

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

ACİL SERVİSE SPİNAL TRAVMA NEDENİ İLE BAŞVURAN  
HASTALARIN RETROSPEKTİF OLARAK  
DEĞERLENDİRİLMESİ

UZMANLIK TEZİ  
Dr. Hızır Ufuk AKDEMİR

SAMSUN-2009

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

ACİL SERVİSE SPİNAL TRAVMA NEDENİ İLE BAŞVURAN  
HASTALARIN RETROSPEKTİF OLARAK  
DEĞERLENDİRİLMESİ

UZMANLIK TEZİ  
Dr. Hızır Ufuk AKDEMİR

TEZ DANIŞMANI  
Doç. Dr. Dursun AYGÜN

SAMSUN-2009

### **TEŞEKKÜR**

*Tüm hayatım boyunca yanımda olan annem, babam ve ağabeylerime, tez aşamasında verdiği bitip tükenmek bilmeyen destek ve anlayışından dolayı eşim Neslihan'a ve elimde bilgisayar kendisinden köşe bucak saklanarak, bana az zamanda çok iş yapmayı öğreten oğlum Kaan'a, yetişmemde ve tez hazırlanması sürecine katkılarından dolayı sayın hocam Doç. Dr. Dursun AYGÜN'e, acil tıp eğitimim süresince üzerimde emeği geçen tüm öğretim üyelerine, acil servis doktoru olmanın zorluğunu, keyfini, heyecanını ve ayrıcalığını birlikte paylaştığım tüm doktor arkadaşlarıma, tüm acil tıp çalışanlarına ve tezimin istatistik çalışmaları esnasında yardımını esirgemeyen Prof. Dr. Yüksel BEK'e teşekkürlerimi sunarım.*

**Dr. Hızır Ufuk AKDEMİR**

## İÇİNDEKİLER

	<u>Sayfa No</u>
<b>TEŞEKKÜR</b>	<b>I</b>
<b>İÇİNDEKİLER</b>	<b>II</b>
<b>TABLO LİSTESİ</b>	<b>V</b>
<b>ŞEKİL LİSTESİ</b>	<b>VI</b>
<b>TÜRKÇE ÖZET</b>	<b>VIII</b>
<b>ABSTRACT</b>	<b>X</b>
<b>1. GİRİŞ VE AMAÇ</b>	<b>1</b>
<b>2. OMURİLİK YARALANMALARININ TARİHÇESİ</b>	<b>3</b>
<b>3. GENEL BİLGİLER</b>	<b>7</b>
3.1. Epidemiyoloji ve Etiyoloji	7
3.2. Omurilik Embriyolojisi	8
3.3. Omurilik Anatomisi	10
3.3.1. Omuriliğin Eksternal Anatomisi	10
3.3.2. Omuriliğin Zarları	11
3.3.3. Omuriliğin Segmentleri	11
3.3.4. Omuriliğin Genişlemeleri	12
3.3.5. Omuriliğin Longitudinal Bölünmesi	13
3.3.6. Omuriliğin İç Yapısı	14
3.3.7. Spinal Kökler ve Sinirler	16
3.3.8. Medulla Spinalis'te Çıkan ve İnen Yollar	18
3.3.9. Omuriliğin Vasküler Yapısı	21
3.3.10. Vertebral Kolon Anatomisi	23
3.4. Spinal Yaralanmaların Mekanizması	24
3.4.1. Künt Yaralanmalar	25
3.4.2. Penetran Yaralanmalar	26
3.5. Spinal Yaralanmaların Fizyopatolojisi	26
3.5.1. Nörojenik-Spinal şok	34
3.5.2. Vasküler mekanizmalar ve endotel hasarı	35
3.5.3. Eksitotoksisite	37
3.5.4. Serbest radikal oluşumu ve lipid peroksidasyonu	39

3.5.5. İnflamatuar yanıt	40
3.5.6. Opioid reseptörleri	41
3.5.7. Araşidonik asit metabolizması	42
3.5.8. Nitrik oksit	42
3.5.9. İyonik mekanizmalar	43
3.5.10. Apoptozis	45
3.5.11. Azalmış ATP üretimi	47
3.5.12. Sekonder hasarda mitokondrinin rolü	48
3.5.13. İmmünolojik sekonder hasar ve Gen ekspresyonu	49
3.6. Spinal Yaralanmaların Tanısal Değerlendirilmesi	51
3. 6. 1. ASIA-IMSOP Hasar Skalası	53
3.6.2. Spinal Kord Hasarının Nörolojik ve Vertebral Seviyeleri	54
3.6.3. İnkomplet (Kısmi) Omurilik Yaralanma Sendromları	55
3.6.4. Radyolojik Travma Kanıtı Olmayan Akut Omurilik Sendromu (SCIWORA-Spinal Cord Injury Without Radiographic Abnormality)	61
3. 6. 5. Travmanın Radyolojik Varlığı Olmaksızın Spinal Kord hasarlanması (SCIWORET)	63
3.6.6. Omura direkt travma olmadan akut omurilik sendromu olan travmalı hastalar	64
3.6.7. Kronik posttravmatik omurilik sendromları	64
3.7. Spinal Yaralanmalarda Radyolojik Tanı Metodları	64
3.7.1. Servikal omurga direk grafileri	65
3.7.2. Torakolomber omurga direk grafileri	67
3.7.3. Bilgisayarlı Tomografi (BT)	67
3.7.4. BT Miyelografi	68
3.7.5. Magnetik Rezonans Görüntüleme (MRG)	68
3.8. Spinal Yaralanmalı Hastaya Acil Yaklaşım	69
3.8.1. Hastane öncesi bakım	69
3.8.2. Acil serviste stabilizasyon	70
3.8.3. Nörolojik muayene	72
3.9. Spinal Kord Yaralanmalarının Sistemik Komplikasyonları	73

