa travması ile ilgilidir. İmhotep kafa travmalarını tedavi edilir, edilebilir, edilemez olarak üç gruba ayırmıştır. Yüzyıllar sonra bugünde, bu gruplandırma geçerlidir, ancak tedavi edilemez kafa travmaları oranı çok daha aza inmiştir.

Eski İnkâ imparatorluğu mezarlarında bulunan kafataslarının incelenmesi, kafadaki trepanasyonların başlangıçta batıl nedenler daha sonra tedavi amaçlı kullanıldığını düşündürmektedir.

Avusturya ve Fransa'da cilalı taş devrine ait mezarda bulunan kafataslarının % 10'unda trepanasyon belirtileri görülmüştür. Avrupa'da tedavi amacı ile ilk trepanasyonlar Hippocrates (M.Ö.460-355), Cornecius Celcus (M.S.1.yüzyıl), Galen (M.S.131-201) gibi eski Roma tıbbi doktorlarınca kullanılmıştır. İbni Sina M.S. 9. yüzyılda trepanasyonu önermiştir. Büyük Arap cerrahı Abulcasis M.S. 11. yüzyılda özellikle çökme kırıkları ve birleşik kırıkları trepanasyonla tedavi etmiştir.

Zamanında papaların doktoru olan Guy de Chauliac (M.S. 1300-1386) kafatası çökme kırıklarında cerrahi tedaviyi önermiş ve uygulamıştır. Ambroise Pare, 1510'da Fransa kralı 2. Henri'nin travmatik orbita üstü kafa içi hematoma ameliyatını yapmıştır. Berengorius Bologna Üniversitesi'nde bir profesör olan Capri'li Jacop, 1518'de kafa travmaları üzerine ilk kitabını yazmıştır. Bu kitap sadece nöroşirurji konuları üzerine yazılmış ilk kitaptır.

16. yüzyılda Fransız Jean L. Petit kommosyon, kontüzyon ve kompresyon ayırımı yaparken, İngiliz Pervical Pott kranioserebral travmalarda kap değil onun içinin önemli olduğunu yani kafatasının değil beynin önemini vurgulamıştır.

Anadolu'da erken bronz çağında İkiztepe-Samsun yöresinde trepanasyon yapıldığı, bronz çağında Kültepe yöresinde yaşamış Asurların trepanasyon yaptıkları arkeolojik çalışmalarda ortaya çıkarılmıştır. Arkeolojik çalışmalardaki en çarpıcı bulgu Urartu dönemine (M.Ö. 800) ait Dilkaya-Van yöresinde bulunan kafatasıdır. Kafa travması geçirmiş, orta meningeal arter dallarını çaprazlayan, frontalden oksipitale uzanan lineer fraktüre sahip bir hastada, muhtemelen epidural bir hematoma boşaltmak için 11x6 cm boyutlarında serbest fleb

kraniyotomi gerçekleştirilmiştir. 13 tane burr hole açılmış ve bunlar bir keski yardımıyla birleştirilerek kemik kaldırılmış ve işlem sonrası tekrar yerine konulmuştur.

M.Ö. 7. yüzyılda Knidos'da (Datça) kurulan ilk tıp okulunda pek çok ünlü tıp adamı yetiştirilmiştir. Cos (İstanköy) adasındaki M.Ö. 460 yılında doğmuş olan Hippokrat da bu bölgedendir. Hippokrat'ın yazıları trepanasyonun kaydedilmiş ilk tariflerini içerir. Travmatik intrakranyal lezyonların tedavisinde 19. yüzyıl sonunda ve 20. yüzyıl başlarında nöroşirurjinin öncülerinden Victor Horsley, Harvey Cushing, W. H. Jacobson, Hugh Cairns ve Walter Dandy'nin katkıları sayesinde ilerleme elde edilmiştir. Bin dokuz yüz yetmişli yıllarda Hounsfield tarafından bilgisayarlı tomografinin geliştirilmesi ve klinik kullanıma girmesi ile kraniyal patolojilerin değerlendirilmesinde bir devrim gerçekleştirilmiştir (6).

2. 2. Epidemiyoloji ve Etiyoloji

Kafa travmaları, acil polikliniklere başvuran hastalar arasında önemli bir yer tutmaktadır. Kafa travmaları öldürücü, sakat bırakıcı ve uzun süre tedavi ve bakım gerektiren bir patoloji olup istatistiksel olarak tüm ölüm nedenleri arasında dördüncü sırayı almaktadır (1). Kafa travması hayatın erken dönemlerinde görülen ölüm ve sakatlıkların en yaygın nedenidir, en çok 15-30 yaşları arasındaki insanları etkilemekte ve erkeklerde kadınlardan 2-4 kat daha fazla görülmektedir (2). Her 15 saniyede bir kafa travması ve 12 dakikada bir kafa travmasına bağlı ölüm görüldüğünden, acil servis doktoru her gün bu tip hastalarla karşılaşmaktadır. Bütün travma ölümlerinin % 50'sine kafa travması eşlik etmektedir (2). ABD'de yılda her 100.000 kişiden 200'ü kafa travmasına maruz kalmakta ve ölüm oranı 100.000'de 25 olarak gerçekleşmektedir (2, 3). Ülkemizde bu oran 100.000'de 10'dur. ABD'de yılda 7.5 milyon insan kafa travmasına uğramakta ve bunların 120.000'i ağır kafa travması olarak kabul edilmektedir. Ağır kafa travmalarında mortalite % 40'tır ve bunların çoğu olay yerinde ölmektedir (7, 8). Ağır kafa travması geçirip yaşayanların % 10-15'i yaşam boyu süren nörolojik defisitli kişiler olmaktadır. Bütün travmaların % 20-50'sini motorlu taşıt kazaları, geri kalanını yüksekten düşmeler, darp ve ateşli silah yaralanmaları oluşturmaktadır (3, 5).

Kafa travmalı hastalarda, intrakranyal hasarın bir an önce tesbit edilebilmesi, intrakraniyal hasar oluşturabilecek risk faktörlerinin iyi belirlenmesine bağlıdır. İntrakraniyal hasarı olan hastada, tanıya hemen gidilememesi sorun yaratabileceği gibi, tetkike gönderilecek hastalar için sınırların çok geniş tutulması da hem zaman, hem de para kaybına

sebeb olmakta ve hayati tehlike oluşturabilecek diğer organ yaralanmalarının teşhisini geciktirebilmektedir (1).

Çağımızda bilim ve teknolojinin hızlı gelişmesine paralel olarak radyoloji bilimi de tanı ve tedavide büyük aşamalar katetmiştir. Bunlardan belki de en önemlisi, görüntüleme yöntemleri arasına bilgisayarlı tomografinin girmesidir. Kranioserebral travmalı olgularda bilgisayarlı tomografi ile hızlı ve noninvaziv değerlendirme, erken cerrahi ya da medikal girişime olanak vererek hasta prognozunu önemli ölçüde iyileştirmektedir (1).

Bilgisayarlı tomografi (BT) kullanımının artması hastaların bilinçli olduğu dönemde hematomların daha erken saptanmasını sağlayarak cerrahi girişimin morbidite ve mortalite oranını düşürmüştür. Bu da akut kafa travmasını değerlendirmede kraniyal tomografinin gerçek rolünü tanımlamaktadır. BT ile ayrıca yüz ve kafa tabanı kemiklerindeki travmatik patolojiler ile penetran travmalarda hem kemik defektleri hem de fragmanların parankimde oluşturduğu lezyonlar saptanabilmektedir. BT klinik olarak durumu kötü hastaları hızlıca görüntülemesi ve yüksek doğru tanı oranlarına ulaşması nedeni ile birçok olguda ilk tercih edilecek radyolojik görüntüleme yöntemi olarak önemini korumaktadır.

Nörotravmaya klinik yaklaşım günümüzde modern acil servislerin en kalıcı ve en kapsamlı problemlerinden biridir. Her sene yaralanan çok sayıda hastaya verilen tıbbi hizmetlerin mali yükü oldukça büyüktür. Travmatik yaralanma hayatın erken dekadlarında ölümün ve kalıcı sakatlıkların büyük bölümünden sorumludur. İnsidans ellili yaşlara doğru kademeli olarak azalır ve daha sonra düzgün bir şekilde artar. Kafa travmasına bağlı tüm ölümlerin % 20-50'sinden trafik kazaları ile ilgili yaralanmalar sorumludur. Yüksekten düşmeler tipik olarak çok genç ve yaşlı insanlarda yaralanmaların büyük bir kısmını oluşturur. Okul öncesi çocukluk çağında kafa travmalarının % 70'i düşmelere bağlıdır (3, 5).

Kafanın travmatik hasarlarında darbenin neden olduğu primer hasardan kaçınılamaz. Kafa travmalı kişilerin tanı ve tedavisindeki amaç, sekonder beyin hasarına neden olacak olayları en aza indirmektir (3).

2. 3. Kafanın Anatomisi

En dıştaki tabaka olan skalp beş katmandan oluşur; cilt, subkutanöz doku, galea, areolar doku ve perikranyumdur. Skalp zengin kanlanması nedeniyle ile ısı regülasyonunda major rol oynar öyle ki total vücut ısısının % 50'si bu yolla salınabilir. Bu zengin kanlanmadan ötürü areolar dokunun perikranyumdan ayrılması yaralanma sonrası ciddi kan kayıplarına neden olabilir (4).

Kalvaria veya kafatası sekiz major kemikten oluşan sert ve rijit içerikli bir yapıdır. Bu kemikler arasındaki sütürler, genişleme noktaları olarak görev görür ama gerçekte kaynaşmışlardır, erişkinlerde sınırlı genişletilebilirler.

Baziler kemikler (kafa kaidesi) kranyuma giren çıkan sinir ve damarları içerdiğinden bu bölgenin kırıkları risklidir. Frontal, temporal, sfenoid ve pariyetal kemiklerin anatomik buluşma noktasına “inion” denir. Kafatasının bu bölgedeki kırıklar, altındaki orta meningeal arter yaralanmasına ve dolayısıyla epidural hematoma neden olabilir (4).

Bir erişkin beyni 1300-1500 mg ağırlığındadır ve tüm kafatası volümünün % 80'ini kaplar. Beynin 3 temel yapısı (serebral hemisferler, serebellum, beyin sapı) iki majör sabit dura katlantısıyla birbirinden ayrılmıştır. Falks serebri vertikal olarak beyin sapına kadar uzanır ve serebral hemisferleri birbirinden ayırır. Tentoryum serebelli serebellum ve beyin sapını, serebrumdan ayırır. Tentoryum serebellinin iç kenarı en sık beyin herniasyon tipi olan unkal herniasyonun geliştiği bölgedir. Beyin anatomik olarak loblara ayrılmıştır. Bunlar; frontal, temporal, pariyetal ve oksipital loblardır. Serebral korteks, bazal ganglionlar ve major integrasyon sistemleri gibi derin beyin yapılarını örter. Serebellum posterior fosaya yerleşmiştir, motor hafıza ve dengeden sorumludur. Beyin sapı kraniyal sinir çekirdeklerini, inen ve çıkan fonksiyonel somatik yolları içerir (4).

Beyin çeşitli anatomik katmanlar ve potansiyel boşluklarla kaplıdır. En dışta dura mater, içerden kraniyal kemiklere sütür hatları boyunca sıkıca yapışmıştır. Dura mater bazı bölgelerde iki tabakaya ayrılır ve buralarda oluşan kanalcıklarla kan ve serebrospinal sıvının (CSF) beyinden drenajı sağlanır. Bu kanalcıklara dural venöz sinüsler denir. Dura materin altında, ince bir bağ doku katmanı bulunur, buna araknoid mater denir. Araknoid mater, venöz sinüslerde durayı perfore ederek araknoid granülasyonları oluşturur. Araknoid granülasyonlar CSF için üretim ve drenaj noktası olarak görev yapar. Araknoid materin pia matere gevşek bir şekilde tutunması ile potansiyel bir boşluk olan subaraknoid alan oluşur. Pia mater beyin korteksi ile yakın ilişkide olan en iç kısımdaki beyin zarı tabakasıdır. Pia materle araknoid mater arasındaki subaraknoid alanda CSF dolaşır. Bir erişkinde beyin ve spinal kord etrafında dolaşan ortalama 150 ml CSF bulunur. Lateral ventriküllerdeki koroid pleksuslardan her gün 500 ml CSF üretilmektedir (4).

Beyin etrafında “sisterna” olarak isimlendirilen çok sayıda subaraknoid alan oluşur ve düzensiz ama geniş bir kortikal yüzey sağlar. Bunlar sisterna ambient, prepontin, supraserebellar, serebellomedüller, interpedinküler, superior ve mangayı içerir. Beynin içinde

ventrikül olarak isimlendirilen dört boşluk vardır. Bunlar iki tane lateral ventrikül (septum pellucidum ile ayrılırlar), üçüncü ve dördüncü ventriküllerdir. Ventriküller birbirlerine foraminalarla bağlanırlar. Foramen Monro, lateral ventriküller ile üçüncü ventrikülü bağlarken, Aqueduct of Sylvius üçüncü ve dördüncü ventrikülü, foramen Luschka ve Magendie ise dördüncü ventrikülden serebellomedüller sisterne ve sisterna magna'ya uzanır (4).

2. 4. Kafa Travmalarının Mekanizması

İnsan vücudu günlük hayatta birçok değişik şekilde mekanik güçlerle karşılaşabilir. Uygulanan gücün şiddeti dokuların adapte olma ya da karşı koyma kapasitesini aşarsa yara oluşur. Gücün şiddeti genel fizik kanunlarına uyar. Vücut dokuları üzerindeki aşırı mekanik gücün etkisi ile kompresyon, traksiyon, torsiyon oluşur, sonuçta hasar sadece mekanik güce değil hedef dokunun yapısına da bağlıdır. Kafa travmalı hastalarda ortaya çıkan kompleks patofizyolojik fenomen beyin ve beyni çevreleyen yapıların dışarıdan uygulanan mekanik güce verdiği cevap olarak değerlendirilebilir. Kafa travmasına yol açan mekanik faktörlerin anlaşılması hem etkin önlem stratejilerinin kurulması ve hem de kafa travmalarının kısa ve uzun dönemdeki olumsuz sonuçlarının azaltılması için gereklidir. Mekanik gücün yönü, büyüklüğü, uygulanım hızı, süresi ve yeri kafa travmasının tipinin ve ağırlığının belirlenmesini sağlar (9).

Kafaya yönelik mekanik güçler çok sayıda ve kompleks olmakla birlikte iki bölümde incelenebilir.

2. 4. 1. Statik yüklenme

Kafaya statik şekilde güç yüklenmesi çok yavaş olmak üzere 200 ms'nin ya da daha uzun bir süre içerisinde kafanın sıkışması ve etki altında kalması sonucu oluşur. Çığ, deprem gibi doğal afetler ile kafayı sert yapılara karşı sıkıştıran, yavaş hareket eden araçlarla bu tür güç yüklenmesi ortaya çıkabilir. Statik güç yüklenmesi sonucu kubbe ve kaide kemiklerinde çok sayıda kırıklar oluşabilir (10).

Bu esnada bilinç genellikle korunur. Beyin deformasyonuna yeterli olacak statik güç seviyesine ulaşıncaya kadar nörolojik defisit ortaya çıkmaz. Bu noktadan sonra ölüme kadar varabilen ciddi beyin hasarları oluşur. Bu şekilde oluşan güç yüklenmesi ile nadiren karşılaşmaktadır.

2. 4. 2. Dinamik yüklenme

Kafaya mekanik enerjinin en sık giriş biçimi dinamik güç şeklindedir. Burada kuvvetler 50 msn altındaki bir süre içerisinde etki ederler. Transfer edilen enerjinin geçiş süresi kafada ne çeşit bir lezyon oluşacağını belirleyen kritik bir faktördür. Dinamik güç aktarımı iki şekilde görülebilir (11, 12). Bunlar dalga (impulsive) ve darbe (impact) gücüdür.

Dalga gücü hareket halindeki kafanın durması ya da duran kafanın hareket etmesi ile yüklenen güç olup bu esnada kafanın herhangi bir yere vurması gerekmektedir. Omuzlarından tutulan bir çocuğun ileri, geri şiddetli şekilde sarsılması örnek olarak verilebilir. Bu şekilde kafaya bir darbe olmamakla birlikte başın akselerasyon ve deselerasyonu ile beyin hasarı oluşmaktadır.

Darbe gücü çok daha sık rastlanan bir dinamik güç şeklidir. Temas yerinde ya da uzağında oluşan bir grup mekanik olaylar kompleksi olan kontakt fenomenle birlikte atelet gücünün birleşimidir. Kafa darbe esnasında hareket etmezse atelet gücünün etkisi minimal olur. Kontakt fenomenin büyüklük ve önemi darbe aygıtının şekli ve darbe için kullanılan gücün büyüklüğüne göre değişmekle birlikte darbe aygıtının kütlesi, yüzey alanı, hızı ve sertliğide önemlidir. Bu faktörler enerjinin kafaya hangi yolla transfer edildiğinin tesbiti için önemlidir. Kafatası deformasyonunun derecesi kafatasının toleransını aşarsa kırık oluşur (11). Penetre, perfore, ya da lokalize depresyon kırıkları genellikle yüzey alanı 2 inç'ten küçük olan objelerle söz konusudur. İlâveten ses dalgaları hızındaki şok dalgaları etki yerinden itibaren tüm kafatasına yayıldığı gibi beyin dokusunda iletilir. Şok dalgaları doku basıncında lokal değişikliklere neden olur ve eğer yeterli oranda ise küçük hemorajiler şeklinde lokal intraparenkimal beyin hasarı oluşturabilir. Darbe ve dalga gücü arasındaki etiyolojik farklılıklara rağmen kafatası ve beyin hasarı oluşumunda esas mekanizma aynıdır. Bu mekanizma kemik ve yumuşak dokuların fonksiyonel ve yapısal toleranslarının aşılmasıdır (12).

Atalet (akselerasyon-deselerasyon) ve darbe (kafatası eğilmesi-şok dalgaları) güçlerine bağlı olarak gelişen gerilim olayı doku yaralanmasının temel nedenidir. Gerilim, mekanik güç yüklenmesi sonucunda dokuda ortaya çıkan deformasyon miktarı olarak tanımlanabilir. Üç tip gerilim vardır. Bunlar kompresyon, gerilme ve kaymadır.

Belirli bir güç aktarımı sonucu oluşan hasar, gerilimin tipi, lokalizasyonu, süresi, yönü ve mevcut gerilime dokunun karşı koyma gücü ile bağlantılıdır. Kafa travmalarında kompresyon, gerilme ve kaymaya karşı toleransları farklı olan üç dokunun hasara uğraması söz konusu olup bunlar kemik, beyin ve vasküler dokudur. Kemik beyin ve damar dokusuna

oranla daha dayanıklı olup gerilim oluşturabilmek için daha çok güce ihtiyaç vardır. Vasküler yapılar beyin dokusu gibi kompresyona karşı kaymadan daha dayanıklıdır (11).

Beynin sıkıştırılamaz olması, gerilme ve kaymaya karşı çok az tolerans göstermesi, bununla birlikte kompresyona karşı dayanıklı olmasına bağlı olarak beyin hasarları oluşumunda temelde gerilme ve kayma hareketleri önemlidir. Aynı durum vasküler yapılar içinde geçerlidir. Ayrıca vasküler yapılar beyin dokusuna oranla enerji transferinden daha fazla etkilenir (9).

2. 4. 3. Kafa Yaralanmalarının Mekanik Nedenleri

Kafa yaralanmalarının büyük bir kısmı kontakt (temas) ve atalet yaralanmaları olmak üzere iki temel mekanizmaya bağlı olarak oluşur.

Kontakt (temas) yaralanmalar temas esnasında ortaya çıkan güçlere bağlı olarak kontakt fenomen sonucunda oluşur. Darbelerin büyük bir kısmı kafada az ya da çok bir hareket oluşturduğundan çoğunlukla temas etkisinin üzerine atelet yaralanmaları da eklenir. Sonuç olarak travma nadiren tek bir mekanizma ile etkili olur. Kontakt güçler etkilerini darbenin olduğu yer ve yakınında ya da uzağında olmak üzere iki alanda gösterebilir. Her iki durumda da lokal lezyonlar oluşur, diffüz beyin yaralanması yapmazlar (11, 12).

Lokal Kafatası Yaralanmaları, kontakt güçlerin lokal etkilerine, lineer (çizgisel), deprese (çökme) kafatası kırıkları, bazı bazis krani fraktürleri, epidural hematoma ve kup kontüzyonlar örnek olarak verilebilir. Lineer kafatası kırığı darbe etrafındaki gerilimin kemik dokunun dayanma gücünü aşması sonucunda oluşur. Kafatası kırığının oluşumu, yapısal özelliklere, darbenin büyüklüğü ve yönüne, darbe alanının boyutlarına, kafatasının çeşitli bölgelerdeki kalınlık ve kuvvetine bağlıdır. Bir cisim kafaya çarptığında darbe alanında dış laminada kompresyona, iç laminada ise gerilmeye bağlı bir esneme oluşur. Kemik kompresyona karşı gerilmeden daha dirençli olduğundan yeterli bir gerilme ile iç laminadan başlayan bir kırık ortaya çıkar. Bu kırık daha sonra darbe etrafında daha az direnç gösteren alana doğru çizgisel olarak yayılır. Kırık oluşumu esnasında darbe aletinin enerjisi kafatasına kırık yolu ile transfer edilir. Enerji tamamen tükendiğinde lineer kırık tamamlanmış olur. Darbe enerjisini darbe alanında odaklayacak yeterli küçüklükte aletler depresyon fraktürü oluştururlar. Lineer fraktürlerden farklı olarak enerji kırık hattı boyunca yayılmaz, lokalize olarak absorbe edilir. Yüksek yoğunluklu kontakt güçler sonucunda kafatasını penetre eden kırıklar görülebilir. Kafa tabanı fraktürleri, kafa tabanı ya da yakınındaki bölgelere darbe

sonucunda oluşabilir. Oksipital bölge ya da mastoide direkt darbeler bu tip lezyonların en sık rastlanan oluşum mekanizmalarıdır. Yüz kemikleri yoluyla kafa kaidesine enerji transferi de bu tip kırıkların oluşumu için bir yoldur (9).

Epidural hematoma, dural venleri çaprazlayan bir kırık hattının damarı yırtması ile oluşabileceği gibi kafatasında kırık olmaksızın damarda zedelenme oluşturacak yeterli bir esneme sonucunda da ortaya çıkabilir. Kup kontüzyonlar, kafatasının darbe neticesinde esnemesine bağlı olarak altındaki beyin dokusunun direkt yaralanması ya da esnemiş kafatasının hızla normal hale dönmesi sırasında ortaya çıkan yüksek negatif basınca bağlı olarak oluşurlar. Birinci mekanizma kompresyona, ikincisi ise beyindeki gerilmeye bağlıdır. Bu kuvvetler pial ve kortikal damarlar ile beyin dokusunda hasar oluşturmaya yeterlidir. Lokalize kontüzyon, vasküler doku ile beyin hasarının kombinasyonu sonucunda oluşur. Beyin laserasyonu da, pia materi ve beyin dokusunu perforate edebilecek yeterli bir kafatası esnemesi sonucunda aynı mekanizma ile oluşur (9).

Uzak kafatası yaralanmaları, darbe alanının uzağında meydana gelen yaralanmalardır ve iki mekanizma ile oluşur. Bunlar mekanizmalar lokal ve global kafatası şekil değişikliği ve stres (şok) dalgalarıdır (11, 12).

Her iki mekanizma darbe noktasının uzağında kubbe ve kaide kırıkları ile kontur kup ve orta (intermediate) kup kontüzyonları oluşturabilir. Uzak kubbe kırıkları eğer darbe kafatasının kalın bir bölümüne uygulanmışsa ya da darbe objesi çok büyükse ortaya çıkabilir. Kalın kafatası darbeye karşı koymakla birlikte lokal bir içe doğru esneme oluşur.

Kırık hattı darbe noktasına doğru devam edebileceği gibi genelde en az direncin olduğu hat boyunca ortaya çıkar. Kaidenin nisbeten zayıf bir bölge olması itibariyle burada da kırık oluşumu söz konusu olabilir. Kafa travmalarında darbe yeterli güçte ise lokal olayların yanı sıra kafatasında global değişiklikler, kafatasının yumuşak yapısından dolayı özellikle infant ve küçük çocuklarda görülebilir. Bu tip kafatası deformasyonları intrakranyal hacimde artma ve azalma ile sonuçlanır. Bu değişiklikler genellikle geçici olup kafatası ve içindekilerin elastik yapısı nedeni ile güç kalktığında tekrar eski şekline döner. Lokalize basınç değişiklikleri ve intrakranyal hacim dalgalanmaları birçok farklı hasara yol açabilir (11, 12).

Kafatası yapısındaki hızlı değişiklikler kafatasının beyinden uzaklaştığı üst ve alt bölgelerde negatif basınç oluşturur. Sonuçta ortaya çıkan gerilim beyinde kontur kup lezyonlar oluşturabilir. İntrakranyal hacimdeki ani değişiklikler ise herniasyon ortaya çıkarabilir (9).

Stres (şok) dalgalarıyla oluşan yaralanmalarda merkezi darbe noktası olan stres dalgaları tüm yönlere yayılarak lokal kafatası distorsiyonu ve sonuçta da baziller ve uzak kubbe kırıkları oluştururlar. Stres dalgaları su dalgaları gibi beyin içerisinde yayılarak kafatasının karşı tarafından ve beyinden yansır. Bu dalgaların beyinden yansması beyin dokusunun bunlara karşı absorpsiyon ve dağıtma özelliği ile darbenin derecesine bağlıdır. Eğer stres dalgalarının yansıma sonucunda gücü artarsa yüksek yoğunluklu lokalize basınç değişiklikleri ortaya çıkar. Sonuçtaki gerilim beynin toleransını aştığında vasküler yapılarda ve beyin dokusunda hasar görülür. Yansıyan şok dalgalarına bağlı artmış gerilim konsantrasyonu beynin yüzeyinden ziyade derinliklerinde ortaya çıkar. Şok dalgaları özellikle orta kontur kup kontüzyonlar (konveks olmayan yüzeylerdeki hemoraji) dağıntık derin peteşiyal hemorajiler ve travmatik intraserebral hematoma oluşumunu ifade eder (9).

Atalet yaralanmaları, darbe ya da dalga gücü yüklenmesinde ortaya çıkar, kafanın hızlı hareketi sonucu oluşurlar ve genellikle akselerasyon deselerasyon yaralanmaları olarak adlandırılırlar. Mekanik olarak akselerasyon ve deselerasyon aynı fiziksel fenomen olup sadece yön açısından farklıdırlar. Kafanın sagittal planda arkadan öne (posteriordan anteriora) devinimi olan akselerasyon ile önden arkaya (anteriora posteriora) devinimi olan deselerasyon arasındaki etkiler aynıdır. Kontakt yaralanmalara benzer şekilde atelet yaralanmaları da beyin dokusunda fonksiyonel ve yapısal hasarı iki mekanizma ile oluşturur.

Birinci mekanizma, kafatası ve beynin farklı hareketidir. Bu fenomen beynin kafatası içerisinde serbest hareketi ve kafatasının arkasından bir müddet geriden başlayarak akselerasyon başladıktan sonra harekete başlamasıdır. Bu beynin kafatasına ve durmaya relatif olarak hareket etmesine, beyin ve duramater arasındaki parasagittal köprü venlerinde gerilime ve gerilimin vasküler toleransı aşması halinde yırtılmaya neden olur. Bu çoğu subdural hematoma neden olan mekanizmadır. Bununla birlikte beynin kafatasından uzaktaki hareketi alçak basınç bölgeleri yaratır ve eğer yeterince yoğunsa kontur kup kontüzyonlar oluşumu söz konusu olur.

İkinci mekanizma ise başın hareketinin beyin parenkimi üzerinde gerilim oluşturması ve beyin fonksiyonu ya da yapısında geniş bozukluklar meydana getirmesi ve serebral konküzyon, diffüz aksonal yaralanma, derin peteşiyal yaralanma ve intermediate kup kontüzyonlar ortaya çıkarmasıdır. Her tip yaralanmada kafanın akselerasyonu ya da başın hareketi nöral ya da vasküler yapıların fonksiyonel ya da yapısal bozukluğuna sebep olabilir. Burada hasarın şiddeti ya da büyüklüğü, akselerasyonun büyüklüğü, hızı, süresi, yönü ve tipi ile ilgilidir. Kafada üç çeşit akselerasyon söz konusudur (11, 12).

Lineer (translasyonel) akselerasyon, kabaca pineal bez bölgesinde olduğu varsayılan beynin ağırlık merkezinin düz bir hat üzerinde hareket etmesidir. Lineer akselerasyon nadirdir, çünkü baş-boyun bağlantısından dolayı bu hareket fizyolojik değildir. Lineer akselerasyon kafanın diğer tip hareketleri sırasında çok kısa bir süre için oluşur. İstisnai bir durum olarak vertekse uygulanan darbelerde yukarıdan aşağıya doğru bir akselerasyon hareket oluşabilir. Başın sadece lineer akselerasyonu sonucunda konküzyon yaralanmalarının oluşamayacağı gösterilmiştir. Konküzyon ve diffüz yaralanmaların oluşabilmesi için beynin anguler (açılı) akselerasyon yapması gereklidir. Bundan dolayı translasyonel akselerasyon, diffüz beyin yaralanmalarına neden olmaz, kontur kup kontüzyon, intraserebral ve subdural hematom gibi fokal yaralanmalar meydana getirebilir. Bu nedenle bilinç kaybı olmaksızın yer kaplayan beyin hasarlarının oluşması şaşırtıcı değildir (9).

Rotasyonel akselerasyon, beynin ağırlık merkezinin hareket etmeden etrafında rotasyon olmasıdır. Beynin ağırlık merkezi pineal bezde olduğundan saf rotasyonel akselerasyonun klinikte görülmesi imkansız gibidir. Beynin pineal bez etrafındaki bir ekseninde dönmesi için tüm vücudun baş etrafında dönmesi gereklidir. Tek istisna horizontal planda, pineal bez etrafında vertikal ekseninde rotasyonel akselerasyon oluşumudur.

Rotasyonel akselerasyon lineer hareketlerde görülen yüzeyel gerilimle birlikte beynin derin bölgelerinde yüksek derecelerde gerilme oluşturduğundan çok önemli ve oldukça hasar verici bir mekanizmadır. Saf rotasyonel hareketlerin klinik olarak çok az sıklıkta görülmesinden dolayı rotasyonel akselerasyonun etkileri genellikle sadece anguler akselerasyonla birlikte olduğu zaman görülür.

Anguler (açılı) akselerasyon, translasyonel ve rotasyonel akselerasyonun kombinasyonudur. Bu durumda beynin ağırlık merkezi açılı bir şekilde hareket eder. Baş-boyun anatomisinden dolayı klinik olarak kafa hareketleri içerisinde en sık görülen tip açılı akselerasyondur. Rotasyon merkezi sık olarak aşağı servikal bölgede bulunur. Açılanma merkezinin yeri beynin yapacağı lineer ve rotasyon hareketlerinin miktarını saptar. Açılanma merkezi yukarı servikal vertebralara doğru yükselirse rotasyonel komponent artar, aşağı servikal vertebralara doğru hareket ederse translasyonel komponent artar.

Açılı akselerasyon çok sık görüldüğünden ve iki mekanizmanın birleşimi olduğundan şiddetli beyin yaralanmalarına yol açar. Kafatası kırığı ve epidural hematom dışında bilinen tüm kafa yaralanmaları angular akselerasyon sonucu oluşabilir. Beyinde akselerasyon sonucu oluşan hasarın miktarı akselerasyonun tipi haricinde diğer birçok faktöre bağlıdır. Biyolojik dokuların viskoelastik yapısından dolayı dokunun cevabı akselerasyonun büyüklüğü yanında hangi akselerasyonun hangi hızda oluştuğuna da bağlıdır. Akselerasyonun büyüklüğü beyne

gönderilen gerilimin büyüklüğüne ve akselerasyonun hızına bağlıdır. Akselerasyon büyüklüğü sabit ise akselerasyon hızı akselerasyon süresi ile ters orantılı olarak, akselerasyon süresi sabit ise akselerasyon hızı akselerasyon büyüklüğü ile direkt değişir. Akselerasyon miktarının sabit olduğu durumlarda akselerasyon süresinin artması ile üç klinik safha ortaya çıkar.

Birinci safha, çok yüksek gerilim hızlarında, yani çok kısa akselerasyon sürelerinde güç transferi az olur ve sonuçta çok az gerilim oluşur. Böylece bu tipte hasar oluşturmak için çok daha fazla akselerasyon gücüne ihtiyaç duyulur.

İkinci safha, Bu safha akselerasyon süresi yavaşça uzadığında başlar. Burada beyinde hasar oluşturmak için daha az akselerasyon gereklidir. Akselerasyonun kısa bir süre uygulanması beyin yüzeyinde gerilim oluşturur ve daha derinleri penetre edecek zamanı bulamaz. Bu tipteki yaralanmalar beyin yüzeyinde ve özellikle vasküler dokuda lezyonlara yol açarlar.

Üçüncü safha, akselerasyon süresinin daha da uzaması sonucunda ortaya çıkar. Atalet gücünün daha azı boşaltılabilir ve gerilim beynin derin katlarına yayılır. Akselerasyon süresi uzadığında beyin vasküler dokuya nisbeten daha çok hasar görecektir ve konküzyon, diffüz aksonal yaralanma ile uzamış koma söz konusu olacaktır. Akselerasyon süresinin çok uzaması durumunda vasküler dokularda hasar görecektir, diffüz aksonal yaralanma ile birlikte subdural hematoma ve doku gerilmesi kanamalarının kombinasyonu ortaya çıkacaktır.

Akselerasyonun büyüklüğü arttığında, akselerasyon süresi sabit kalırsa gerilimin oranı da artacaktır. Tarif edilen ilk aşamada gerilim oranı yüksektir. İkinci safhada beyin yüzeyindeki vasküler dokular tehlike altındadır ve artan gerilim vasküler doku toleransını aştığında hasarlanmamış alanlarda hasara ya da hasarlanmış damarlarda hasarın artmasına neden olur. Üçüncü safhada gerilim beyin dokusunda hasar oluşturur, fakat damarlarda hasar oluşturmak için yeterli değildir (9).

Sonuç olarak kafaya uygulanan akselerasyon miktarı, tipi, süresi, hızı oluşacak beyin hasarında önemlidir. Süre ile hız bağlantılıdır, çünkü sabit seviyedeki akselerasyonda bir değişken artarsa diğeri düşer. Kafa hareketlerine karşı beynin toleransı, kafanın akselerasyonu ve kafanın süratine bağlıdır. Özellikle köprü venleri ve pial damarlar gibi yüzeysel vasküler dokuların yapısal yaralanmaları yüksek akselerasyon ve yüksek gerilim durumlarında (kısa akselerasyon süresi, düşük hız) oluşmaktadır. Buna karşın esas olarak aksonlarda oluşan beyin dokusu hasarları ise düşük gerilim hızları, uzun temas süresi ve büyük güçler ile birlikte olan yüksek akselerasyon şekillerinde meydana gelir (9).

2. 5. Kafa Travmalarının Fizyopatolojisi

Akut beyin yaralanması genellikle primer ve sekonder olmak üzere iki faza ayrılır. Akut veya primer faz etkiyen gücün direk etkisiyle hücre hasarı ve ölümü olarak tanımlanır. Primer hücre ölümü irreversibildir ve sadece beyin yaralanmasına neden olan olay önlenerek ya da kafaya etkiyen direk güç azaltılarak önlenabilir (4).

Sekonder hasar, başlangıçta irreversibl olmayan hücre hasarını şiddetlendirir. Travmadan saatler sonra başlayan haftalar boyu sürebilen kompresif güçlerden ya da vasküler yaralanmalar sekonder hücre ölümlerine neden olabilir. TBH hastalarında hipoksi ve hipotansiyonun önlenmesi tedavi ve değerlendirmenin temel amacıdır.

2. 5. 1. Normal Fizyoloji

Serebrovasküler sistem enerji substratları ve oksijeni beyne ulaştırırken metabolizma ürünlerini beyinden uzaklaştırır. Beyin total vücut ağırlığının sadece % 2'sini oluşturmasına karşın tüm vücudun total oksijen ihtiyacının % 20'sini ve kardiyak outputun da % 15'i ni alır. Beyin dokusu perfüzyonunun korunması sekonder hasarın önlenmesi için kritiktir. Serebral perfüzyon basıncı (CPP) inflow ve outflow arasındaki basınç kadardır ve serebral kan akımının devamlılığı için elzemdir. CPP basıncı hesaplanırken beyne giren akım ortalama arteryel basınçla, çıkış akımı ise intrakraniyal basınç (İCP) ile ilişkilidir. Venöz sistem sinüslere açıldığı noktalar açılır kapanır (veya büzülebilir) olduğundan ICP, çıkış akımının hesaplanmasında kullanılır ve çıkış akımı ICP ile paralel olarak değişiklik gösterir (4).

$$CPP = MAP - ICP$$

Serebral kan akımının (CBF) lokal düzenlenmesi, arteryel basınç değişikliklerine göre beyin mikrosirkülasyonu içinde olur ve buna "otoregülasyon" denir. CBF otoregülasyonu CPP 50-150 mmHg arasındayken çalışır. TBH hastalarında bu otoregülasyon sıklıkla bozulur. Beyin mikrosirkülasyonunda basınç volüm ilişkisi serebral otoregülasyonu gösterir. Normal şartlar altında CBF'yi düzenleyen temel mekanizmalar; parsiyel karbondioksit basıncı, kan basıncı ve kan pH'sıdır. Hipotansiyon veya hipoventilasyon parsiyel karbondioksit basıncını artırır ve pH'yı düşürür. Bu şartlar altında beyin mikrosirkülasyonunda vazodilatasyon olur ve CBF ve beyne oksijen taşınması artırılır. Hipertansiyon, hipokarbi ve alkaloz vazokonstrüksiyona neden olur. Parsiyel oksijen basıncındaki düşme beyin damarlarında vazodilatasyon yapar ve CBF artırılır (4).

2. 5. 2. Beyin Yaralanmalarında Volüm-Basınç İlişkisi

Beyin kan sirkülasyonu intrakranial volüm artışı durumuna karşı korunmasızdır. Normalde intrakranial basınç 15 mmHg'den düşüktür ve bunu belirleyen 3 kompartman vardır. Bunlar, beyin parankimi (erişkinlerde 1300 ml), serebrospinal sıvı (100-150 ml) ve intravasküler kan (100-150 ml)'dir. Bu kompartmanlardan birindeki artış diğerlerinde düşme ile kompanse edilmeye çalışılır veya ICP yükselir.

Otoregülasyon bozulduğunda ICP normal aralığın dışına çıkar ve CBF ile CPP arasında daha doğrusal bir pasif-basınç ilişkisi oluşur. Sonuç olarak CPP 90 mmHg'nin üzerine çıkmadan normal serebral kan akımı sağlanamaz. Serebral kan akımının normal sağlanabilmesi için hipotansiyon ve kafa içi basınç artışında, CPP'nin genellikle 60-70 mmHg'nin üzerinde olması gerekmektedir. Bu CPP seviyesinin CBF'nın lokal otoregülasyonu ve yeterli fonksiyon için gerekli alt limit olduğu kabul edilir. Hızlı kafa içi basınç artışı nedeniyle oluşan beyin kompresyonu "cushing refleksi" olarak isimlendirilir (hipertansiyon, bradikardi, solunum düzensizliği). Bu triad hızlı kafa içi basınç artışı için klasiktir fakat vakaların sadece üçte birinde görülür ve erişkinlere göre çocuklarda daha sık görülür (4).

2. 5. 3. Sekonder Hücre Ölümünün Mekanizması

Primer hasar sonrası canlı kalan nöronlar eksitotoksisite, oksidatif stres, inflamasyon ve apoptoz (programlı hücre ölümü) gibi çeşitli mekanizmalarla hasar görebilir. Travma sonrası akut süreçte adenosin trifosfat (ATP) üretiminde azalma ve ATP bağımlı süreçlerin etkilenmesi sözkonusudur. Bunu sonucunda hücre içine sodyum ve su girişi ile hücresel ödem, anaerobik metabolizmadan dolayı hücresel asidoz, eksitator bir amino asit olan glutamat salınımıyla birlikte hücre içine kalsiyum girişi olur. Glutamat, eksitotoksiteyi başlatarak hücrenin yapısal ve fonksiyonel düzenini bozan bir dizi ölümcül reaksiyonları tetikler. Doku tekrar reperfüze olduğunda serbest radikal oluşumu ile hasar oluşur (oksidatif stres). Demir bağımlı lipit peroksidasyon ürünleri membran hasarını kolaylaştırır ve artırır (4).

Lokal sitokin üretimi, sekonder hasarın inflamatuvar sürecinden sorumludur. Yaralanma bölgesine, nötrofil, monosit ve makrofaj göçü canlı hücrelerdeki hasarı artırır. Bu hücreler proteazlar, serbest radikaller ve vazokonstriktif mediyatörler salgılayarak oksidatif stres ve inflamatuvar süreci şiddetlendirirler. Sonuçta erken süreçte ölümden kurtulan hücreler "apoptoz" denen endojen bir mekanizmayla öldürülebilir. Apoptoz için tanımlanmış başlatıcı

hücrel mediyatörler vardır. Sekonder hasarın tedavisi primer tedavi sürecinde sekonder hasarı başlatan kafa içi basınç artışı, iskemi ve hipoksinin önlenmesini kapsar (4).

2. 6. Travmatik Beyin Hasarlanmasının Klinik Spektrumu

2. 6. 1. Hafif TBH

TBH'nin ciddiyetinin derecelendirilmesi ve sonucunun tahmini için Glaskow Koma Skalası (GKS) kullanılır (4, 13). Hafif kafa travmasında şuur kaybı, amnezi ya da olay anını hatırlayamama, olay sırasında herhangi bir mental durum değişikliği, geçici ve/veya persistan fokal nörolojik defisit mevcuttur. TBH olan hastaların büyük kısmını bu grup oluşturur. Bununla birlikte sonuçların varyasyonu nedeni ile hafif kafa travmaları da kendi arasında düşük, orta, yüksek riskli olmak üzere üçe ayrılır (13). Düşük riskli hafif kafa travmalı hastaların GKS skoru 15 olup öyküsünde bilinç kaybı, amnezi, kusma veya diffüz baş ağrısı yoktur. Cerrahi ihtiyacı gerektirecek intracerebral hemoraji riski % 0.1'den azdır. Orta riskli hafif kafa travmalı hastaların GKS 15' tir ve şu bulgulardan en az bir ya da daha fazlası bulunur: amnezi, bilinç kaybı, kusma ve diffüz baş ağrısı. Bu hastalarda cerrahi gerektirecek bir intrakranial hemoraji riski % 1-3 arasındadır ve böyle hastaların bazılarında BT çekilir. Eğer BT yoksa direk kafa grafisi çekilir, eğer fraktür saptanırsa bu hastalar yüksek riskli gruba dahil edilir ve nörocerrahi uygulanabilecek bir merkeze acilen transport edilir. Orta riskli hafif kafa travması grubunda ise postkonküzyon sendromunun kriterleri bulunur (4).