3.9.1. Solunum problemleri	73
3.9.2. Derin ven trombozu ve Pulmoner emboli	73
3.9.3. Otonomik Disrefleksi	74
3.9.4. Nörojenik mesane	76
4. OMURİLİK YARALANMALARINDA TEDAVİ	76
4.1. Omurilik Yaralanmalarında Medikal Tedavi	76
4.1.1. Opioid Antagonistleri	76
4.1.2. Hipotermi	77
4.1.3. Metilprednizolon	78
4.2. Omurilik Yaralanmalarında Cerrahi Tedavi	81
5. OMURİLİK YARALANMALARINDA PROGNOZ	82
<b>4. MATERYAL VE METOD</b>	<b>83</b>
<b>5. BULGULAR</b>	<b>89</b>
<b>6. TARTIŞMA</b>	<b>115</b>
<b>7. ÖZET SONUÇLAR</b>	<b>129</b>
<b>8. KAYNAKLAR</b>	<b>131</b>

## TABLO LİSTESİ

	<u>Sayfa No</u>
<b>Tablo 1.</b> Tarlov skalası	5
<b>Tablo 2:</b> Deneysel omurilik yaralanma modelleri	6
<b>Tablo 3.</b> Yetişkinde spinöz proçes ve spinal kord arasındaki anatomik ilişkiler	12
<b>Tablo 4.</b> Bazı kasların segmental innervasyonu	18
<b>Tablo 5.</b> Omurilik yaralanmasında primer hasar mekanizmaları	28
<b>Tablo 6.</b> Sekonder yaralanma mekanizmaları	30
<b>Tablo 7.</b> Omurilik hasarında yol gösteren klinik bulgular	53
<b>Tablo 8.</b> ASIA-IMSOP Hasar Skalası	53
<b>Tablo 9.</b> Travma vakalarında görülen akut omurilik yaralanma sendromları	56
<b>Tablo 10.</b> Akut travmatik SCIWORA veya SCIWORET	63
<b>Tablo 11.</b> Glasgow Koma Skalası	84
<b>Tablo 12.</b> ASIA-IMSOP Hasar Skalası	85
<b>Tablo 13.</b> Başvurudaki yaralanma şiddetinin taburculuk sırasındaki değişimi	98

## ŞEKİL LİSTESİ

	<b><u>Sayfa No</u></b>
<b>Şekil 1a.</b> Akut spinal kord yaralanması patogenezi-1	32
<b>Şekil 1b.</b> Akut spinal kord yaralanması patogenezi-2	33
<b>Şekil 2.</b> Olguların cinsiyetlerine göre dağılımı	89
<b>Şekil 3.</b> Olguların yaralanma tipi ve cinsiyetlerine göre dağılımı	89
<b>Şekil 4.</b> Komplet ve inkomplet yaralanmalı olgularda yaş gruplarının dağılımı	90
<b>Şekil 5.</b> Olguların yaş gruplarına göre dağılımı	90
<b>Şekil 6.</b> Tüm olguların yaralanma mekanizmasına göre dağılımı	91
<b>Şekil 7.</b> Olguların yaralanma mekanizmalarının yaralanma tiplerindeki Dağılımı	91
<b>Şekil 8.</b> Olguların yaralanma tiplerinin başvurdukları mevsimlere göre sayıları	92
<b>Şekil 9.</b> Tüm olguların başvurdukları mevsimlere göre dağılımı	92
<b>Şekil 10.</b> Olguların yaralanma tipi ve GKS skoru değerlerine göre dağılımı	93
<b>Şekil 11.</b> Komplet yaralanmalı olguların başvuru anındaki kombine şikayetlerine göre dağılımı	94
<b>Şekil 12.</b> İnkomples yaralanmalı olguların başvuru anındaki kombine şikayetlerine göre dağılımı	94
<b>Şekil 13.</b> Olguların başvuru anındaki izole şikayetlerine göre dağılımı	94
<b>Şekil 14.</b> Olguların yaralanma tipi ve başvuru anındaki ASIA skorlarına göre dağılımı	95
<b>Şekil 15.</b> İnkomples yaralanmalı olguların başvuru anındaki ASIA skorlarına göre dağılımı	96
<b>Şekil 16.</b> Başvurudaki klinik değerlendirmeye göre komplet yaralanmalı olguların taburculuk anındaki ASIA skorlarına göre dağılımı	97
<b>Şekil 17.</b> Başvurudaki klinik değerlendirmeye göre inkomplet yaralanmalı olguların taburculuk anındaki ASIA skorlarına göre dağılımı	97
<b>Şekil 18.</b> Komplet yaralanmalı olguların başvuru anındaki nörolojik defisitlerine göre dağılımı	99
<b>Şekil 19.</b> İnkomples yaralanmalı olguların başvuru anındaki nörolojik defisitlerine göre dağılımı	99
<b>Şekil 20.</b> Olguların yapılan radyolojik tetkiklere göre dağılımı	100