Yüksek riskli hafif kafa travmalı hastaların GKS 14-15, ve kafatası kırığı ve/veya nörolojik defisit bulunur. Bu gruptaki hastaların yaklaşık % 10'unda cerrahi gerektiren intrakranial kanamalar oluşur. Koagülopatili, ilaç veya alkol kullanımı, geçirilmiş nörocerrahi öyküsü, epilepsi veya yaşın 60'ın üstünde olması, klinik presentasyon nasıl olursa olsun hastaları direk yüksek riskli gruba sokar (4).

Hafif kafa travmalı hastalarda BT de yaralanma bulgularının oranı ile GKS ilişkilidir. Hafif kafa travmalı yüksek riskli GKS 15 olan hastalarda cerrahi ihtiyacı olsun ya da olmasın BT de patolojik bulgu saptanma oranı % 10 iken aynı grupta GKS 13 olan hastalarda bu oran % 40' tır (14).

Hafif kafa travmalı GKS skoru 15, BT endikasyonu olmayan veya BT'sinde patolojik bulgu saptanan hastalar yeterli süre gözlem altında tutulduktan sonra güvenle taburcu

edilebilir. GKS 14 olup BT bulgusu olmayan hastalar beyin ödemi, nöbet gibi komplikasyonlar açısından 6-12 saat gözlemlenmelidir. Pozitif BT bulgusu olan ve persistan nörolojik bulguları olan hastalar hastaneye yatırılmalı ve bir nörocerrahi uzmanı tarafından değerlendirilmelidir (4).

2. 6. 2. Orta Şiddette TBH

Orta şiddette TBH (GKS 9-13) saptanan kafa travmalı hastaların yaklaşık olarak % 10'unu oluşturur. İzole orta şiddette kafa travmalı hastalarda mortalite % 20 den azdır ancak uzun dönemde % 50 oranında defisit neden olur. Bu gruptaki hastaların % 40'ında BT de pozitif bulgular vardır ve % 10'unda cerrahi girişim gerekir (15). Orta şiddette TBH olan hastalarda sekonder beyin hasarı ile mücadele edilmeli ve ciddi TBH'ye ilerlemesi engellenmelidir. Bu kategorideki hastaların büyük kısmı nörocerrahi ile konsulte edilir, entübasyon uygulanır ve monitörize bölümlerde takip edilmelidir.

2. 6. 3. Ciddi TBH

Ciddi TBH'de mortalite % 40 civarındadır ve ölümlerin çoğu ilk 48 saat içinde olur (4). Bu vakaların % 10'dan azında makul bir iyileşme görülür. Ciddi TBH olan hastaların yönetimi temel olarak 3 amaç içerir. Bunlar hayatı tehdit edici diğer travmaları saptamak, sekonder beyin hasarını önlemek ve tedavi edilebilir kitle lezyonlarının tanısını koymaktır. Bütün ciddi TBH'li hastalara BT çekilir, yoğun bakıma yatırılır ve bir nörocerrahi uzmanı tarafından takip edilir (4).

2. 7. Kafa Travmalarının Radyolojik Tanı Metodları

Tüm orta ve ciddi TBH olan hastalara stabilizasyon sonrası acilen beyin BT çekilmesi gerekir. BT çekmekte gecikmenin katastrofik sonuçları vardır. Bu nedenle TBH'li bir hasta koopere değilse veya ajite ise hızlı seri entübasyon sıklıkla en iyi seçenektir. GKS ve yapılan nörolojik muayene ile entübasyonun önceliğine karar verilir. Tek başına sedasyon nadiren uygulanır, inefektiftir ve hastalarda aspirasyon riskini artırır. Ajite TBH olan hastalarda haloperidol (5-10 mg im veya iv, tekrarlanabilir), midazolam (1-2 mg iv) ve propofol (20 mg, istenilen etki oluşana kadar 10 dakikada bir tekrarlanır) kullanılabilir (4). BT genellikle tanı koydurucudur fakat geç oluşan hematolarda (özellikle subdural hematom), ve nörolojik bulgu olmayan hastalarda başlangıç BT leri normal olabilir.

GKS 14 ve daha az olan hastalar için BBT mutlaka çekilmelidir. GKS 15 olan hastalarda da BT gerekliliğini saptayan çeşitli faktörler vardır. 60 yaşın üstündeki yaşlı hastalar için hiçbir risk faktörü yoksa bile BT çekilmesi tavsiye edilmektedir (16).

2. 7. 1. Bilgisayarlı Beyin Tomografisi'nin Yeri (BBT)

Nörotravma hastalarının radyografik görüntülemeleri sadece birkaç dekat öncesine kadar son derece basitti. İlk değerlendirmede karaniografi çekilir, kırık olup olmadığı ve kalsifiye pineal glandın orta hattın kayıp kaymadığı araştırılırdı. Eğer orta hattın kayma varsa hastaya anjiyografi çekilir ve intrakranyal hematomların yeri, büyüklüğü ve varsa vasküler yaralanmalar değerlendirilirdi.

Bilgisayarlı tomografi'nin teorisi Amerikalı fizik profesörü A. M. Cormak tarafından geliştirilmiştir. İngiliz fizikçi Dr. G. N. Hounsfield'in 1972 yılında tanı alanına soktuğu ve X-ışınının bulunuşundan bu yana radyolojideki en büyük ilerleme olarak kabul edilen bu yöntem, iki bilim adamına da tıp alanında 1979 yılında Nobel ödülünü kazandırmıştır (17).

Yöntem ilk olarak beynin incelenmesinde kullanılmış ve adına komputere aksiyal tomografi denilmiştir. Ülkemizde ilk defa 1975 yılında uygulanmaya başlayan bu yöntem bilgisayarlı beyin tomografisi (BBT) adı verilmiştir. Tüm vücudu inceleyebilen aygıtların geliştirilmesi ile yöntemin adı tüm vücut BT ya da daha yaygın kullanımıyla BT olmuştur (17).

Bilgisayarlı tomografi ile vücudun kesit şeklinde görüntüleri elde edilir. Kesit olmaları nedeni ile bu görüntülerde organ ve dokular süperpozisyondan kurtulmuştur.

Yöntemde X-ışını çok iyi sınırlandırıldığı için saçılma minimale indirilmiş dolayısıyla doku yoğunluğu farklılıkları daha belirgin hale getirilmiştir. Yöntem, vücudun ince bir kesitten 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 yöntemin üstünlüğüdür. Dijital olması nedeni ile toplanan verilerden ilgilenilen yapıları daha iyi gösteren değişik düzlemlerde görüntüler oluşturulabilir.

Bilgisayarlı tomografi'nin geliştirilmesi nörotravma hastalarının tanısal değerlendirilmesinde bir devrim yarattı. Bu yöntemle intrakranyal hematoma, herniasyon, beyin ödemi, travmatik infarkt ve kafa tabanı kırıkları gibi nonhemorajik lezyonlara kolayca

tanı konulabilir duruma gelindi. Hızlı değerlendirme, yaygın kullanım alanı, kontrendikasyonlarının olmaması ve kesin tanı konulabilmesi nörotravmalı hastalarda bilgisayarlı tomografi'nin değerlendirmede ilk tercih edilen görüntüleme yöntemi olmasını sağlamıştır (18). Akut travmatik hastalarda, kraniyum kırığı ile birlikte konfüzyon ya da nörolojik semptom ve bulguların bulunması durumunda ya da posttravmatik epilepsisi olan kişilerde acil bilgisayarlı tomografi çekilmelidir.

Bilgisayarlı tomografi, noninvasiv olması ve çabuk sonuç vermesi, akut travmatik lezyonların türünü ve anatomik lokalizasyonlarını göstermesi, kafa içi şiftleri, kitle etkilerini ve hidrosefaliyi görüntülemesi, kaideye doğru uzanan ve kaidedeki kırıkları, sinüsleri ve yumuşak dokuları, kafa içi hava ve yabancı cisimleri göstermesi bakımından diğer tanı yöntemlerinden daha avantajlıdır.

Kraniyoserebral travmalarda intraserebral kanamaların üçte birine yakını multipldir. Bilgisayarlı tomografi, bunları gösterdiği gibi, geç olan kanamalar da kontrol BT'lerde görüntülenir (19-22).

Kalvaryumun alt bölümünün ve kafa kaidesinin kırıklarını bilgisayarlı tomografi net olarak görüntüler, ayrıca çökme kırıklarında, kırığın yer değiştirme hudutlarını BT daha iyi gösterir. Sfenoid sinüsde hava sıvı seviyesi varsa BT'de görüntülenir (20, 21). Kafa içi travmatik kitle lezyonlarında bilgisayarlı tomografi hematoma ile ödemi kolaylıkla ayırt eder, kan içindeki hemoglobinin protein fraksiyonu ve hematokrit yüksekliği BT'deki hiperdens görüntüyü verir (22).

Epidural hematomlar, kemiğe komşu, bikonveks ve uniform olarak hiperdens görüntü verirler. Bu hematomlar, parankimal hasar ile birlikte değil ise orta hat şifti fazla değildir. Karşı hemisferde geniş akut subdural hematoma olduğunda epidural hematoma geç olarak ortaya çıkabilir ve bu durum özellikle karşı akut subdural hematoma boşaltılması ile hızla görünür hale gelir (19). Epidural ile subdural hematoma ayırımı bilgisayarlı tomografi ile her zaman yapılamaz, % 20 sıklıkta kan hem epidural hemde subdural mesafede toplanır (20, 21).

Akut subdural hematomların çoğu beyin yüzeyinde dış kenarı konveks, iç kenarı konkav olarak hiperdens görüntü verirler. 5 mm'den daha kalın akut subdural hematomlar BT ile kolayca görüntülenebilir. Kanama sırasında hastanın hemoglobini düşük de olsa, akut dönemde daha az olmakla birlikte hiperdens hematoma görüntüsü olur. Subdural hematoma ile birlikte olan orta hat şifti, hematoma boyutları ile orantılı değilse, karşı hemisferin iyice incelenmesi gerekir. Akut subdural hematomların % 45 inde serebral kontüzyon ve hematoma gibi ek patolojiler vardır. Bazen, periferik yerleşimli intraserebral hematomların büyük çapı iç tabuladan uzakta, subdural hematomlarda ise iç tabula ile temasdadır (19-22). Subdural

hematomların, hematomun ilk büyüklüğüne ve CSF ile karışımına bağlı olarak zamanla hiperdens görünümü azalır, önce izodens sonra hipodens görünüm kazanır, hipodens duruma dönüşüm 3 hafta içinde olabilir. Devamlı supin pozisyonunda yatanlarda, subdural hematomun supernatan bölümü, altta kalan bölüme göre, kanın korpusküler elemanlarının çökmesi sonucu daha düşük dansite gösterebilir. İzodens subdural hematomların boyutları kontrastlı BT'de kortikal damarların kontrast alması ile görüntülenebilir. Ayrıca subdural hematomun iç kenarındaki membranın kontrast tutması sonucu yarım ay şeklinde hiperdens görünüm ile subdural koleksiyon görüntülenir. Subdural hematom kronik devrede kontrastlı BT'de bikonveks görüntüsü ile kolayca tanınır (22).

Yaygın serebral atrofili kişilerde, lateral ventriküllerin tek taraflı küçük olması, konveksite sulkuslarının daralması, orta hat şifti varsa o tarafta izodens subdural hematom olabileceğini düşündürmelidir.

Travmatik subaraknoid kanamalarda, BT'de bazal sistemlerde, Sylvian fissürlerde, interhemisferik fissürde, serebral sulkuslarda çizgi halinde hiperdens kan değerleri görülür, travmatik subaraknoid kanamalar sıklıkla intra veya ekstraserebral kanamalarla birlikte dir.

Travmatik intraserebral hematomlar, kenarları keskin hatlarla sınırlı olmayan, düzensiz şekilli, etrafı sıklıkla ödem nedeni ile hipodens olan, hiperdens görüntülü lezyonlardır. Bunlar beynin çeşitli bölgelerinde multipl olabilirler ve bu özellikleri ile spontan kanamalardan ayrılırlar. İntraserebral hematomlar başlangıçta pıhtı formasyonundan dolayı daha da hiperdens olurlar, zamanla periferden başlamak üzere hiperdensite azalır ve izodens hale gelirler. Bu dönemde orta hat şifti ve ventriküllerdeki bası dikkati çeker. İntraserebral hematomlar ortalama 4 hafta içinde beyine göre hipodens hale geçerler (23). Kanama sonrası iki ile altıncı hafta arasında kontrastlı çalışmada BT'de ring formasyonu görülür, bu görünüm iki ile altı ay içinde kaybolur.

Travmatik intraserebral hematomların çoğu travmadan hemen sonra olur, ancak travmadan sonraki ilk hafta içinde geç hematomlar görülebilir (19-22). Kanın demir içeriğinden dolayı kanamalar BT'de hiperdens şekilde görülür. Bu hiperdens görüntüler bir haftadan sonra kaybolmaya başlar.

Serebral kontüzyonlar, ödem ve doku nekrozlu beyin içinde dağılmış küçük hematomlardan oluşurlar. Bu nedenle BT'de düşük dansiteli alanlar içinde dağılmış homojen olmayan hiperdens görüntü verirler. Kontüzyon kenarları net değildir, sıklıkla hipodens ödem alanı ile çevrilidirler. Bazı kontüzyonlar başlangıçta izodens tirler ve ancak kontrastlı BT'de görülebilirler (22, 23).

Vazojenik ödem alanları, homojen olarak hipodens görülürler ve kitle etkisi gösterebilir, ventriküllerde bası ve tıkanma yapabilirler. Ödem hafif, fokal, multifokal veya yaygın olabilir. Vazojenik ödem, travmadan sonraki 12-24 saatler arası en fazladır. Serebral ödemdeki hipodens görünüm kontüzyon ya da serebral enfarktta da görülebilirler. Akut yaygın serebral şişme, çocuklarda ağır kafa travmalarından hemen sonra olan bir patolojidir. BT'de lateral ve 3.ventrikülde bası ya da tıkanma, perimezensefalik ve quadrigeminal sistemlerde tıkanma görülür. Yaygın olarak beyaz madde dansitesinde hafif bir artma vardır, bu artmanın nedeni yaygın hiperemidir. Akut yaygın serebral şişme hemen daima şuurda ileri derecede depresyon ile beraberdir (23).

Unkus herniasyonunun başlangıç döneminde unkus, suprasellar sisternin yan bölümünü kapatır, daha sonra aynı taraf interpedinküler ve ambient sisternler genişler ve sonunda tentoryal kısımdaki tüm sisternler tıkanır. İntrakranyal kitle ile aynı tarafta olmayan hemisferde hidrosefali olabilir. Bunun nedeni üçüncü ventrikül ya da aqueduct'un tıkanmasıdır. Arka serebral arter (ASA) tıkanması, medyal oksipital bölgedeki enfarkt ile uyumlu hipodens görüntü ile belirlenir (22, 24).

Kommunike hidrosefali travmayı takiben ilk hafta içinde başlayabilir ve BT'de net olarak görülebilir. Kafatası kırığı, intrakranyal hematoma ya da kontüzyonlarda travmadan sonraki üçüncü hafta içinde, posttravmatik anevrizmalara bağlı kanama olasılığından dolayı, mutlaka kontrol BT çekilmelidir. Geç BT'ler ile konservatif olarak tedavi edilen küçük epidural ya da subdural hematomların takibi yapılmalıdır. Geç BT'ler geç intrakraniyal hematomları, hidrosefaliyi, atrofi, porencefali ve leptomeningeal kistleri görüntüler (24).

Kafa travmalarında BT'nin yanında görüntüleme yöntemi olarak; kraniyografi, Manyetik Rezonans Görüntüleme (MRG), dinamik spektro anjiyografi (DSA), transkraniyal doppler ultrasonografi (USG), single photon emission computed tomography (SPECT), pozitron emisyon tomografisi, (PET) dinamik MRG ve MRG perfüzyon gibi beyin fizyolojik ve fonksiyonel görüntülenmesine yönelik çalışmalar da kullanılmaktadır (24).

2. 7. 2. Kraniyografi

Kraniyografi, kafa kemiklerinin X-ışını kullanılarak direkt olarak görüntülenmesi işlemidir. Kafatası üzerinde görülen meningeal arter ve diploik venlere ait izler ile sütürler lineer fraktürlerden ayrılmalıdır. Çoğunluğu beyin tümörleri sonucu oluşan patolojik kalsifikasyonların yanı sıra fizyolojik kalsifikasyonlar da görülebilir (6, 25). Kafa travması sonrası kraniyografi ile sefal hematoma, kafatası kemik kırıkları, posttravmatik kist,

pnömosefali, mastoid hava hücrelerinde opasifikasyon, CSF ve kanın paranasal sinüslerde birikimine bağlı hava-sıvı seviyeleri tesbit edilebilir. Kafa kemiklerinde oluşan lineer fraktür nonsklerotik radyolusent çizgiler şeklinde görülür. Dallanma ve normal vasküler girintilerde görülebilen bilateral simetrik görünümün yokluğu lineer fraktürü damarsal yapılardan ayırır.

Kraniyum kırıklarında iyileşme yavaştır, kırık çizgisinin kaybolması için dört yıl ya da daha uzun bir süre gerekebilir ve bu süre içerisinde kırık kraniyografi ile gösterilebilir (26). Akut travmada hasta instabil olduğundan çok iyi direkt grafiler alınamayabilir, bu nedenle bilgisayarlı tomografi, özellikle kafa tabanı kırıklarını göstermede daha yararlıdır.

2. 7. 3. Manyetik Rezonans Görüntüleme (MRG)

Diffuz aksonal harabiyeti, beyin sapı hasarlarını ve hemorajik olmayan kontüzyonları görüntülemeye kullanılır. Akut kafa travmalarında önerilmemektedir. Bu modalite sisteminin güçlü manyetik alanı nedeniyle, hayati destek gereksinimi olan ve genel durumu kötü hastalarda, metalik klipsli ve protezli hastalarda kullanımı kısıtlıdır. Ayrıca hidrojen içeriği az olan kortikal kemiği görüntülemeye başarısız oluşu, yöntemin pahalı oluşu ve her merkezde bulunmayışı diğer kısıtlayıcı etkenlerdir.

2. 7. 4. Angiografi

Serebral anjiografi ile damarların yer değiştirmesi, hematoma ve beyin şifli tanımlanabilmektedir, ancak birçok intrakraniyal patolojilerde sensitivite ve spesifitesinin düşüklüğü ve invaziv oluşu bu yöntemin sınırlayıcı özellikleridir. Ayrıca zaman alması ve kontrast madde kullanımı diğer dezavantajlarıdır. Günümüzde, karotid arterin travmatik oklüzyonu ya da disseksiyonu, anevrizma, anjioma, tümör içi hemoraji, karotido-kavernöz fistül ve süperior sagittal sinüs trombozu gibi lezyonlarda tercih edilir.

2. 7. 5. Beynin fizyolojik ve fonksiyonel görüntülenmesine yönelik çalışmalar

Bu çalışmalar ile serebrovasküler hemodinaminin ve beynin biyokimyasıyla hücre metabolizmasının değerlendirilebilmesi mümkün hale gelmiştir. Bu çalışmaların bazıları henüz deneysel aşamadır.

2. 8. Kafa Travmalarında İlk Değerlendirme ve Yönetim

TBH yönetiminin temel amacı, sekonder beyin hasarını önlemek için hipoksi, hipotansiyon, anemi, hiperglisemi ve hiperterminin düzeltilmesi ya da önlenmesi, yer kaplayıcı lezyon ve hematomların hızlıca boşaltılmasıdır. Hipotansiyon (SKB<90 mmHg) ve hipoksemi (SpO₂<60) TBH'nin mortalitesinde iki kat artışla ilişkilidir (27). Anemi (Htc<%30) de oksijen taşıma kapasitesini azalttığı için mortalite artışıyla ilişkilidir.

Servikal spinal stabilizasyona dikkat ederek havayolu, solunum ve dolaşım kontrolü, tüm travma hastaları için primer yaklaşımdır. Sonrasında nörolojik ve mental durum muayenesi yapılır. Hipoksi, hipotansiyon ve aneminin erken tanınip tedavi edilmesi gereklidir (4).

2. 8. 1. Hastane Öncesi Bakım

TBH'li hastanın bakımı hastane öncesi sahada çalışan sağlık personeli ile başlar. ABCs (havayolu, solunum, dolaşım), olayın öyküsü ve travmadan hemen sonra hastanın genel durumu ve mental durumunun muayenesi çok önemlidir. Hipoksi ve hipotansiyonun hızlıca tanınması ve sahada tedavisinin yapılması gerekir. Travmatik beyin hasarı olan hastaya hastane öncesi dönemde hiperventilasyon veya mannitol uygulanmasının endikasyonu yoktur (4).

2. 8. 2. Acil Servis Resüsitasyonu

Öyküde yaralanma mekanizması, hastanın travma öncesi ve sonrası durumu, geçmiş medikal öyküsü ve yakın zamanda ilaç ya da alkol kullanımının sorgulanması önemlidir. Yaralanma sonrası durum değerlendirilirken bilinç kaybının süresi, bulantı – kusmanın ve nöbetin olup olmadığı mutlaka sorgulanmalıdır. Antikoagülan kullanım öyküsü ve koagülopati varlığı araştırılmalıdır. Bilinç durum değişikliği olan tüm hastalar hipotermi, inhalasyon yaralanması ve toksik madde maruziyet gibi potansiyel yaralanmalar açısından mutlaka araştırılmalıdır.

Havayolu ve Solunum

TBH saptanan hastalarda hipoksi mortaliteyi artırır. Bu nedenle havayolu ve solunum yönetiminin agresif yapılması gerekir. Ciddi TBH olan hastaların tamamında entübasyon ve % 100 oksijen ile ventilasyon gerekir. Servikal spinal yaralanma ihtimali tetkiklerle dışlanana kadar servikal spinal stabilizasyonun korunması zorunludur. Uygun ajanlarla yapılan hızlı seri

entübasyon uygulaması optimal hasta fizyolojisi, kafaiçi basıncın önlenmesi ve düşük komplikasyon hızı ile ilişkilidir. İdeal indüksiyon ajanı kafaiçi basıncını artırmamalı ve ortalama arteryel basıncı (MAP) düşürmemelidir. Çünkü hızlı seri entübasyonda (RSI) sık kullanılan bazı ajanlar hipotansiyona yol açar ve bu süreç boyunca yakın hemodinamik takip gerektirir. Lidokain hemodinamik değişiklikleri önlediği ve kafa içi basıncın artmasını engellediği için hazırlık ajanı olarak kullanılır. Fakat son çalışmalar bu ajanın yararları ile ilgili soru işaretleri doğurmuştur (28). Defasikulan ajan olarak süksinilkolin (0.1 mg/kg iv), vekronyum (0.01 mg/kg iv) veya pankuronyum (0.01 mg/kg iv) 2-3 dakikada verilebilir.

Barbitüratlar ICP'yi düşürür ve serebral metabolik oksijen gereksinimi azaltır. Bu nedenle kısa etkili bir barbitürat indüksiyon ajanı olarak kullanılabilir. Tiyopentalin (3-5 mg/kg iv) etkisi hızlı başlar ve kısa sürer. Tiyopentalin kardiyovasküler depresyon yapıcı etkisi nedeniyle hipotansif hastalarda 0.5-1 mg/kg iv dozunda kullanılır veya etomidat gibi (0.3 mg/kg iv) alternatif bir ajan kullanılır. Ketaminin gelenksel olarak kafa içi basıncını artırdığı kabul edilmektedir bununla birlikte bazı çalışmalarda kontrollü ventilasyonla ICP'yi düşürdüğü de gösterilmiştir. Ketamin beyinde zararlı amino asit reseptörlerini (NMDA) bloke ettiği için yeniden ilgi çekmiştir (29).

Etomidatın (0.3 mg/kg) acil serviste indüksiyon amaçlı kullanımına dair geniş çalışmalar yoktur. Yapılan çalışmalar etomidatın, inkonvülviz kafa yaralanmalı hastalarda yoğun bakım ya da ameliyathanede uygulanmasının ICP ve CPP üzerine etkilerini araştırmıştır (30).

Propofolün bir indüksiyon ajanı olarak teorik pek çok faydası vardır. Etkisinin hızlı başlaması çabuk sonlanması ve minimal hemodinamik değişiklik yapması bunlardan en önemlileridir. Propofol ameliyathanelerde sıklıkla kullanılmasına karşın acil serviste kafa travmalı hastalarda kullanımına dair birkaç rapor bulunmaktadır.

Nöromusküler bloker ajanlar (NMBD), havayolu yönetimini kolaylaştırır ve ICP artışını önleyerek komplikasyonları azaltır. Kullanımları hastaların nörolojik muayenelerini ve durum değişikliklerinin (nöbet gibi) takibini sınırlar. Bu nedenle daha kısa etkili bir ajan olan süksinilkolin tercih edilir.

RSI teknikleri ICP artışından şüphelenilen komatöz hastalarda da kullanılabilir. TBH olan hastalarda nazotrakeal entübasyon için spesifik bir kontraendikasyon yoktur ancak yüksek komplikasyon ve düşük başarı oranı ile birlikte ICP artışına neden olmasından dolayı

nadiren tercih edilir. Kafa tabanı kırığı bulguları varsa nazotrakeal entübasyon menenjit riskini artırır.

Dolaşım

Kan basıncı resusitasyonu TBH olan hastalarda mortaliteyi azaltır (31). Bu nedenle hipotansiyonun sebep olacağı sekonder hasarın önlenmesi için agresif sıvı replasmanı gerekebilir. Uygun miktarda sıvı resüsitasyonunun ICP'yi artırdığını gösteren veriler yoktur ve rehberler yeterli beyin perfüzyonunun sağlanabilmesi için MAP'in en az 90 mmHg düzeyinde tutulmasını önermektedir (13). İzole kafa travmalarında preterminal olay hariç hipotansiyon nadiren görülür. Epidural veya subgaleal kanama veya masif kanayan skalp laserasyonları nedeniyle infantlarda ve herhangi bir yaş grubunda hipovolemik şok görülebilir. Etkif bir sıvı resüsitasyonu yapılamıyorsa MAP'i 90 mmHg civarında tutarak yeterli CPP'yi sağlayabilmek için vazopressörlerden faydalanılır. İç veya dış kanamalarda yakından takip yapılır ve hematokrit % 30 üzerinde tutulmaya çalışılır.

Kafa travmalı bir hastada hipertansiyon kritik bir bulgudur ve kafa içi basınç artışının göstergesi olarak kabul edilmelidir. Bu cushing refleksi derhal kafa içi basıncının düşürülmesini gerektirir. Eğer sistemik hipertansiyon ICP'den bağımsız olarak artmışsa labetolol ile ancak MAP'in % 30 undan fazla olmamak kaydıyla düşürülür (4).

Nörolojik Muayene

Nörolojik muayenenin ilk kısmında bilinç düzeyi AVPU sistemi ile değerlendirilir (Alert, responds to Verbal stimuli, responds to Painfull stimuli, Unresponsive). Bu sistemle benzer bir değerlendirme sistemi olan GKS için gerekli verilerin büyük kısmı da elde edilmiş olur. GKS tam bir nörolojik muayenenin sadece bir komponentidir. Optimal nörolojik muayene hastanın temel resüsitasyonu tamamlanır tamamlanmaz yapılır (4).

GKS, kafa travmalı hastalar için hekimler arasında ortak, standardize edilmiş, güvenilir bir değerlendirme sistemidir. Doğru yapılmış bir GKS hastanın doğru tedavisinin yapılmasında ve sonuçlarının öngörülmesinde belirleyicidir. GKS hesaplanırken biateral tırnak yataklarına, ya da sternum üzerine güçlü bir şekilde basılmak suretiyle ağırlı uyarın verilerek değerlendirilir. Bu değerlendirmeler defisitinin derinlik derecesi ve ilkel reflekslerin varlığının saptanması için önemlidir. Her üç alanın (göz açma, sözlü yanıt, motor yanıt) değerlendirmesi sonucu alınan en iyi puan toplanır ve 3-15 arası bir puan elde edilir. Entübe hastalarda sözel yanıt, paralizan ajan uygulanan hastalarda ise motor yanıt değerlendirilemez.

Entübe olmayan, sedasyon verilmemiş TBH'li hastalar için GKS<9 ise ciddi TBH, 9-13 arası orta şiddette TBH ve 14-15 ise hafif TBH olarak tanımlanır (4).

Nörolojik muayenenin diğer önemli komponenti pupil muayenesidir (çap, ışığa yanıt, anizokori). Yanıtsız bir hastada tek taraflı fiks dilate pupil aynı taraftaki bir unkal herniasyonla birlikte intrakranial hematoma göstergesi olabilir, bu durumda acil cerrahi dekompresyon gerekir. Direk oküler travma olabileceği de göz önünde bulundurulmalıdır. Bilateral fiks dilte pupiller artmış ICP ve yetersiz beyin perfüzyonu, bilateral unkal herniasyon, ilaç etkisi veya ciddi hipoksinin göstergesi iken, bilateral pinpoint pupil ise opioid zehirlenmesi veya pontin lezyonu destekler (4).

Motor fonksiyon bozukluğu ise beyin, spinal kord ya da periferik sinir yaralanmasının göstergesidir. Cevapsız hastalarda tüm ekstremitelerde tırnak yataklarına ağırlı uyarın verilerek hareket değerlendirilir. Dekortike postür (üst ekstremiteler fleksiyonda iken alt ekstremiteler ekstansiyonda) orta beyin düzeyinin üstündeki yaralanmayı gösterir. Deserebre postür ise (kollar ekstansiyon ve iç rotasyonda, el bileği ve parmaklar fleksiyon ve iç rotasyonda, alt ekstremitelerde ekstansiyon) daha kaudal lezyonlarda görülür ve kötü prognoz göstergesidir. Tamamen yanıtsız hastalarda solunum paterni ve göz hareketleri beyin sapı fonksiyonları hakkında bilgi verir. Okülovestibüler ve okülosefalik yanıtın değerlendirilmesi için servikal spinal yaralanma olmadığı ispatlanmış olmalıdır. Primer değerlendirmeden sonra sekonder değerlendirme ile diğer majör yaralanmalar araştırılır.

2. 9. TBH Sonrası İntrakraniyal Basınç Artışı

TBH'li hastalarda intrakraniyal basıncın 20-25 mmHg den fazla olması artmış morbidite ve mortalite ile ilişkilidir. Acil serviste intrakraniyal basınç monitorizasyonu nadiren yapılabilir, bu nedenle fiziksel bulgulardan faydalanılarak ICP artışı tanınır buna göre tedavi yönlendirilir. ICP artışının göstergeleri, transtentoryal herniasyon bulgularını (tek ya da çift taraflı dilate pupil, hemiparezi ve motor postür) ve progresif nörolojik kötüleşmeyi içerir (tekrarlanan AVPU ve GKS ile değerlendirmeler yapılır). ICP yi düşürmek için çeşitli stratejiler vardır. Ciddi TBH olup ICP yüksekliği saptanan tüm hastaların yatağının başı 30 derece kaldırılır, MAP 90 mmHg'nın üzerinde olacak şekilde sıvı resüsitasyonu yapılır, hipertansif hastalarda tansiyon, MAP değerinin % 30'u oranında düşürülür ve arteryel oksijenasyon sağlanır. Bu tedavi basamakları uygulandıktan sonra manitol uygulanır (4).

2. 9. 1. Mannitol

Mannitol ICP'yi en iyi düşüren osmotik ajandır. ICP, CPP ve beyin metabolizması üzerinde yararlı etkileri vardır. ICP'yi 30 dk içinde düşürür ve etkileri sonraki 6-8 saat içinde değişerek devam eder. Aynı zamanda başlangıçta hipotansiyon yapıcı, volüm genişletici, ve kanın oksijen taşıma kapasitesini artırıcı etkileri de vardır. Mannitol tekrarlayıcı iv bolus (0.25-1 gr/kg) şeklinde verilir, sürekli infüzyonu yapılmaz. Mannitolün doz bağımlı etkileri olmadığı için bazı otoriteler doz aralığının daha düşük olması gerektiğini savunurlar. Diüretik etkilerinden dolayı net etkisi volüm kaybıdır ve mannitol tedavisi verilebilmesi için glomerüler filtrasyon hızının (GFR) yeterli olması gereklidir (4).

2. 9. 2. Diğer Modaliteler

Ciddi TBH saptanan ve hemodinamik olarak stabil olan hastalarda diğer yöntemlerin denenmesine rağmen ICP artmaya devam ediyorsa barbitürat tedavisinin faydalı olduğuna dair kanıtlar vardır. Önerilen pentobarbital dozu 10 mg/kg dozunda ve 30 dakikanın üzerinde bir sürede verilmesidir (32).

Propfilaktik antikonvülzan tedavinin akut süreçteki nöbet oluşumunu azalttığına dair kanıtlar olmasına rağmen uzun dönem sonuçlar üzerine etkisi olduğunu gösteren kanıt yoktur. Antikonvülzanlar bir nörocerrahi uzmanı ile konsültasyon sonrası verilmelidir. TBH ve artmış ICP sendromlarının tedavisinde steroid kullanımının endikasyonu yoktur (32).

2. 9. 3. İntrakraniyal Basınç Monitorizasyonu (ICP)

İnternal ICP monitorizasyonu, ICP artış kanıtları bulunan, herniasyon gelişen ve GKS<9 olan tüm hastalarda yapılabilir. Ventriküllere kateter yerleştirilmesi direk ICP monitorizasyonu için en iyi yöntemdir, böylece CPP de hesaplanabilir. ICP'nin 20-25 mmHg'nın üzerine çıkması CSF drenajını azaltabilir. Eğer CSF drenajı ICP'yi düşürmekte etkisiz kalır ise mannitol uygulanabilir.

2. 10. Spesifik Yaralanmaların Tedavisi

2. 10. 1. Skalp Laserasyonu

Skalp laserasyonları, zengin kanlanmasına karşın zayıf bağ doku ve kraniuma gevşek bağlanması nedeniyle masif kan kayıplarına neden olabilir. Travma bakımı sırasında skalp

kanamaları hızlıca kontrol altına alınmalıdır. Direk bası uygulanarak durdurulamayan kanamalar, lokal lidokain ve epinefrin enjeksiyonu ile kontrol altına alınmaya çalışılır. Kanama bütün bu çabalarla kontrol altına alınamıyorsa damarlar klemplenir ya da bağlanır. Yaranın irrigasyonu ve debritlemesi yapılarak erken kapatılması kanamayı kontrol etmenin en iyi yoludur. Yabancı cisim varlığı açısından dikkatle muayene edilmelidir. Altta yatan fraktür ya da galeal yaralanma dikkatle araştırılmalı, kan pıhtısı ve debrisler temizlenmelidir. Geniş galeal ayrılmalar onarılır, küçük olanlar ise onarılmadan kapatılabilir.

2. 10. 2. Kafatası Kırıkları

Kafatası kırıkları genellikle lokalizasyon (baziler, konveksite vb), patern (lineer, deprese veya comminute), açık veya kapalı oluşuna göre kategorize edilir. Kranium kırığı olan hastaların % 50'den fazlasında, önemli bilinç kaybı ya da nörolojik disfonksiyon olmaksızın deprese fraktür vardır. Bu da yara eksplorasyonu ve dikkatli bir fizik muayenenin önemini göstermektedir. Bir sinüsü içeren ya da pnömosefalusa neden olan açık veya deprese kırıklara komplike kafatası kırığı denir.

Lineer ve Ayrılmamış Kırıklar

Lineer ve basit ayrılmamış kırıkların tedavi yaklaşımı aynıdır. Açık fraktürler bile bazen cerrahi girişim gerektirmeyebilir. Bununla birlikte dikkatli bir muayene ve temizlemeyi gerektirir. Yaralar kırık kemik fragmanları, beyin dokusuna hasar vermesin diye nazikçe muayene edilir. Beyin yaralanması olup olmadığı çekilen beyin BT ve nörocerrahi uzmanı konsültasyonu sonrası kesinleştirilebilir. Yaraların onarımı bu işlemlerden sonra yapılmalıdır. Açık kranium kırıklarında proflaktik antibiyotik kullanımı tartışmalıdır.

Kırık hattının orta meningeal arter ya da büyük venöz sinüslerin trasesinden geçmediği ayrıntılı bir şekilde muayene edilmelidir. Oksipital kırıklar özellikle agresif değerlendirme gerektirir, çünkü subaraknoid kanamayı da içeren komplikasyonlar % 33 oranında görülür (4). Deprese kemik fraktürleri onarım gerektirir. Deprese kranium kırıkları, beyin parankim yaralanması, enfeksiyon ve erken nöbet açısından artmış riskle ilişkilidir. Tanı BT ile konur.

Kafa Tabanı Kırıkları

Kafa travmalı hastaların % 3.5-24'ünde kafa tabanı kırığı oluşur. En sık olan tipi temporal kemiğin petroz parçasının longitudinal kırığıdır. Çoğu zaman dış kulak yolunu ve

timpanik membranı içerir. Bu fraktürler dura yırtılmasına bağlı CSF kaçağı ve travmatik menenjit ile ilişkilidir. Semptom ve bulguları, kafa tabanı kırığı ile ilişkili olarak otore veya rinore, mastoid ekimoz (battle's sign), periorbital ekimoz (racon eyes), hemotimpanium, vertigo, işitmenin kısmen ya da tamamen kaybı ve yedinci sinir felcidir. Periorbital ve mastoid ekimoz acil serviste sıklıkla saptanmaz ancak çoğu zaman travmadan sonraki 1 saat içinde gelişir. Nazal akıntı bir gazlı beze ya da kağıda damlatıldığında etrafında giderek açılan haleler oluşturuyorsa kafa tabanı kırığından kuşkulmalıdır. Kafatası kırığı olan hastalar genel olarak hospitalize edilir.

CSF kaçağı olan hastaların yaklaşık % 20'sinde menenjit gelişir. Son zamanlarda yapılan metaanaliz raporlarında profilaktik antibiyoterapinin menenjit riskini anlamlı ölçüde azalttığı raporlanmıştır, bu nedenle kafa tabanı kırığı olan hastalara profilaktik antibiyoterapi verilmesi tavsiye edilir (33). Profilaktik antibiyotik kullanımına sadece nörocerrahi ya da baş boyun cerrahisi ile yapılan konsültasyon sonrası karar verilmelidir. Bu hastalarda menenjit etkeni sıklıkla pnömokok, streptokok ve hemofilus influenza'dır. Verilen antibiyotikler meninks penetrasyonu iyi olanlardan seçilmelidir. Üçüncü kuşak sefalosporinlerden örneğin seftriakson 1-2 gr/gün olarak verilebilir. CSF kaçağının çoğu ilk 1 haftada kendiliğinden düzelir.

2. 10. 3. Beyin Herniasyonları

Dört major beyin herniasyon sendromu vardır. Bunlar unkal ve santral transtentoryal, serebellotonsiller ve yukarı posterio fossa herniasyonlarıdır. En sık görülen herniasyon tipi unkal herniasyondur ve temporal lobun uncal parçasının tentoryumun kenarı boyunca aşağıya doğru yer değiştirmesidir. Sebebi genellikle temporal lob ya da lateral orta fossada bulunan yer kaplayıcı bir lezyondur. Unkal transtentoryal herniasyon 3. kranial sinire basarak ipsilateral fiks ve dilate pupile neden olur. Kompresyonun ilerlemesi ile pramidal trakta bası olarak kontralateral motor paralizi gelişir. Bazı vakalarda pupil değişikliği karşı tarafta veya motor paralizi aynı tarafta olabilir.

Santral transtentoryal herniasyon en nadir görülen herniasyon tipidir ve sebebi frontal veya oksipital loblardaki orta hat lezyonları ya da verteksteki lezyonlardır. En önemli semptomları, bilateral pint point pupiller, bilateral babinski bulgusu ve kas tonusunda artmadır (4).

Serebellotonsiller herniasyon, serebellar tonsilin foramen magnuma doğru fitiklaşması ile olur. Bulguları; pint point pupil, flask paralizi ve ani ölümdür. Yukarı transtentoryal herniasyona posterior fossa lezyonları neden olur ve vertikal göz hareketlerinde kayıp ile konjuge aşağı bakışa, pint point pupile ve ani ölüme neden olur.

Kafa içi basıncı kontrol etmede diğer yöntemler etkisiz kaldığında, hasta herniasyon bulguları gösterir ve bu durumda “burr holes” ile acil dekompresyon uygulanması gerekir. Dekompresyon girişimi öncesi BT çekilmesi lezyonun lokalizasyonunu saptamada faydalıdır ve cerrahi uygulanacak alanın belirlenebilmesi için tavsiye edilir. Eğer BT çekilemiyorsa ya da hasta stabil değilse, hızlı nörolojik kötüleşme varsa acil şartlarda dekompresyon cerrahisi düşünülmelidir.

2. 10. 4. Serebral Kontüzyon ve İntraserebral Hemoraji

Kontüzyon travmatik beyin yaralanmasının en sık tiplerinden biridir. En sık subfrontal kortekste, frontal ve temporal loblarda ve nadiren de oksipital loblarda görülür. Sıklıkla subaraknoid kanama ile ilişkilidir. Künt travmaya maruz kalan bölgenin karşısındaki bölgede oluşursa buna “contrecoup” lezyonu denir. İntraserebral hemoraji ciddi künt travmadan günler sonra ve sıklıkla rezorbe olmaya başlayan kontüzyonun yakınında oluşur. Bu durum çoğu zaman koagülopatili hastalarda görülür. Travmadan hemen sonraki süreçte çekilen BT’ler muhtemelen normal olacaktır.

2. 10. 5. Subaraknoid Hemoraji

Travmatik subaraknoid kanama (tSAH), subaraknoid damarların yırtılması sonucu gelişir ve BOS içinde kan varlığı ile kendini gösterir. Avrupa’da yapılmış geniş kapsamlı bir kafa travması çalışmasında orta ve şiddetli kafa travmalı hastaların üçte birinde erken aşamada BT’de subaraknoid kanama saptanmıştır, tSAH orta ve ciddi TBH’li hastalarda anormal BT bulguları ile karşımıza çıkar. BT’de tSAH bulguları varlığında, kanama miktarı ile GKS ve hastaneden taburculuk yüzdesi ters orantı gösterir. tSAH saptanan hastaların, ilk çekilen BT’lerinde kanama saptanmayan hastalara göre sonuçları daha kötüdür. tSAH saptanan grupta % 60’ın üzerinde ölüm, persistant vejetatif state veya ciddi nörolojik defisit gibi kötü sonuçlar görülürken tSAH saptanmayan grupta % 30 oranında görülür. tSAH olan grupta mortalite % 42 olmasına karşın ikinci grupta bu oran % 14 tür (34).

Son verilere göre nimodipinin, 360 mg/gün yükleme sonrası 7-10 gün boyunca 2 mg/h dozunda verildiği grupta placeboya göre komplikasyonlarda % 55 oranında azalma sağladığı

saptanmıştır (32). Orta ve ciddi kafa yaralanmalı hastalar tSAH ile presente olabilir. İzole tSAH olan hastalar sıklıkla başağrısı, fotofobi ve ılımlı meningeal bulgulara sahiptir. BT tanı koydurucudur ancak geciken intraserebral hemoraji ve özellikle subdural hematomlar konusunda dikkatli olunmalıdır. Travmadan 6-8 saat sonra çekilen tomografi tSAH'ı gösterir ancak % 3-5 hastada BT bulgularının daha geç ortaya çıkabileceği unutulmamalıdır. 24-48 saat sonra gecikmiş bulgular yönünden hastalar hekim tarafından tekrar değerlendirilmelidir. Durumlarında kötüleşme olanlar derhal bir nörocerrahi uzmanı ile konsulte edilmeli ve yoğun bakım ünitesine alınmalıdır.

2. 10. 6. Epidural Hematom

Epidural hematomlar kafatası ile dura arasındaki potansiyel boşlukta kan birikimi sonucu oluşurlar. Kafa travmalı hastaların % 0.5-1'inde, komatöz travma hastalarının ise % 10'undan daha azında görülür. Büyük kısmı (% 80-90) temporal ve temporopariyetal bölgeye etkiyen künt travma sonucu oluşur (4). Kafatası kırıkları ve orta meningeal arter yaralanması ile ilişkilidir. Epidural hematomların nerdeyse tamamı kraniyum kırıkları ile ilişkili olmakla birlikte bazı vakarda beyin parankim yaralanması da eşlik eder.

Klasik olarak şiddetli bir künt kafa travması sonrası gelişen bilinç kaybından sonra hastanın tamamen normal olduğu bir interval vardır, sonrasında tekrar bilinç kaybı ve nörolojik bulgular gelişir. Ancak bu durum vakaların az bir kısmında görülür, bazı vakalarda hiç bilinç kaybı gelişmezken bilinç kaybı olan bazı hastaların ise bilinci açılmaz. Tanı BT ve fizik muayene ile konur. Epidural hematomların tipik görünümü temporal lobda bikonveks hematomlar şeklindedir.

Yüksek basınçlı arteriyel bir kanama nedeniyle oluşan epidural hematom yaralanmadan saatler sonra herniasyona neden olabilir. Bununla birlikte erken tanı ve tedavi ile morbidite ve mortalite azaltılır. Dekompresyon, herniasyon ya da nörolojik defisit oluşumundan önce yapılırsa tamamen düzelir.

2. 10. 7. Subdural Hematom

Subdural hematomlar (SDH),beyin parankiminin akselerasyon-deselerasyonuna bağlı köprü venlerinde oluşan yırtılma sonucu oluşur. Bu da dura ile araknoid mater arasında pıhtı oluşumu ile sonuçlanır. Yaşlı veya alkolikler gibi beyinde diffüz atrofisi olan hastalarda subdural hematomdan daha çok kuşkulunılır. Aynı zamanda iki yaşından küçük çocuklarda da subdural hematom riski yüksektir.

Kanama venöz kaynaklı olduğu için hematomun büyümesi daha yavaş olur. Bununla birlikte SDH sıklıkla beyin yaralanmalarıyla ilişkilidir (4).

Subdural hematomlar gelişim zamanlarına göre akut, subakut ve kronik olarak sınıflandırılır. Akut SDH, yaralanmadan sonraki 14 gün içinde gelişir. İki haftayı geçen sürelerde kronik SDH'den söz edilir. SDH ile ilişkili spesifik bir klinik sendrom yoktur. Akut vakalar sıklıkla travmadan hemen sonra oluşur ve sıklıkla hastalarda bilinç kapalıdır. Kronik SDH'ler daha çok yaşlı veya alkoliklerde olur ve çoğunlukla bilinç durum değişikliği ya da belirsiz şikayetlerle presente olur. Bu hastalar genellikle bir travma öyküsü hatırlamazlar. Akut SDH'lerde BT'de yarım ay şeklinde suture hatlarını geçen hiperdens alanlar görülür. Subakut SDH daha izodens görünür ve tanınması zordur. İntravenöz kontrast verilerle çekilen beyin BT tanıya yardımcı olabilir. Kronik SDH ise hipodens (siyah) görülür çünkü kan içindeki demir fagosite edilmiştir. Kronik SDH tedavisi tipine ve beraberinde beyin yaralanması olup olmamasına göre değişir. Mortalitesi ve cerrahi girişim gerekliliği akut ve subakut SDH'ye göre daha fazladır. Kronik SDH bazen semptomların ciddiyetine bağlı olarak cerrahisiz bir şekilde de yönetilebilir.

2. 10. 8. Diffüz Aksonal Yaralanma

Diffüz aksonal yaralanma (DAI) beyaz cevher ve beyin sapındaki aksonal liflerin yırtılması nedeniyle gelişir. Genellikle ani deselerasyon sonucu olur. DAI klasik olarak motorlu taşıt kazaları gibi künt travmalar sonucu gelişir. Yeni doğanlarda görülen "sarsılmış bebek sendromu" iyi tanımlanmış trajik bir nedendir. Yaralanma hemen olur ve aslında geri dönüşümsüzdür. Kafa içi basınçta ani yükselme olur. Hastalar yanıtızsızdır. Bu süreç çok uzayabilir ya da ölene kadar sürebilir. DAI olan bir hastanın beyin BT'si normal olabilir fakat klasik olarak derin beyin yapılarında kanamalar saptanır. DAI için tedavi seçenekleri sınırlıdır. Beyin ödemi tedavi edilerek sekonder hasarlar en aza indirilebilir (4).

2. 10. 9. Penetran Yaralanmalar

Bir kurşun beyne girdiği zaman trasesi boyunca kendi çapının 3-4 katı kadar bir kavite oluşturur. Kurşunun beyin dokusuna direk penetrasyonu ve transfer ettiği kinetik enerji majör hasardan sorumludur. GKS, intoksikasyon olmayan ve ateşli silahla beyin yaralanması olan hastaların prognozunun iyi bir göstergesidir. GKS<5 olan hastalarda mortalite riski % 100 iken, GKS>8 ve pupilleri reaktif olan hastalarda mortalite riski % 25'tir. Ateşli silahla beyin yaralanması olan her hasta entübe edilmeli ve profilaktik antibiyotik verilmelidir. Kesici

delici alet yaralanmaları düşük enerjili yaralanmalardır ve sadece temas ettikleri beyin dokusunda yaralanmaya sebep olurlar. Bu nedenle ateşli şilâh yaralanmalarına göre morbidite ve mortalitesi daha düşüktür. Penetran beyin yaralanmalarının tamamında yabancı obje cerrahi olarak müdahale edilene kadar yerinden çıkarılmaz ve geniş spektrumlu antibiyotikler başlanır (4).

2. 11. Komplikasyonlar/ Uzun Dönem Problemler

2. 11. 1. Nöbetler

Erken postravmatik nöbet insidansı % 2-5 olarak raporlanmıştır fakat bu oran çocuklarda, alkoliklerde ve intrakraniyal hematoma saptanan hastalarda % 30'a kadar yükselebilmektedir. Erken postravmatik nöbetlerle olumsuz sonuçlar arasında önemli bir ilişki bulunmaktadır fakat subdural hematoma ve serebral kontüzyonda bu ilişki daha zayıftır (35). Proflaktik nöbet tedavisi erken postravmatik nöbetleri önlemede etkili olmakla birlikte uzun dönemde oluşan nöbet, ölüm veya nörolojik defisitlerde anlamlı azalma sağlamamaktadır (36). Tüm bu bilgiler ışığında günümüzde proflaktik antiepileptik tedaviyi destekleyen literatür bilgisi yoktur. Acil serviste postravmatik erken nöbetin tedavisi diğer epileptik nöbetler gibidir fakat antiepileptik tedavinin neden olabileceği hipotansiyon ve hipovoleminin önlenmesi için yakın hemdinamik monitorizasyon gereklidir.

2. 11. 2. Konküzyon ve Postkonküzyon Sendromu

Konküzyon, kafaya bir veya birden çok kereler etkiyen kuvvetler sonucu beyin fonksiyonlarında kısa süreli kayıp, vertigo, baş ağrısı, bulantı, kusma, fotofobi, kognitif ve hafıza ile ilgili disfonksiyonlar, kulak çınlaması, bulanık görme, konsantrasyon güçlüğü, yorgunluk, amnezi, kişilik değişikliği veya denge bozukluğu gibi değişiklikler olarak tanımlanır (37). TBH saptanan hastaların % 30-80'inde semptomlar travmadan 3 ay sonrasına, % 15'inde ise 1 yıl sonrasına kadar devam eder (38). Bu semptom ve bulguların persistan bir şekilde devam etmesine postkonküzyon sendromu denir. Bu hastalar acil servisten taburcu edilirken semptom ve bulguların haftalar-aylar boyunca sürebileceği konusunda bilgilendirilmeli ve uzun dönem takip için bir nöroloji uzmanına yönlendirilmelidir.

PCS olan hastaların baş ağrısı, baş dönmesi, konsantrasyon güçlüğü ve hafıza bozukluğu gibi şikayetleri devam eder. Şikayetlerin devamı ve geçmemesi durumuna persistan postkonküzyon sendromu (PPCS) denir. PPCS için risk faktörleri; kadın cinsiyet,

dava sürecinin devam etmesi ve düşük sosyoekonomik durumdur. PCS ve PPCS hastalarında 25-50 mg/gün amitriptilin tedavisi başağrısı, depresyon ve uykusuzluk şikayetlerinde düzelme sağlar (4). Konküzyonun en sık nedeni spor yaralanmalarıdır fakat rapor edilmeyen vakalardan ötürü gerçek sıklığının daha yüksek olduğu düşünülmektedir. Konküzyonla en sık ilişkili sporlar, boks, futbol, amerikan futbolu, beyzbol ve basketboldur. TBH ve konküzyonun tedavisi yukarıda da açıklandığı gibi benzer olmakla birlikte sporcu yaralanmaları hastanın tekrar güvenli bir şekilde spor aktivitesine dönebilmesi için bazı özellikler içerir. Nörofizyolojik bazı değerlendirme teknikleri TBH'den saatler sonra uygulanır ve travmadan 5 gün sonra tekrarlanır (37). Konküzyon semptomları olan atletler hemen değerlendirme ve güvenli bir şekilde spora geri dönmeleri için testlere yönlendirilir.

2. 11. 3. Enfeksiyonlar

Kafa yaralanmalarından sonra enfeksiyon riskini artıran çeşitli faktörler vardır. Kafatası kırıkları ve CSF kaçağı menenjit için risk oluşturur. Santral sinir sistemi enfeksiyonu riskine ek olarak, uzun süre nöromüsküler blokerler ile yoğun bakımda entübe kalmak, aspirasyon pnömonisi ve sepsise gidiş için risk oluşturur. Profilaktik antibiyotik kullanımı konusundaki tartışmalardan ötürü, bu ilaçlar bir yoğun bakım hekimi ya da nörocerrahi uzmanı ile konsulte edildikten sonra uygulanmalıdır.

Kafatası kırığı öyküsü olan bir hasta, ateş veya diğer menenjit semptom ve bulgularından biriyle başvurursa hemen antibiyoterapiye başlanmalıdır. Enfeksiyonun cinsi, travmadan ne kadar zaman sonra geliştiğine bağlıdır. Kafa travmasından sonraki ilk 72 saatte menenjitin en sık etkeni pnömokoklardır. Bundan sonra gram negatif bakteriler ve stafilokokus aureus sık rastlanan etkenlerdir. Bu hastalara kültür sonucu çıkana kadar vankomisin (1 gr iv/12h) ve 3. kuşak sefalosporinler (örneğin seftazidim 1gr iv/8h) verilebilir (4).

2. 12. Travma Skorlama Sistemleri

Travma skorlama sistemleri yaralanmanın tanımlanması ve bir düzene sokulması, tedavi önceliklerinin saptanması ve hastanın en uygun merkeze transfer edilmesinde önem taşır. Travmaya uğramış hastaların medikal ihtiyaçlarına göre sınıflandırılması (trijaj) ve bu şekilde

öncelikli hastaların belirlenmesi gerekmektedir. Amaç yaşamı tehdit eden yaralanması olan hastalar ile daha hafif yaralanması olan hastaların ayrıştırılması ve önceliği olanların saptanmasıdır. Böylece potansiyel kurtarılabilir hastalarda mortalite ve morbiditenin azaltılması sağlanır. Skorlama sistemleri doğru triaj sağlanmasında önemli rol oynar.

2. 12. 1. Glasgow Koma Skalası (GKS)

1961 yılında Jovet tarafından ortaya atılmış koma klasifikasyon skorlama sistemidir. Günümüzde yoğun bakım ünitesine kabul edilmiş travmalı hastalarda nörolojik fonksiyonları değerlendirmek için kullanılmaktadır. Nörolojik disfonksiyonun ciddiyetini tahmin etmeyi ve yaralanma sonrası 2 hafta içinde mortaliteyi % 85 oranında tahmin etmeyi sağlar.

Glasgow koma skalası verilen uyarıya hastanın vereceği yanıtı göre puanlandırılır (Tablo 1). Uyarı öncelikle sözel karşılık bulunamazsa ağırlı uyarıya verme şeklindedir. Verilen uyarıya yanıt 3 ana başlık altında sınıflandırılır; gözlerin açılmasına göre birden dörde kadar, sözel olarak karşılık verebilme beşe kadar, motor cevapta altıya kadar, cevapların niteliğine göre puanlandırılır. Bu üç başlıktan alınan puanlar toplanarak en düşük 3 en fazla 15 olacak şekilde sınıflandırılır. Hastaya verilen puana göre koma seviyesi değerlendirilir. 3-8 puan anlamlı nörolojik hasar, 9-12 puan orta dereceli nörolojik hasar, 13-15 hafif nörolojik hasar göstergesidir (45).

Tablo 1. Glasgow Koma Skalası

Puan	Motor Yanıt	Verbal Yanıt	Göz Açma
6	Emirlere uyar		
5	Ağrıyı lokalize eder	Uyanık ve oryante	
4	Ağrıyla çekme	Dezoryante konuşma	Spontan
3	Fleksör yanıt (Dekortike)	Anlamsız konuşur	Sözle
2	Ekstensör yanıt (Deserebre)	Anlamsız sesler	Ağrıyla
1	Yanıtsız	Yanıtsız	Yanıtsız

2. 12. 2. Kısaltılmış Yaralanma Skoru (Abbreviated Injury Score) (AIS)

AIS, ilk defa 1971 yılında motorlu araç kazalarında yaralanmanın tipini ve şiddetini sınıflandırmada standart oluşturmak amacıyla tanımlanmıştır. Bin dokuz yüz yetmiş bir yılından günümüze kadar güncelleştirilmiş, 1976 yılında, AIS yaklaşık 500 yaralanmanın tipini ve şiddet düzeyini 1-6 aralığında sıralamıştır. Bin dokuz yüz seksen beş, 1990, 2000 ve 2005 yıllarında revize edilen AIS 2008 yılında güncellenmiştir. 2005 yılında yayınlanan AIS Uluslararası Yaralanma Skorlama Komitesi tarafından 2005 yılından itibaren üç yılda uygulanan AIS ile ilgili çeşitli konular 2008 yılında kullanımı netleştirmek ve uygun AIS kodlarını belirlemek için yeni kurallar ve klavuzlar dahil edilmiştir (39). AIS sisteminde; vücut altı bölgeye ayrılmıştır (genel, baş-boyun, toraks, abdomen, ekstremité-pelvis, fasiyal) ve bu bölgelerdeki travmatik sonuçlar puanlanmıştır. Her bir bölgenin alt başlıklarında, doku ve organların lezyonları 1'den 6'ya kadar puanlarla kodlanmıştır (40, 41). AIS yaralanma şiddeti Tablo 2'de, organ ve bölge yaralanmalarına göre sınıflandırma Tablo 3'de verilmiştir.

Tablo 2. AIS puanları ve yaralanma şiddeti

AIS puanlaması	Yaralanmanın şiddeti
1	Küçük
2	Orta
3	Ciddi
4	Şiddetli
5	Kritik
6	Ölümcül

Tablo 3a. AIS organ ve yaralanmalarına göre puanlama (Genel)

	Puan
× Yaygın ağrı, Minör laserasyon kontüzyon ve abrazyon, × 1.derece yanık, küçük 2. veya 3. derece yanıklar	1
× Yaygın kontüzyon veya abrazyon, × Geniş laserasyon 7.5 cm genişliğinden küçük avülziyon × 2. veya 3. derece yanık (%10-20)	2
× İki extremiteden fazla alanda geniş laserasyonlar, geniş avülziyonlar > 7.5 cm × 2. veya 3. derece yanık (%20-30)	3
× Tehlikeli kanamalar ile giden şiddetli laserasyonlar ve /veya avülziyon × 2. veya 3.derece yanıklar (30-50%)	4
× 2. veya 3. derece yanıklar(> %50)	5

Tablo 3b. AIS organ ve yaralanmalarına göre puanlama (Baş - Boyun)

	Puan
<ul style="list-style-type: none">× Bilinç kaybı olmaksızın baş ağrısı veya baş dönmesi ile giden serebral yaralanma,× Vnatomik veya radyolojik delil olmaksızın akselerasyon deselerasyon öyküsü, Oküler abrazyonlar ve kontüzyonlar (göz kapakları, konjunktiva, kornea, üveal yaralanmalar),× Vitroz veya retinal kanama,× Dişlerde fraktürler ve/veya dislokasyon	1
<ul style="list-style-type: none">× Kafatası fraktürü 15 dakikadan fazla bilinç kaybı× Posttravmatik amnezi olmaksızın serebral yaralanma,× Deplase olmamış kafatası veya fasiyal kemik fraktürleri veya nazal kemikte "compound" fraktür,× Gözde ve göz kapaklarında laserasyon ,× Retinal dekolman biçimsiz laserasyonlar,× Anatomik ve radyolojik bulguların eşlik ettiği aselerasyon deselerasyon öyküsü	2
<ul style="list-style-type: none">× Şiddetli nörolojik bulgu olmaksızın 15 dakikadan uzun bilinç kaybı (kafatası fraktürü var veya yok),× Kısa posTravmatik amnezi (3 saatten az),× Bilinç kaybı ve diğer intrakranial yaralanma bulguları olmaksızın nondeplase kapalı kafatası fraktürü,× Göz kaybı, optik sinir avülzasyonu,× Santral veya orbital kemikleri içeren nondeplase fasiyal kemik fraktürleri,× Kord hasarı olmaksızın servikal vertebra fraktürleri	3
<ul style="list-style-type: none">× Anormal nörolojik bulguların görüldüğü 15 dakikadan fazla bilinç kaybı× 3-12 saat lik amnezi ile giden serebral yaralanma (kafatası fraktürü var veya yok), "compound" kafatası fraktürü	4
<ul style="list-style-type: none">× 24 saatten fazla bilinç kaybı ve 12 saatten fazla amnezi ile giden serebral yaralanma (kafatası fraktürü var veya yok)	5

Tablo 3c. AIS organ ve yaralanmalarına göre puanlama (Toraks)

	Puan
× Kas ağrısı veya göğüs duvarında sertlik	1
× Basit kot veya sternal fraktür, × Solunum sıkıntısı, hemotoraks, pnömotoraks olmaksızın major göğüs duvarı kontüzyonu	2
× Solunum sıkıntısı olmaksızın multiple kot fraktürü × Hemotoraks Pnömotoraks × Diafragma rüptürü Akciğer kontüzyonu	3
× Açık göğüs yaralanması × Yelken göğüs × Pnömomediastinum × Dolaşım yetmezliği olmaksızın miyokardiyal kontüzyon × Perikardiyal yaralanmalar	4
× Major solunum sıkıntısının eşlik ettiği göğüs yaralanmalar (trakeal laserasyon, hemomediastinum vb.) × Aortik laserasyon × Dolaşım yetmezliği ile giden miyokardiyal rüptür veya kontüzyon	5

Tablo 3d. AIS organ ve yaralanmalarına göre puanlama (Abdomen)

	Puan
× Kas ağrısı.emniyet kemerine bağlı abrazyon	1
× Abdominal duvarda major kontüzyon	2
× Abdominal organlarda kontüzyon × Ekstraperitoneal mesane rüptürü × Retroperitoneal hemoraji × Üreter avülzasyonu, üretral laserasyon × Nörolojik bulgu olmaksızın torasik ve/veya lumbal vertebra fraktürü	3
× İntraabdominal minör laserasyon (böbrek, dalak ve pankreas kuyruğunda rüptür ve yaralanma) × İntraperitoneal mesane rüptürü, × Genitallerde avülzasyon × Parapleji ile giden torasik ve/veya lumbal vertebra fraktürü	4
× İntra-abdominal damarların veya böbrek, dalak veya üreter dışındaki organlarda rüptür avülzyon veya ciddi laserasyon	5

Tablo 3e. AIS organ ve yaralanmalarına göre puanlama (Ekstremiteler ve Pelvis)

	Puan
× Minör burkulmalar ve fraktürler × Parmak dislokasyonu	1
× Parmaklarda "compound" fraktür × Non deplase uzun kemik fraktürü × Pelvik fraktürü × major eklemlerde burkulmalar	2
× Deplase basit uzun kemik fraktürleri, × Multiple el ve ayak kemik fraktürleri, × Deplase pelvik fraktür, × Major eklemlerde dislokasyon × Multiple parmak amputasyonu, × Ekstremitelerde major sinir ve damarlarında laserasyon	3
× Multiple kapalı uzun kemik fraktürleri × Ekstremitelerde amputasyonu	4
× Ekstremitelerde multiple açık fraktür	5

2. 12. 3. Yaralanma Ciddiyet Skoru (Injury Severity Score) (ISS)

ISS, multiple yaralanmalı hastalarda kullanılan bir anatomik skorlama sistemidir(42). İlk olarak Baker ve arkadaşları tarafından 1974 yılında geliştirilmiş ve günümüze kadar bazı değişikliklere uğramıştır (42). Vücut baş-boyun, yüz, toraks, abdomen, ekstremiteler (pelvis dahil) ve eksternal olarak 6 bölgeye ayrılmıştır. Her bölgedeki yaralanma AIS sistemine göre birden altıya kadar puanlandırılır. En yüksek puanlara sahip üç farklı anatomik bölgenin AIS puanlarının kareleri toplanarak ISS hesaplanmaktadır. Diğer anatomik bölgelerdeki yaralanmalar ve puanlamanın yapıldığı bölgelerdeki diğer yaralanmalar dikkate alınmamaktadır (20, 44). AIS ve ISS hesaplamasına bir örnek tablo 4'de verilmiştir. ISS'de toplam puan 1 ile 75 arasında değişir ve herhangi bir sistemin AIS'ten 6 puan alması durumunda, ISS puanı direk 75 olur. ISS'nin 1 puan olması en iyi prognozu gösterirken 75 puan olması en kötü prognozu göstermektedir ve ölümle sonuçlanmaktadır. ISS'nin 16'nın

üzerinde olması hastanın multiple travma hastası olduğunu gösterir ve hastanın takip ve tedavisi bir travma merkezinde yapılmalıdır (42).

Tablo 4. AIS ve ISS hesaplamasına örnek

Yaralanma Bölgesi	Yaralanma Tanımı		AIS	ISS	
Baş-Boyun	Subaraknoid kanama	5	5	25	38
	Quadripleji ile giden servikal fraktür	4			
Yüz	Orbita lateral duvar fraktürü	3	3	9	
Toraks	Basit kot kırıkları	2	2	4	
Abdomen	Yaralanma yok	0	0		
Ekstremiteler ve pelvis	Sağ el 5. Parmak dislokasyonu	1	1		
Genel	Alt ekstremitede 1-2 cm'lik lacerasyon	1	1		
ISS Puanlaması: 25 + 9 + 4 = 38					

2. 12. 4. Revize Travma Skoru (RTS)

RTS, travma hastalarında yaygın olarak kullanılan fizyolojik bir travma skorumu sistemidir. Hastaların yaralanmalarının ciddiyetini belirlemede ve sonuçlarının tahmininde kullanılır. RTS, GKS'ye sistolik kan basıncı ve solunum hızı dahil edilerek hesaplanır (Tablo 5). Bu üç parametre değerlerine göre 0-4 arasında puanlanır. Prehospital alanlarda triyaj amaçlı kullanılan triyaj RTS (tRTS) bu puanların toplanması ile hesaplanırken, RTS aşağıdaki formüle göre elde edilir (46, 47).

$$RTS = (0.7326 \times SKB) + (0.2908 \times RR) + (0.9638 \times GKS)$$

Tablo 5. Revize Edilmiş Travma Skoru

GKS	Sistolik kan basıncı	Solunum sayısı	Puan
13-15	>89 mmHg	10-29	4
9-12	76-89 mmHg	>29	3
6-8	50-75 mmHg	6-9	2
4-5	1-49 mmHg	1-5	1
3	0	0	0

3. MATERYAL VE METOD

Bu tez çalışması, Acil Tıp Kliniğimizde Ocak 2007- Aralık 2009 tarihleri arasında, travma nedeniyle değerlendirilmiş ve bunlardan BBT’de patolojik bulgu (Tablo 6) saptanmış 18 yaş ve üzerindeki kafa travmalı hastaların dosya bilgileri ve hastane kayıtları geriye dönük olarak incelenerek gerçekleştirildi.

Tablo 6. BBT’de patolojik olarak kabul edilen bulgular

Multipl kontüzyon	Kraniyumda çökme fraktürü
Subdural kanama	Diffüz beyin ödemi
Subaraknoid kanama	Epidural kanama
Pnömoşefalus	İntraserebral hematoma
Lineer kraniyum fraktürü	Diffüz aksonal yaralanma

Çalışmaya dahil edilme kriterleri;

- Travma nedeniyle acil servisimizde değerlendirilmiş olma,
- 18 yaşından büyük olma,
- BBT’de patolojik bulgu saptanmış olma.

Çalışmadan çıkarılma kriterleri;

- BBT’nin normal olması,
- 18 yaş altında olma.

Hastaların yaş ve cinsiyet gibi demografik bilgileri, başvuru tarihi, travma oluş mekanizması, vital bulguları (kan basıncı, nabız, solunum sayısı, vücut sıcaklığı), başvuru anındaki GKS, ISS, RTS, hipoksi veya hipotansiyon varlığı, eşlik eden yaralanmalar, nörolojik defisit varlığı, BBT bulguları, vertebra yaralanması varlığı, beyin lezyonunun tedavisi, ölen hastaların ölüm nedenleri ve zamanları, hastaların son durumları gibi bilgiler önceden hazırlanan formlara kaydedildi. Hastaların kafa travmalarının ciddiyeti, acil servise başvuru anında hesaplanan GKS skoruna göre üç gruba ayrıldı: Hafif (GKS: 14-15), orta (GKS: 9-13 ve ciddi (GKS \leq 8) (Tablo 1). Hastaların GKS, ISS ve RTS skorları hesaplandı.

Hastalara ait tam kan sayımı (hemoglobin, beyaz küre, trombosit sayısı), acil biyokimya (glukoz, sodyum, potasyum, kalsiyum, BUN, kreatinin) ve kan grubu-cross match

tetiklerinin sonuçları kaydedildi. Başvuru anında ve sonraki 24 saat içinde SKB'nin 90 mm Hg'den düşük seyretmesi hipotansiyon, PaO2'nin % 60'dan düşük olması hipoksi olarak kabul edildi. Global nörolojik sonuçlar taburculuk sırasında Glasgow Outcome Score'una (GOS) göre değerlendirildi (Tablo 7). İyi düzelme veya ılımlı defisit iyi nörolojik sonuç (GOS 4-5), ciddi defisit, persistan vejetatif durum ve ölüm (GOS 1-3) kötü sonuç olarak kabul edildi.

Tablo 7. Glaskow Outcome Score

5	İyi nörolojik düzelme, defisit yok ya da minimal
4	Nörolojik defisit var ama kendi işlerini yardımsız veya minimal yardımla görebiliyor
3	Bilinç açık, orta derecede defisit mevcut, belirgin yardıma muhtaç
2	Persistan vejetatif durum
1	Ölüm

Hastalar hakkında elde edilen tüm bilgiler ve veriler önceden hazırlanan çalışma formlarına kaydedildi ve SPSS 15 (Statistical Package for Social Science 15) programına yüklendi. Çapraz tablo karşılaştırmasında Chi-Square testi uygulandı. Normal dağılım gösteren iki bağımsız grup ortalamaları t testi ile karşılaştırıldı. İki'den çok bağımsız grupların karşılaştırılması için One-Way Anova testi kullanıldı. Anova testinde önemli bulunan grupların ikili karşılaştırmalarında, varyansı homojen olan gruplar için Tukey testi uygulandı. Hastaların yaşam sürelerine etki eden prognostik faktörlerin belirlenmesi için Cox Oransal Hazard Modeli kullanıldı. Hafif, orta, ağır kafa travmalı hastaların hastanede kalış süreleri arasında fark olup olmadığını test etmek için Logrank Testi yapıldı. Yapılan istatistiksel analizlerin sonucunda elde edilen $p < 0.05$ değerleri anlamlı kabul edildi.

4.BULGULAR

Çalışmanın yapıldığı sürede acil servise toplam 64303 hasta başvurdu. Bu hastaların 6000'i travma nedeniyle değerlendirildi ve % 4.3 (260)'ünün BBT'sinde patolojik bulgu saptandı. Hastaların cinsiyetlerine göre dağılımları Tablo 8'de, yaş gruplarına göre dağılımları Tablo 9'da gösterilmiştir. Hastaların yaş ortalaması 43.6±18.1 yıl idi. Ölen hastalarda yaş ortalaması 47.8±20.2 yıl iken sağ kalanlarda 42.0±16.9 yıl idi. Bu iki grup arasında istatistiki olarak anlamlı bir fark tespit edildi ($p<0.05$).

Tablo 8. Hastaların cinsiyetlere göre dağılımı

	Hasta sayısı (n)	Hasta yüzdesi (%)
Erkek	216	83.1
Kadın	44	16.9

Tablo 9. Hastaların yaş gruplarına göre dağılımı

Yaş aralığı	n	%
18-45 yaş	157	60.4
46-65 yaş	63	24.2
65 yaş üzeri	40	15.4

Acil servise travma nedeniyle en sık başvurunun sonbahar (% 31.2) ve yaz mevsimlerinde (% 31.2) olduğu tespit edildi. Yaralanma mekanizmaları ile acil başvurularının mevsimsel dağılımı arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptandı ($p<0.05$) (Tablo 10).

Tablo 10. Yaralanmaların mevsimsel dağılımı

Mekanizma	Sonbahar		Kış		İlkbahar		Yaz		Toplam	
	n	%	n	%	n	%	n	%	N	%
MT-yolcu	13	18.3	20	28.2	18	25.4	20	28.2	71	27.3
MT-yaya	15	32.6	12	26.1	8	17.4	11	23.9	46	17.7
Yüksekten düşme	29	39.2	9	12.2	9	12.2	27	36.5	74	28.3
Motorsiklet kazası	9	32.1	5	17.9	2	7.1	12	41.9	28	10.3
Darp	6	35.3	2	11.8	2	11.8	7	41.9	17	6.5
ASY	1	20	1	20	3	60	0	0	5	1.9
Diğer	8	42.1	3	15.8	4	21.1	4	21.1	19	7.3
Toplam	81	31.2	52	20	46	17.7	81	31.2	260	100

MT-yolcu, motorlu taşıt sürücüsü ya da yolcusu; MT-yaya, motorlu taşıtların çarptığı yayalar; ASY, ateşli silah yaralanması.

Hastaların travma nedenleri incelendiğinde en sık nedenin motorlu taşıtlar ile ilişkili kazalar olduğu (% 55.8) ve bunu yüksekten düşmelerin izlediği tespit edildi (% 28.5) (Tablo 11). Hastaların 126 (% 48.5)'sının hafif, 68 (% 26.2)'inin orta, 66 (% 25.4)'sının ise ciddi kafa travması olduğu belirlendi.

Tablo 11. Yaralanma mekanizmalarının dağılımı

Yaralanma mekanizmaları	N	%
Yüksekten düşme	74	28.5
Motorlu taşıt sürücüsü veya yolcusu	71	27.3
Motorlu taşıtların çarptığı yayalar	46	17.7
Motorsiklet kazaları	28	10.8
Darp	17	6.5
Ateşli silah yaralanması	5	1.9
Diğer (suya dalma, üzerine ağır cisim düşme)	19	7.3

Çalışmaya dahil edilen 260 hastanın BBT'lerinde en sık saptanan lezyonların multipl kontüzyon (% 40.8), lineer kraniyum kırığı (% 37.3) ve subdural kanama (% 35.4) olduğu tespit edildi (Tablo 12).

Tablo 12. BBT’de saptanan lezyonların dağılımı

BBT’de saptanan patolojiler	n	%
Multipl kontüzyo	106	40.8
Kraniyumda lineer kırık	97	37.3
Subdural kanama	92	35.4
Subaraknoid kanama	84	32.3
Pnömoşefalus	60	23.1
Diffüz beyin ödemi	59	22.7
Epidural kanama	52	20
Kraniyumda çökme kırığı	43	16.5
İntraserebral hematoma	12	4.6
Diffüz aksonal yaralanma	2	0.8

Ayrıca yapılan istatistiksel analizler sonucu ölen ve yaşayan iki hasta grubu karşılaştırıldığında diffüz beyin ödemi, subaraknoid kanama, epidural hematoma ve multipl kontüzyon ölen hastalarda anlamlı derecede daha yüksek bulundu (Tablo 13).

Tablo 13. BBT’de kötü prognozla ilişkili saptanan lezyonlar

		Ölenler		Yaşayanlar		P
		n	%	n	%	
Diffüz beyin ödemi	Var	32	44.4	27	14.4	<0.05
	Yok	40	55.6	161	85.6	
Subaraknoid kanama	Var	35	48.6	49	26.1	<0.05
	Yok	37	51.4	139	73.9	
Epidural kanama	Var	7	9.7	45	23.9	<0.05
	Yok	65	90.3	143	76.1	
Multipl kontüzyon	Var	37	51.4	69	36.7	<0.05
	Yok	35	48.6	119	63.3	

Çalışmaya alınan hastaların 21’inde (% 8.1) aynı zamanda servikal vertebra yaralanması saptandı. Bu hastaların 8’inin (% 3.1) yaralanması oksiput-C3 arasında, 13’ünün (% 5) ise C4-C7 arasındaydı. Servikal yaralanmalı bu 21 hastanın hiçbirinde servikotorasik bölgede yaralanma saptanmadı. Ağır şiddette kafa travmalı 66 hastanın 9’unda (% 13.6), orta şiddette kafa travmalı 68 hastanın 3’ünde (% 4.4) ve hafif kafa travmalı 126 hastanın 9’unda (% 7.1) servikal yaralanma olduğu belirlendi.

Kafa travmasının şiddeti ile hastaların son durumları karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptandı ($p<0.05$) (Tablo 14).

Tablo 14. Kafa travması şiddeti ile nörolojik sonuçlar arasındaki ilişki

GKS	Sonuç						P
	GOS 4-5		GOS 1-3		Toplam		
	n	%	n	%	n	%	
≤8	6	9.1	60	90.9	66	100	<0.05
9-13	51	75	17	25	68	100	
14-15	116	92.1	10	7.9	126	100	
Toplam	173	66.5	87	33.5	260	100	

Yaş grupları ve yaralanma mekanizmaları karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmadı ($p>0.05$). Yaş grupları ile yaralanma mekanizmaları karşılaştırıldığında, tüm mekanizmalar için en çok etkilenen yaş grubunun 18-45 yaş grubu olduğu saptandı. Aynı zamanda 45 yaş altı genç üretken nüfusu en çok etkileyen yaralanmaların motorlu taşıtlarla ilişkili yaralanmalar olduğu tespit edildi ($p<0.05$) (Tablo 15).

Tablo 15. Yaralanma mekanizmalarının yaş gruplarına göre dağılımı

	Yaş grupları						Toplam	P
	18-45 yaş		45-65 yaş		65 yaş üstü			
	n	%	n	%	n	%		
MT-yolcu	52	33.1	15	23.8	4	10	71	27.3
MT-yaya	24	15.3	12	19	10	25	46	17.7
YD	36	22.9	23	36.5	15	37.5	74	28.5
MK	24	15.3	2	3.2	2	5	28	10.8
Darp	9	5.7	5	7.9	3	7.5	17	6.5
ASY	4	2.5	1	1.6	0	0	5	1.9
Diğer	8	5.1	5	7.9	6	15	19	7.3
Toplam	157	100	63	100	40	100	260	100

MT-yolcu, motorlu taşıt sürücüsü ya da yolcusu; MT-yaya, motorlu taşıtların çarptığı yayalar; YD, yüksekten düşme; ASY, ateşli silah yaralanması; MK, motorsiklet kazası.

Ölen ve yaşayan hasta grupları yaralanma mekanizmaları açısından karşılaştırıldığında benzer şekilde motorlu taşıtlarla ilişkili yaralanmalar ve yüksekten düşmeler ilk sırada yer almaktaydı. Ölen ve yaşayan hasta grupları arasında yaralanma mekanizmaları bakımından istatistiksel olarak anlamlı derecede ilişki saptandı ($p<0.05$) (Tablo 16)

Tablo 16. Yaralanma mekanizmaları ile ölüm oranlarının karşılaştırılması

Mekanizma	Durum				Toplam	P	
	Yaşayan		Ölen				
	n	%	n	%			
MT yolcusu	57	30.3	14	19.4	71	27.3	
MT-yaya	25	13.3	21	29.2	46	17.7	
YD	55	29.3	19	26.4	74	28.5	
MK	22	11.7	6	8.3	28	10.8	<0.05
Darp	15	8	2	2.8	17	6.5	
ASY	2	1.1	3	4.2	5	1.9	
Diğer	12	6.4	7	9.7	19	7.3	
Toplam	188	100	72	100	260	100	

MT-yaya, motorlu taşıtların çarptığı yayalar; ASY, ateşli silah yaralanması; MK, motorsiklet kazası; YD, yüksekte düşme.

Çalışmaya alınan hastaların başvuru anındaki ISS ortalaması 21.54 ± 13.42 , RTS ortalaması ise 6.74 ± 1.61 olarak saptandı. İyi ve kötü nörolojik sonuç gelişen iki hasta grubu kıyaslandığında ISS ve RTS puanları arasında anlamlı derecede fark olduğu saptandı ($p < 0.05$) (Tablo 17).

Tablo 17. ISS ve RTS punlarının nörolojik sonuçlarla ilişkisi

	Sonuç	n	Ortalama \pm SS	P
RTS	İyi nörolojik sonuç (GOS 4-5)	173	7.54 ± 0.55	
	Kötü nörolojik sonuç (GOS 1-3)	87	5.13 ± 1.83	<0.05
ISS	İyi nörolojik sonuç (GOS 4-5)	173	14.39 ± 8.39	
	Kötü nörolojik sonuç (GOS 1-3)	87	35.75 ± 9.71	<0.05

Hastaların 78 (% 30)'inde ilk 24 saatte hipoksi tespit edildi. Bu grupta mortalite % 30.8 olarak saptandı. Ölen ve yaşayan hasta grupları karşılaştırıldığında hipoksi varlığı ile

mortalite ve nörolojik sonuçlar arasında anlamlı bir ilişki tespit edilmedi ($p>0.05$) (Tablo 18 ve 19).

Tablo 18. Hipoksi varlığı ile nörolojik sonuçlar arasındaki ilişki

		Sonuç				Toplam	p
		GOS 4-5		GOS 1-3			
		n	%	n	%		
Hipoksi	Var	49	62.8	29	37.2	78	>0.05
	Yok	124	68.1	58	31.9	182	
	Toplam	173	66.5	87	33.5	260	

Tablo 19. Hipoksi varlığı ile mortalite arasındaki ilişki

		Durum				Toplam	p
		Yaşayan		Ölen			
		n	%	n	%		
Hipoksi	Var	54	69.2	24	30.8	78	>0.05
	Yok	134	73.6	48	26.4	182	
	Toplam	188	72.3	72	27.7	260	

Hastaların 38 (% 14.6)'inde ilk 24 saatte hipotansiyon saptandı. Hipotansiyon saptanan hastalarda mortalite % 28.9 olarak tespit edildi. Ölen ve sağ kalan hasta grupları karşılaştırıldığında hipotansiyon varlığı ile mortalite ve nörolojik sonuçlar arasında anlamlı bir ilişki saptanmadı ($p>0.05$) (Tablo 20 ve 21).

Tablo 20. Hipotansiyon varlığı ile nörolojik sonuçlar arasındaki ilişki

		Sonuç				Toplam	P
		GOS 4-5		GOS 1-3			
		n	%	n	%		
Hipotansiyon	Var	26	68.4	12	31.6	38	>0.05
	Yok	147	66.2	75	33.8	222	
	Toplam	173	66.5	87	33.5	260	

Tablo 21. Hipotansiyon varlığı ile mortalite arasındaki ilişki

		Durum				Toplam	P	
		Yaşayan		Ölen				
		n	%	n	%			
Hipotansiyon	Var	27	71.1	11	28.9	38	100	>0.05
	Yok	161	72.5	61	27.5	222	100	
	Toplam	188	72.3	72	27.7	260	100	

Hastaların prognozlarına etki eden faktörlerin karşılaştırılması sonucunda ISS skorunun yüksek, GKS ve RTS skorlarının düşük olmasının mortaliteyi anlamlı derecede artırdığı saptandı. Aynı zamanda ölen ve sağ kalan hasta grupları karşılaştırıldığında ölen hasta grubunda yaş ortalamasının istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek olduğu tespit edildi ($p<0.05$) (Tablo 22).

Tablo 22. Hastaların prognozlarına etki eden faktörler

	Durum	n	AO±SS	P	
GKS	Yaşayan	188	13.12	2.67	<0.05
	Ölen	72	6.94	3.89	
ISS	Yaşayan	188	15.79	9.65	<0.05
	Ölen	72	36.55	9.77	
RTS	Yaşayan	188	7.46	.68	<0.05
	Ölen	72	4.85	1.82	
Yaş ortalaması	Yaşayan	188	42.04	16.97	<0.05
	Ölen	72	47.83	20.21	

Benzer şekilde kafa travmalı hastaların yaşam sürelerine etki eden prognostik faktörleri saptamak için Cox Hazard Oransal Modeli ile yapılan analiz sonucunda yüksek ISS ve düşük GKS skoru, ileri yaş ve pelvik travmanın varlığı ölen hasta grubunda anlamlı derecede yüksek saptandı (Tablo 23).

Tablo 23. Hastaların yaşam sürelerine etki eden prognostik faktörler

	β	p	OR (% 95 GA)
Hipoksi veya hipotansiyon	-0.930	0.751	0.395 (0.193-0.808)
ISS	0.029	0.011	1.030 (1.007-1.053)
RTS	-0.109	0.447	0.897 (0.678-1.187)
Yaş	0.569	0.001	1.766 (1.268-2.460)
Yaralanma mekanizması	0.133	0.135	1.143 (0.959-1.361)
Diğer sistem yaralanmaları	-0.636	0.266	0.529 (0.173-1.622)
Toraks	0.304	0.445	1.355 (0.622-2.954)
Batın	0.076	0.821	1.079 (0.588-2.084)
Pelvis	-1.330	0.000	0.264 (0.138-0.506)
Ekstremiteler	0.409	0.185	1.506 (0.822-2.758)
Vertebra	-0.022	0.973	0.979 (0.284-3.374)
GKS	-0.137	0.048	0.872 (0.758-1.003)

Çalışmaya dahil edilen hastaların 162 (% 62.3)'ünde toraks, batın, pelvis, vertebral kolon ve ekstremiteler gibi kraniyoserebral bölge dışındaki vücut bölgelerinden en az birinde eş zamanlı yaralanma saptanırken, 98 (% 37.7)'inde kraniyoserebral bölge dışında başka bir vücut bölgesinde yaralanma olmadığı belirlendi. Kafa travması ile eş zamanlı olarak en sık yaralanan sistemlerin toraks (% 35.8) ve batın (% 37.3) olduğu saptandı (Tablo 24).

Tablo 24. Kafa travmasına eşlik eden diğer sistem yaralanmaları

Yaralanan vücut bölgesi	n	%
Toraks	93	35.8
Batın	97	37.3
Pelvis	30	11.5
Ekstremiteler	73	28.1
Vertebral yaralanma	26	10

Hastaların 72'sinin öldüğü belirlendi (% 27.7). Bunların 44'ü (% 61.1) ciddi beyin hasarı, 17'si (% 23.6) kraniyoserebral yaralanma da dahil multisistem yaralanmaları, üçü (% 4.2) spinal kord yaralanmasına bağlı gelişen geç komplikasyonlar, üçü (% 4.2) kraniyoserebral dışı bir veya birden çok sistem yaralanması, ikisi (% 2.8) ilk saatler içinde tanıları netleştirilemeden ve üçü (% 4.2) akut böbrek yetmezliği, miyokard enfarktüsü ve aspirasyon pnömonisi gibi diğer nedenlerden ölmüştür (Tablo 25). Yaralanma mekanizmaları ile ölüm nedenlerinin karşılaştırılması sonucunda istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmadı ($p>0.05$).

Tablo 25. Ölüm nedenlerinin dağılımı

Ölüm nedenleri	n	%
Ciddi beyin hasarı	44	61.1
Multisistem yaralanma	17	23.6
SKY'ye bağlı geç komplikasyonlar	3	4.2
Kafa ve servikal dışı diğer sistem yaralanmaları	3	4.2
Akut süreçte	2	2.8
Diğer nedenler	3	4.2

SKY: spinal kord yaralanması

Çalışmaya alınan hastaların 77 (% 29.6)'sinin beyin lezyonunun tedavisinde cerrahi yöntemler kullanılırken, 183 (% 70.4) hastanın tedavisi ise medikal olarak yapıldı. Ölen ve sağ kalan hasta grupları uygulanan tedaviler (cerrahi, medikal) açısından karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptanmadı ($p>0.05$).

Ölen 72 hastanın ölüm zamanları incelendiğinde % 36.1'inin ilk 24 saatte, % 4.2'sinin travmadan sonraki 1-3 gün içinde, % 33.3'ünün 3-7 gün içinde ve % 26.4'ünün ise 7 günden sonra öldüğü saptandı (Tablo 26).

Tablo 26. Ölen hastaların ölüm zamanlarına göre dağılımı

	Zaman aralıkları (gün)				Toplam	p
	0-1	1-2	3-7	>7		
Hasta sayısı	26	3	24	19	72	
Hasta yüzdesi	36.1	4.2	33.3	26.4	100	<0.05

Sağ kalan hastalar kafa travmasının ciddiyetine göre üç gruba ayrılıp (hafif, orta, ağır), hastanede kalış süreleri bakımından kıyaslandığında bu süre hafif kafa travmalarında ortalama 6 gün, orta şiddette kafa travmalarında 10.5 gün ve ağır kafa travmalarında 18 gün olarak

saptandı. Bu üç grup karşılaştırıldığında hastanede kalış sürelerinin kafa travmasının ciddiyeti ile doğru orantılı olarak arttığı görüldü ($p<0.05$) (Tablo 27).

Tablo 27. Yaşayan hafif, orta ve ciddi kafa travmalı hastaların ortalama yatış süreleri

GKS		Hastanede yatış süresi (gün)	p
	14-15	6	
	9-13	10.5	<0.05
	≤8	18	

5. TARTIŞMA

Kafa travması günümüzde genç popülasyonda görülen en önemli ölüm ve sakatlık nedenlerinden biridir (48). Travmaya bağlı sakatlık ve ölümleri en çok artıran yaralanma türüdür. Yapılan geniş seri bir çalışmada multitravmalı hastalarda kafa travması varlığında ölüm oranının, kafa travması olmayan gruba göre 1.5 kat daha fazla olduğu saptanmıştır (49).

TBH modern batı toplumlarında ölüm ve sakatlık nedenleri arasında ilk sıralarda yer almaktadır (48, 50). ABD’de özellikle 1-44 yaş arası nüfusu etkilemektedir (50). Aynı zamanda ileri yaş (özellikle 65 yaş üzeri) mortalite için yüksek risk faktörüdür (48). Yapılan bir derleme çalışmasında yüksek riskli yaş grupları şöyle tanımlanmıştır: 15-30 yaş arası erkek hastalar, 6 ay- 2 yaş arası çocuklar, okul çağı çocukları ve 65 yaş üzeri yaşlı popülasyon (51). Ciddi TBH saptanan hastalarla ilgili yapılan bir çalışmada yaş ortalaması 51 ± 18 yıl olarak saptanmıştır (52). Manley ve arkadaşlarının GKS skoru 12 ve altında olan 107 hastadan oluşan kafa travmalı bir grup hasta ile yaptıkları bir çalışmada yaş ortalaması 46.3 yıl ve E/K oranı 3:1 olarak bulunmuştur (53). Diğer bir çalışmada ise TBH’li hastaların ölen grubunda yaş ortalaması 55 ± 18.4 yıl, yaşayan grupta 46.5 ± 17.8 yıl olarak saptanmıştır. Aynı çalışmada E/K oranı 2.5/1 olarak bulunmuştur (52). Künt travma nedeniyle yaralanan ciddi TBH’li bir grup hastada yapılan bir çalışmada E/K oranı 4.9 olarak saptanmıştır (49). Biz çalışmamızda hastalarımızın yaş ortalamasını 43.67 ± 18.07 yıl, E/K oranı 4.9:1 olarak bulduk. Yaş ortalamamız hem hafif hem orta hem ciddi kafa travmalı hastaların ortalaması olmasına rağmen her üç gruptaki hastaların yaş dağılımları benzer olduğu için istatistiksel olarak anlamlı fark yaratmadı. Ölen hastaların yaş ortalaması (47.83 ± 20.21), sağ kalan hastalarla (42.04 ± 16.97) kıyaslandığında anlamlı derecede yüksek saptandı. Belirlenen tüm yaralanma mekanizmaları için en çok etkilenen yaş grubunun 18-45 yaş arası genç nüfus olduğunu saptadık. Bu vakaların büyük kısmının (% 55.8) motorlu taşıtlarla ilişkili (motorlu taşıt sürücüsü ya da yolcusu, motorlu taşıtların çarptığı yayalar ve motorsiklet kazaları) kazalarda yaralanmış olduğunu belirledik. Sonuçlar literatür ile uyumlu bulundu.

Literatür kafa travmaları ile birlikte tüm travmaların genellikle hafta sonları, tatillerde ve yaz aylarında daha sık görüldüğünü bildirmektedir (43). Hastalarımızın başvuru zamanına göre mevsimsel dağılımı incelendiğinde en sık başvurunun yaz ve sonbahar mevsiminde olduğunu saptadık. Bunları sırasıyla kış ve ilkbahar mevsimlerinin izlediği görüldü. Bulduğumuz bölgede özellikle sonbahar mevsiminde ağaca tırmanarak meyve toplama alışkanlığından dolayı bu dönemde yüksekten düşme vakaları artmaktadır. Yaz mevsimi ise

tatil dönemi olduğu için motorlu taşıtlarla seyahatlerin sık yapıldığı bir dönemdir. Bu nedenle bulunduğumuz bölgede travma nedenli başvurular bu iki mevsimde en sık olmaktadır.

Hem gelişmiş hem de az gelişmiş ülkelerde motorlu taşıt kazaları genç yaş grubunda en sık görülen TBH nedenidir (48). Çocukluk çağında düşmeler ve çocuk istismarı, yaşlı popülasyonda ise düşmeler ilk sırayı alır (48). ABD’de de benzer şekilde en sık nedenler motorlu taşıt kazaları, düşmeler, darp ve çocuk istismarlarıdır (50, 53). Travmatik beyin yaralanması ile ilgili yapılan bir derlemede motorlu taşıtlarla ilişkili yaralanmalar % 50, düşmeler % 21, spor ilişkili yaralanmalar % 10 ve şiddet olaylarına bağlı olan yaralanmalar % 12 olarak raporlanmıştır (51). Başka bir çalışmada, % 62.1 motorlu taşıtlarla ilişkili yaralanmalar, % 15.9 düşmeler, % 9.5 darp ve % 11.2 nedeni bilinmeyenler olarak raporlanmıştır (49). Biz çalışmamızda yaralanma mekanizmaları arasında motorlu taşıtlarla ilişkili yaralanmalar (% 55.8) ve yüksekten düşmeyi (% 28.5) en sık TBH nedeni olarak saptadık. Darp, ateşli silah yaralanması, suya dalma, üzerine ağır bir cisim düşme gibi daha nadir nedenler ise toplamda % 16.7 olarak tespit edildi. Sonuçlarımız genel olarak literatürle uyumlu olmakla birlikte yüksekten düşme nedeniyle olan yaralanmaları literatüre göre daha yüksek saptamamızın nedeninin, Karadeniz Bölgesi’nde yerleşim alanlarının yüksek yerlere kurulmuş olması, bazı tarım arazileri ve yolların eğimli yerlerde olması ve ağaca tırmanarak meyve toplama alışkanlığının yaygın olması olabileceğini düşünüyoruz.

TBH saptanan hastalarda BBT’de saptanan lezyonlar fokal ve jeneralize olmak üzere ikiye ayrılır. Fokal lezyonlardan subdural kanama % 10-20, intraserebral hemoraji % 2-3, epidural kanama % 1-2 oranında görülür. Jeneralize lezyonlar ise iki tiptir. Bunlar diffüz aksonal injury ve kontüzyondur (51). TBH’de en sık saptanan jeneralize lezyon kontüzyondur (50). Yapılan bir çalışmada ciddi travmatik beyin hasarı olan hastaların % 75.6’sında subaraknoid kanama, % 73.1’inde subdural kanama, % 46.7’sinde kraniyum fraktürü, % 39.6’sında intraserebral hematoma, % 14.7’sinde pnömosefalus ve % 6.7’sinde ise epidural kanama saptanmış olup subaraknoid kanama, subdural kanama ve kafatası kırığının mortalite için yüksek risk faktörleri olduğu bildirilmiştir (52). Ülkemizde yapılan bir çalışmada hafif, orta ve ciddi kafa travmalı 100 hasta değerlendirilmiş ve BBT’de en sık saptanan lezyonlar sırasıyla; serebral ödem, subdural hematoma, kontüzyon ve kraniyum fraktürü olarak bildirilmiştir (54). TBH saptanan hastalarda, kraniyum kırığının prognoza etkisini araştıran bir çalışmada kraniyum fraktürü, subdural kanama ve subaraknoid kanama kötü prognozla ilişkili bulunmuştur (52). Bizim çalışmamızda hastaların bilgisayarlı beyin tomografilerinde en sık saptanan lezyonların multipl kontüzyon (% 40.8), lineer kraniyum fraktürü (% 37.3) ve subdural kanama (% 35.4) olduğu tespit edildi. Ölen hasta grubunda diffüz beyin ödemi %

53, multipl kontüzyon % 50, SAK % 48.5, subdural kanama % 45.5 ve epidural kanama % 15.2 olarak saptandı. Ölen ve sağ kalan hasta grupları BBT bulguları yönünden karşılaştırıldığında ölen hastalarda diffüz beyin ödemi, subaraknoid kanama, epidural kanama ve multipl kontüzyonun istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek olduğu tespit edildi. Sonuçlar literatür ile uyumlu bulundu.

TBH, bilinç durumu veya GKS'ye göre hafif (14-15), orta (13-9) ve ciddi (≤ 8) olarak sınıflandırılır. Hastaların resüsitasyon sonrası hesaplanan GKS skorları hastaların sonuçları ile yakından ilişkilidir (48). Yapılan bir çalışmada TBH saptanan hastalarda mortaliteyi artıran temel risk faktörlerinden biri düşük GKS skoru olarak tanımlanmıştır (52). Çalışmamızda kötü nörolojik sonuç (ciddi defisit, persistan vegetatif durum, ölüm) gelişme oranının TBH'nin ciddiyeti ile doğru orantılı olarak arttığı belirlendi. Literatürle uyumlu olarak resüsitasyon sonrası hesaplanan GKS skorları düştükçe kötü nörolojik iyileşme (ciddi defisit, persistent vegetatif state, ölüm) oranının arttığını saptadık.

ABD'de kafa travması nedeniyle başvuran hastaların % 80'i hafif, % 10 kadarı orta şiddettedir (4). 1986-2007 yılları arasında Kanada'da düzey 1 travma merkezine başvuran kafa travmalı hastaları kapsayan bir çalışmada tüm hastaların % 35.7'si hafif, % 33.2'si orta, % 31.1'i ciddi kafa travması olarak raporlanmıştır (55). Ülkemizde kafa travmalı bir hasta grubunda yapılan çalışmada ise bu oranlar sırasıyla % 35, % 31, % 34 olarak bildirilmiştir (54). Çalışmamızda hastaların % 48.5'nin hafif, % 26.2'sinin orta şiddette ve % 25.4'ünün ağır kafa travması olduğunu tespit ettik. Hastanesi bölge hastanesi olması nedeniyle çevre illerden çok sayıda sevk almaktayız. Hastalar hastanemize gelmeden önce en az bir sağlık kuruluşuna başvurmuşlardır. Bu nedenle hafif kafa travmalarının büyük çoğunluğu dış merkezlerde tedavi edilmektedir. Çalışmamızda hafif kafa travmalarının oranının literatüre oranla daha düşük olmasının sebebinin bu durum olabileceğini düşünmekteyiz.

Ciddi kafa travmalı hastalarda mortalite % 30-54 arasındadır (52). Ciddi kafa travmalı 189 hastayı kapsayan retrospektif bir çalışmada bu oran % 49.2 olarak bulunmuştur. Erişkin yaş grubunda orta ve ciddi kafa travmalı bir grup hastada yapılan başka bir çalışmada mortalite % 29 olarak saptanmıştır (56). Bahloul ve arkadaşları bu oranı hafif kafa travmalarında % 15, orta şiddette kafa travmalarında % 18 ve ciddi kafa travmalarında % 38 olarak bildirmişlerdir (56). Ülkemizde yapılan bir çalışmada ise bu oran % 27 olarak bildirilmiştir (54). Biz çalışmamızda mortaliteyi % 27.7 olarak saptadık. Bu oran ağır kafa travmalarında % 78.8, orta şiddette kafa travmasında % 17.6 ve hafif kafa travmalarında %

6.3 olarak bulundu. Hastanemiz, bölge hastanesi olması nedeniyle, il içindeki başvurularla birlikte çevre illerden çoğunlukla daha ciddi, kafa travması ile birlikte büyük kısmı multisistem yaralanmalı olan hastaları kabul etmektedir. Bu durum çalışmamızda ağır kafa travmalı hastaların mortalite oranının literatüre göre yüksek saptanmasının nedeni olabilir.

12-45 yaş arası 698 hastayı kapsayan bir çalışmada kafa travmalı hastaların yoğun bakımda kalma süresi 3.9 gün (0-61 gün) olarak raporlanmıştır (57). Başka geniş seri bir çalışmada kafa travmalı hastaların hastanede kalış süresi ortalama 10 gün olarak bildirilmiştir (55). Hafif, orta ve ciddi kafa travmalı hastalarda yapılan bir diğer çalışmada ise 12.8 ± 15 gün olarak bildirilmiştir (56). Bizim çalışmamızda sağ kalan hastaların hastanede yatış süreleri kafa travmasının şiddeti ile karşılaştırıldığında ağır kafa travmasında 18 gün, orta şiddette kafa travmasında 10.5 gün, hafif kafa travmasında 6 gün olarak saptandı. Kafa travmasının şiddeti ile hastanede yatış süresi arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki belirlendi. Sonuçlarımız literatür ile uyumlu bulundu.

ISS, multipl travmalı hastaları değerlendirmede ve kafa travmalı hastalarda sonuçları öngörmede kullanılan faydalı bir skorlama sistemidir (42). Bununla birlikte bu görüşü destekleyen ve desteklemeyen yazarlar vardır (58, 59). Yapılan bir çalışmada yüksek ISS skoru, mortalite ile ilişkili bulunmuştur. (53). Kafa travmalı hastalarla yapılan bir çalışmada kötü nörolojik sonuç gelişen grupta $ISS > 30$ iken, iyi nörolojik iyileşme gösteren grupta < 20 saptanmıştır (59). Kafa travmalı hastaları kapsayan başka iki çalışmada da ISS puanının 20'den yüksek olması mortalite ile ilişkili bulunmuştur (56, 57). Çalışmamızda hastaların başvuru anında genel yaralanma şiddetini saptamak amacıyla hesaplanan ISS puanlarının ortalaması, GOS'a göre iyi nörolojik iyileşme (normal, hafif nörolojik defisit) gösteren 173 hastada 14.39 ± 8.39 , kötü nörolojik iyileşme (ciddi defisit, persistant vegetatif state veya ölüm) saptanan 87 hastada ise 35.75 ± 9.71 olarak belirlendi.. Sonuç olarak çalışmamızda başvuru anındaki ISS puanı ne kadar yüksekse kötü nörolojik iyileşme oranının doğru orantılı bir şekilde yükseldiği tespit edildi. Aynı zamanda ölen hastaların ISS puanlarının ortalamasının, sağ kalan grubunkine göre istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek olduğu belirlendi. Sonuçlar literatür ile uyumlu bulundu.

RTS, travma hastalarında sonuçları ve mortaliteyi öngörmede güvenilir bir skorlama sistemidir (42, 47). Ancak normal fizyolojik yanıtı olan ve tek bir vücut bölgesinde ciddi travması olan (major kafa travması gibi) hastalarda prognozu göstermede yetersiz olduğu bilinir (60). Sağ kalım ile korelasyon gösterir. RTS skorunun < 4 olması hastanın ileri bir

travma merkezine transportunu gerektirir (42). Ülkemizde yapılan bir çalışmada kafa travmalı (hafif, orta, ağır) 100 hasta değerlendirilmiş ve RTS ile mortalite arasında ters orantı olduğu bildirilmiştir (54). Çalışmamızda kötü nörolojik sonuç gelişen hastaların başvuru anında hesaplanan RTS skorlarının ortalaması 5.1 olarak tespit edildi. Ölen ve sağ kalan hasta grupları karşılaştırıldığında RTS skorlarının ortalamaları arasında anlamlı derecede fark olduğu belirlendi ($p<0.05$). İyi ve kötü nörolojik sonuç gelişen hasta grupları karşılaştırıldığında da benzer şekilde anlamlı bir fark olduğu tespit edildi ($p<0.05$). Sonuçlar literatürle uyumlu bulundu.

TBH'de sakatlık ve ölümler primer ve sekonder yaralanmalar nedeniyle olmaktadır (50). Yapılan son çalışmalar sekonder beyin hasarının önlenmesinin mortaliteyi düşürdüğü ve sonuçları iyileştirdiğini göstermektedir. (48, 50, 61). En önemli sekonder yaralanma nedenlerinden biri de hipoksi veya hipotansiyondur. Hipoksi ve hipotansiyon olmadan başvuran hastalarda mortalite % 30 iken, sadece hipotansiyonu olanlarda % 60, her ikisi olanlarda ise % 75 olarak bildirilmiştir (62). Hipotansiyon epizodu varlığı 1 kez birkaç dakikalığına bile olsa kötü prognozun en iyi göstergelerinden biri olarak kabul edilir (48, 50, 53). Hipoksi veya hipotansiyon, TBH saptanan hastalarda nörolojik sonuçlarla yakından ilişkilidir. Retrospektif bazı çalışmalarda, TBH sonrası hipotansiyon görülmesinin mortaliteyi iki kat artırdığı bildirilmiştir. Manley ve arkadaşları yaptıkları bir çalışmada GKS 13 ve altında olan ve birkaç dakikalığına bile olsa en az iki kez hipotansiyon epizodu saptanan hastalarda mortalitenin sekiz kat arttığını saptamışlardır (61). TBI saptanan hastalarda hipotansiyon morbiditeyi ciddi oranda artırdığı gibi mortaliteyi de 2 kat artırır (48, 50). The Traumatic Coma Databank'a göre 1000 hastayı kapsayan bir değerlendirme sonucunda ciddi kafa travmalı hastalarda hipotansiyon kötü sonuç için en önemli beş göstergeden biri olarak bildirilmiştir (61). Hipotansiyon kadar olmasa bile hipoksi de mortalite ile ilişkilidir (53) Ciddi TBH saptanan bir grup hastada yapılan bir çalışmada hipoksisi olan grupta mortalite % 50 olarak saptanmışken, yeterli oksijen desteği sağlanan hasta grubunda bu oran % 14 olarak bulunmuştur. Aynı zamanda hipoksi saptanan ve hayatta kalan tüm hastaların ciddi defisitle iyileştiği bildirilmiştir (50). Çalışmamızda ölen ve sağ kalan hastalar hipoksi veya hipotansiyon varlığı açısından incelendi. Yapılan karşılaştırmalar sonucunda ne hipoksi ne de hipotansiyon ile mortalite arasında anlamlı bir ilişki saptanmadı. Ayrıca başvuru anında ya da sonraki ilk 24 saat içinde hipoksi veya hipotansiyonun varlığı ile nörolojik sonuçlar arasında anlamlı bir ilişki tespit edilmedi. Çalışmaya aldığımız hastaların büyük kısmında kafa travması ile eş zamanlı en az başka bir sistem yaralanması da mevcuttu. Hastaların çoğunda

hipoksinin nedeni beyin dışı organ yaralanmalarıydı. Çalışmamızda hipoksi veya hipotansiyonun nörolojik sonuçlarla ilişki göstermemesinin nedeninin başta toraks ve batin gibi diğer sistem yaralanmaları olabileceğini düşünmekteyiz.

Kafa travması sonrası, sonuçları öngörmeye yardımcı olabilecek faktörleri araştıran pek çok çalışma mevcuttur. Bu faktörlerden en iyi tanımlanmış olanlar ileri yaş ve GKS skorudur (53, 54, 56, 58, 63, 64) . Son çalışmalarda bu faktörlere, ISS puanının 20'den büyük olması ve motorlu taşıtlarla ilişkili kazalar sonucu yaralanmış olmak da eklenmiştir (53, 54, 57, 63, 64). Çalışmamızda, yüksek ISS puanı, düşük GKS skoru, düşük RTS skoru ve yaş ortalamasının yüksek olması mortaliteyi artıran nedenler olarak tespit edildi. Sonuçlar literatür ile uyumlu bulundu.

Kafa travmalarına sıklıkla diğer sistem yaralanmaları eşlik eder (4). Yapılan farklı iki çalışmada kraniyoserebral yaralanmaya eşlik eden diğer sistem yaralanmalarının % 61.6 ve % 51.8 oranında olduğu bildirilmiştir. En sık eşlik eden yaralanmalar yüz, toraks ve batındır. (56, 65). Çalışmamızda hastaların % 37.7'si izole kafa travması iken, % 62.3'ünde batin, toraks, pelvis, ekstremiteler veya vertebral yaralanmalardan en az birinin eşlik ettiği belirlendi. Kafa travmasının, en sık batin (% 37.3) ve toraks (% 35.8) yaralanması ile birliktelik gösterdiği saptandı. Sonuçlar literatür ile uyumlu bulundu.

TBH olan hastalarda servikal spinal yaralanma riski, kafa travması olmayan hastalara göre daha yüksektir (66). Orta ve ciddi kafa travmalı hastalarda servikal spinal yaralanma sıklığı % 4-8 olarak bildirilmiştir (66, 67). Orta ve ciddi kafa travmalı 447 hastayı kapsayan bir çalışmada bu oran % 5.36 olarak saptanmıştır (66). Çalışmamızda kafa travmasına servikal spinal yaralanmanın eşlik etme oranı % 8.1 olarak tespit edildi. Sonuçlar literatür ile uyumlu bulundu.

Kafa travmalarında ölümlerin % 50'si ilk anda, % 30'u ilk 24 saatte ve % 20'si 3-4 günden sonra olduğu bildirilmektedir (68). Çalışmamızda hastaların büyük kısmının ilk 24 saatte (% 36.1) ve travmadan sonraki 3-7 günler arasında (% 33.3) öldüğü tespit edildi. Sonuçlar literatür ile uyumlu bulundu.

Sonuç olarak; kafa travmaları sıklıkla motorlu taşıtlarla ilişkili yaralanmalar sonucunda özellikle 18-45 yaş grubu erkek hastaları etkileyen önemli bir toplumsal problemdir. Kafa travmalarında en sık görülen patolojik bulgunun multipl kontüzyon ve mortalite ile ilişkili en önemli patolojileri ise diffüz beyin ödemi ve beyin parankimi etkileyen yaralanmaların

olduğu görülmektedir. Kafa travmalı hastalarda en önemli prognostik faktörler ISS, RTS, GKS ve yaş ortalamasıdır. Bizim alışmamızda erken hipoksi veya hipotansiyon varlığı mortalite ile ilişkili bulunmamakla birlikte vakalarımızın tamamının izole kafa travması olmamasının bu sonuca neden olabileceğini düşünmekteyiz.

7. SONUÇLAR

1. Çalışmanın yapıldığı 3 yıllık sürede acil servise başvuran tüm travma hastalarının % 4.3'ünün BBT'sinde patolojik bulgu saptandı.
2. Çalışmamızda hastaların yaş ortalamasının 43.6 ± 18.1 yıl, E/K oranının 4.9 olduğu tespit edildi.
3. En sık başvurunun sonbahar (%31.2) ve yaz (%31.2) aylarında olduğu belirlendi.
4. En sık travma nedeninin motorlu taşıtlarla ilişkili yaralanmalar olduğu (% 55.8) ve motorlu taşıtlarla ilişkili yaralanmalarda mortalitenin diğer yaralanma mekanizmalarına göre anlamlı derecede yüksek olduğu belirlendi.
5. Hastaların beyin BT'sinde en sık multipl kontüzyon (% 40.8) ve kraniyum fraktürü (% 37.3) tespit edildi.
6. Beyin tomografisinde patolojik bulgu saptanan kafa travmalı hastalarda servikal vertebra yaralanma sıklığı % 8.1'dir.
7. Kafa travmasına en sık eşlik eden sistem yaralanmalarının batin (% 37.3) ve toraks (% 35.8) yaralanması olduğu saptandı.
8. Çalışmamızda mortalite oranı % 27.7 olarak bulunmuştur.
9. BBT'sinde, diffüz beyin ödemi, multipl kontüzyon, subaraknoid kanama ve epidural kanama saptanması mortalite ile ilişkili bulunmuştur.
10. Kötü nörolojik sonuçla ilişkili hastalarda ISS puanının ortalamasının 35.7, RTS puanının ortalamasının ise 5.1 olduğu tespit edildi.
11. İlk 24 saatte hipoksi veya hipotansiyon epizodunun varlığı ya da yokluğu hastaların nörolojik sonuçlarını anlamlı derecede etkilememiştir.
12. En önemli prognostik göstergelerin; ileri yaş, düşük GKS, yüksek ISS ve RTS olduğu tespit edilmiştir.
13. En sık ölüm nedenleri ciddi beyin hasarı (% 61.1) ve kafa travması ile birlikte multisistem yaralanmalar (% 23.6)'dır.
14. Ölümünün en sık travmadan sonraki ilk 24 saatte (% 36.1) ve 3-7. günler arasında (% 33.3) olmuştur.

8. KAYNAKLAR

1. Masters SJ. Evaluation of head trauma. *AJR*. **1980**; 135: 539-547.
2. Head Trauma in: Alewander RH, Proctor HJ. Advanced Trauma Life Support. 3th Edition. American College of Surgeons. Chicago, USA. **1993**; 159-183.
3. Gentry LR. Imaging of closed head injury. *Radiology* **1994**; 191(1):1-17.
4. Wright DW, Merck LH. Head traumain adults and children. In: Tintinalli JE, Stapczynski JS, Cline DM, Ma OJ, Cydulka RK, Meckler GD (eds). Tintinalli's Emergency Medicine A Comprehensive Study Guide. 7.th edition. New York, USA. McGraw-Hill Company. **2011**; 254: 1692-1709.
5. Brunett PH, Cameron PA. Trauma in adults. In: Tintinalli JE, Stapczynski JS, Cline DM, Ma OJ, Cydulka RK, Meckler GD (eds). Tintinalli's Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide. 7th edition. New York, USA. McGraw Hill. **2011**; 1671-1683.
6. Erbeni A. History and development of neurosurgery in Anatolia. *Turkish Neurosurgery* **1993**; 3: 1-5.
7. Bullock RM. Injury and cell function. In: Reilly P, Bullock R(eds). Head Injury. Chapman and Hall. **1997**; 121-141.
8. Randolph W. Evans, M.D. Neurology and Trauma. In: Narayan RK, Wilberger JE, Povlishovk JT (eds). Neurotrauma. New York, USA. Mc-Gram-Hill Companies. **1996**;255
9. Gennarelli TA, Meaney DF. Mechanism of primary head injury. In: Wilkins RH, Rengachary SS, (eds). Neurosurgery. USA. Mc Graw Hill. **1996**: 2611-21.
10. Gennarelli TA, Adams JH, Graham DI. Acceleration induced head injury in the Minkey, I: the model, its mechanical and physiological correlates. *Acta neuropathol* (Berl); Suppl VII: **1981**; 23-25.
11. Holbourn AHS. The mechanics of brain injuries. *Br Med Bull*. **1945**; 3: 147-149.
12. Peyster RG, Hoover ED. CT in head trauma. *J Trauma*. **1985**; 22-25.
13. Vassar MJ, Fischer, RP, O'Brien PE, et al. A multicenter trial for resuscitation of injured patients with 7.5 percent sodium chloride: the effect of added dextrose 70. *Arch Surg*. **1993**; 128: 1003.
14. Servadei F, Teasdale G, Merry G. Neurotraumatology Committee of the World Federation of Neurosurgical Societies: Defining acute mild head in jury in adults: A proposal based on prognostic factors, diagnosis, and man agement. *J Neurotrauma*. **2001**; 18: 657.
15. Iverson GL, Lovell MR, Smith S, Franzen MD. Prevalence of abnormal CT scans following mild head injury. *Brain Inj*. **2000**; 14: 1057.

16. Stein SC, Ross SE. Moderate head injury: A guide to initial management. *JNeurosurg* **1992**; 77: 562.
17. Tuncel E. Santral sinir sistemi. Klinik Radyoloji, 1.Baskı, Bursa, Güneş ve Nobel Tıp Kitabevi. **1994**; 571-706.
18. Rittenberry TJ. Diagnosing and managing head trauma: critical decisions in emergency medicine, Lesson 2, ACEP Home Study. **1994**; 9-17.
19. Cooper PR, Maravilla K, Moody S, Clark WK. Serial CT scanning and the prognosis of severe head injury. *Neurosurgery*. **1979**; 5: 566-569.
20. Dublin AB, French BN, Rennick JM. Computed tomography in head trauma. *Radiology*. **1977**; 122: 365.
21. French BN, Dublin AB. The value of computerized tomography in the management of 1000 consecutive head injuries. *Surg neurol* **1977**; 7: 171.
22. Roberttson FC, Kishore PRS, Miller JD. The value of serial computerized tomography in the management of head injury. *Surg Neurol* **1979**; 12: 161.
23. Cordobes F, Lobato RD, Rivas JJ, et al. Observations on 82 patients with extradural hematoma. *J Neurosurgery*. **1981**; 54: 179-186.
24. Zimmerman RA, Bilaniuk LT. Computed tomography in diffuse traumatic cerebral injury. In: Popp AJ, Bourke RS, Nelson LR, Kimelberg HK, (eds). Neural Trauma. New York, USA. Raven. **1979**; 253-262.
25. Randall BC, Ramsey RG. Radiologic evaluation of neurological emergencies. In: Weiner WJ (ed). Emergent and Urgent Neurology. USA. J.B. Lippincott Company. **1992**; 635-66.
26. Tuncel E. Diyagnostik Radyoloji. İstanbul. Taş Kitapçılık ve Yayıncılık. **1989**; 83-7.
27. Wax W, McKenzie EJ, Rice DP. Head injuries: Costs and consequences. *J Head Trauma Rehabil* **1991**; 6: 76.
28. Chestnut 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.
29. Robinson N, Clancy M. In patients with head injury undergoing rapid sequence intubation, does pretreatment with intravenous lignocaine/lidocaine lead to an improved neurological outcome? A review of the literature. *EmergMedJ*. **2001**; 18(6):453.
30. Albanese J. Ketamine decreases intracranial pressure and electroencephalographic activity in traumatic brain injury patients during propofol sedation. *Anesthesiology* **1997**; 87(6): 1328.
31. Modica PA. Intracranial pressure during induction of anaesthesia and tracheal intubation with etomidate-induced EEG burst suppression. *Can J Anaesth*. **1992**; 39(3): 236.

32. Bullock RM, et al. Management and prognosis of severe traumatic brain injury, part I, Guidelines for the management of severe traumatic brain injury. *J Neurotrauma* **2000**; 17: 451.
33. Snoey ER, Levitt MA. Delayed diagnosis of subdural hematoma following normal computed tomography scan. *Ann Emerg Med.* **1994**; 23: 1127.
34. Arienta C, Caroli M, Balbi S. Management of head-injured patients in the emergency department: A practical protocol. *Surg Neurol.* **1997**; 48: 213.
35. Friedman JA, Ebersold MJ, Quast LM. Post-traumatic cerebrospinal fluid leakage. *World J Surg.* **2001**; 25(8): 1062-6.
36. Servadei F, Murray GD, Teasdale GM, et al: Traumatic subarachnoid hemorrhage: Demographic and clinical study of 750 patients from the European brain injury consortium survey of head injuries. *Neurosurgery.* **2002**; 50(2): 261.
37. Harders A, Kakarieka A, Braakman R. Traumatic subarachnoid hemorrhage and its treatment with nimodipine. *JNeurosurg.* **1996**; 85: 82.
38. Wiedemayer H, Triesch K, Schafer H, Stolke D. Early seizures following non-penetrating traumatic brain injury in adults: Risk factors and clinical significance. *Brain Inj.* **2002**; 16(4): 323.
39. Husum H, Strada G. Injury severity score versus new injury severity score for penetrating Injuries. *Prehospital and Disaster Medicine.* **2002**; 17(1): 27-32.
40. Association for the Advancement of Automotive Medicine. *The Abbreviated Injury Scale: 1990 revision.* Association for the Advancement of Automotive Medicine; 1990.
41. Senkowski CK, McKenney MG. Trauma scoring systems: A Review. *Journal of the American College of Surgeons.* **1999**; 189: 491-503.
42. Chawda M, Hildebrand F, Pape HC, et al. Predicting outcome after multiple trauma: which scoring system?. *Injury.* **2004**; 35(4): 347-58.
43. Baker SP, O'Neill B, Haddon W, Long WB. The injury severity score: a method for describing patients with multiple injuries and evaluating emergency care. *J Trauma* **1974**; 14: 187-96.
44. Jennet B, Teasdale G, et al. Predicting outcome in individual patients after severe head injury. *Lancet* **1976**; 1031.
45. Bonny JB, Thomas MS. Spinal Cord Injuries. In Tintinalli JE, Kelen GD, Stapczynski JS (eds). *Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide.* 6th edition. New York, USA. McGraw-Hill. **2004**; 1569-1582.
46. Champion HR, Sacco WJ, Copes WS, et al. A revision of the trauma score. *J Trauma* **1989**; 29: 623-9.
47. Moore I, et al. Unification of the Revised Trauma Score. *J Trauma.* **2006**; 61: 718-722.
48. Ghajar J. Traumatic brain injury (seminar). *Lancet.* **2000**; 356: 923–29.

49. Chamoun RB, Robertson CS, Gopinath SP. Outcome in patients with blunt head trauma and a Glasgow Coma Scale score of 3 at presentation. *J Neurosurg.* **2009**; 111(4): 683-7.
50. Saiki RL. Management of Traumatic Brain Injury Current and Evolving. *Crit Care Nurs Clin N Am.* **2009**; 21: 549–559.
51. Nolan S. Traumatic Brain Injury. *Critical Care Nurs Q.* **2005**; 28: 188–194.
52. Tseng WC, Shih HM, Su YC, et al. The Association Between Skull Bone Fractures and Outcomes in Patients With Severe Traumatic Brain Injury. *The Journal of trauma® Injury, Infection, and Critical Care.* **2011**; 71: 1611-1614.
53. Manley G, Knudson MM, Morabito D, et al. Hypotension, hypoxia, and head injury. *Arch Surgery.* **2001**; 136: 1118-1123.
54. Söğüt O, et al. Trauma scores and neuron-specific enolase, cytokine and C-reactive protein levels as predictors of mortality in patients with blunt head trauma. *The Journal of International Research.* **2010**; 38: 1708-1720.
55. Cadotte DW, Vachhrajani S, Pirouzmand F. The epidemiological trends of head injury in the largest Canadian adult trauma center from 1986 to 2007, clinical article. *J Neurosurg.* **2011**; 114: 1502-1509.
56. Bahloul M, et al. Prognosis of traumatic head injury in South Tunisia: A multivariate analysis of 437 cases. *The Journal of Trauma® Injury, Infection, and Critical Care.* **2003**; 57: 255-261.
57. Yu AH, Cheng CH, Yeung JHH, Poon WS, Ho HF, Chang A, Rainer TH. Functional outcome after head injury: Comparison of 12-45 year old male and female hormonally active patients. *Injury, int. J. Care Injured.* **2010**; 4376: 1-5.
58. Kuo JR, et al. Prognostic predictors of outcome in an operative series in traumatic brain injury patients. *J Formos Med Assoc.* **2011**; 110(4): 258-264.
59. Bahloul M, Chaari A, Chabchoub I, Medhyoub F, et al. Outcome analysis and outcome predictors of traumatic head injury in childhood: Analysis of 454 observations. *J Emerg Trauma Shock.* **2011**; 2: 198–206.
60. Bektaş F, Söyüncü S, Eray O, Uçar T. Glaskow Koma Skalası ve Revize Edilmiş Travma Skorlarının intrakraniyal basınç ve serebral perfüzyon basıncı ile ilişkileri. *Türkiye Acil Tıp Dergisi.* **2004**; 4:1.
61. Tang ME, Lobel DA. Severe Traumatic Brain Injury: Maximizing Outcomes. *Mount Sinai Journal of Medicine.* **2009**; 76: 119–128.
62. Bekar A. Kafa travmalarında nörolojik muayene. Ed: Ertekin C, Taviloğlu K, Güloğlu R, Kurtoğlu M, Travma. Pp. 625-634, İstanbul Medikal ve Yayıncılık, İstanbul, Türkiye, **2005**.

63. Timmons SD, Bee T, Webb S, et al. Using the Abbreviated Injury Severity and Glasgow Coma Scale Scores to Predict 2-Week Mortality After Traumatic Brain Injury. *J Trauma*. **2011**; 71: 1172–1178.
64. Brandon P, et al. Usefulness of the Abbreviated Injury Score and the Injury Severity Score in comparison to the Glaskow Coma Scale in predicting outcome after travmatik brain injury. *J Trauma*. **2007**; 62: 946-950.
65. Bahloul M, et al. Severe head injury among children: Prognostik factors and outcome. *Injury, int. J. Care Injured*. **2009**; 40; 535-540.
66. Holly LT, Kelly DF, Counelis GJ, Blinman T, McArthur DL, Cryer HG. Cervical spine trauma associated with moderate and severe head injury: incidende, risk factors, and injury characteristics. *J Neurosurg: spine*. **2002**; 96: 285-291
67. Hills MV, Deane SA. Head injury and facial injury: is there an increased risk of cervical spine injury?. 1993; 34: 549-553.
68. Ertekin C. Multipl travmalı hastaya yaklaşım. *Yoğun Bakım Dergisi*. **2002**; 2: 77-87