<b>Şekil 21.</b> Olguların direk grafi bulgularına göre dağılımı	101
<b>Şekil 22.</b> Olguların bilgisayarlı tomografi bulgularına göre dağılımı	101
<b>Şekil 23.</b> Olguların magnetik rezonans görüntüleme bulgularına göre dağılımı	102
<b>Şekil 24.</b> Olguların servikal bölge lezyonlarına göre dağılımı	103
<b>Şekil 25.</b> Servikal dislokasyon olgularının dağılımı	103
<b>Şekil 26.</b> Servikal fraktür olgularının dağılımı	104
<b>Şekil 27.</b> Servikal bölge lezyonlarının travma mekanizmasına göre dağılımı	105
<b>Şekil 28.</b> Olguların torakal bölge lezyonlarına göre dağılımı	105
<b>Şekil 29.</b> Torakal dislokasyon olgularının dağılımı	106
<b>Şekil 30.</b> Torakal fraktür olgularının dağılımı	106
<b>Şekil 31.</b> Torakal bölge lezyonlarının travma mekanizmasına göre dağılımı	107
<b>Şekil 32.</b> Olguların lomber bölge lezyonlarına göre dağılımı	108
<b>Şekil 33.</b> Lomber dislokasyon olgularının dağılımı	108
<b>Şekil 34.</b> Lomber fraktür olgularının dağılımı	109
<b>Şekil 35.</b> Lomber bölge lezyonlarının travma mekanizmasına göre dağılımı	109
<b>Şekil 36.</b> Olguların eşlik eden travmalara göre dağılımı	110
<b>Şekil 37.</b> Olguların steroid tedavisine göre dağılımı	111
<b>Şekil 38.</b> Olguların elektrokardiyografi bulgularına göre dağılımı	111
<b>Şekil 39.</b> Olguların tedavi yöntemlerine göre dağılımı	112
<b>Şekil 40.</b> Olguların gelişen komplikasyonlara göre dağılımı	113
<b>Şekil 41.</b> Olguların mortalite sayılarına göre dağılımı	113
<b>Şekil 42.</b> Olguların son durumlarına göre genel dağılımı	114

## ÖZET

**Amaç:** Spinal kord yaralanmaları acil servisin seyrek olmayan başvurularından biridir. Literatürde acil serviste spinal kord yaralanmalarının sıklığını konu alan çalışmalar son derece seyrek.

Bu çalışmanın amacı spinal travmalı hastaların demografik özellikleri, lezyon lokalizasyonu, nörolojik defisit, acil servise ilk başvuru anında ve taburculuk sırasında ASIA klasifikasyonu değerlendirme sonuçlarına göre klinik şiddeti, yapılan tüm tedavilerin (medikal ve cerrahi) etkinliği, gelişen komplikasyonlar ve mortalite oranlarını belirlemektir.

**Materyal ve Metod:** Çalışmamızda Eylül-2004 ile Eylül-2007 tarihleri arasında Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Servisine spinal travma nedeni ile başvuran 91 olgunun sıklık verileri retrospektif olarak değerlendirildi. Olgular klinik olarak komplet ve inkomplet yaralanmalı olmak üzere iki gruba ayrıldı. Gruplar başvurudaki yaş, cinsiyet, travma oluş mekanizması, hastaneye ulaşım zamanı, Glasgow Koma Skalası (GKS) skoru, şikayetleri, eşlik eden travma bulguları, nörolojik defisit tipleri, klinik olarak ASIA-IMSOP hasar skalası değerleri, radyolojik görüntüleme yöntemleri, aldıkları tedavi şekli, gelişen komplikasyonlar ve mortalite oranları açısından karşılaştırıldı.

**Bulgular:** Spinal kord yaralanmaları tüm başvuruların %0,25'i idi. Cinsiyet açısından komplet ve inkomplet yaralanmalı gruplar arasında anlamlı fark olmamakla birlikte hastaların çoğu erkekti. Erkek kadın oranı 1,8/1 idi.

Hastaların %47'si komplet, %53'ü ise inkomplet yaralanmalı idi. Hastaların büyük çoğunluğu 45 yaş altında idi. Hastalarımızda en sık görülen etiyolojik neden yüksekten düşme (%50,5) idi. Hastalarımızın çoğu yaz mevsiminde (%37) başvurmuş olup acil servise başvuru anında en sık görülen şikayet güç kaybı (%89) idi. Hastalarımızda en sık servikal bölge yaralanması (%50,5) tespit edildi. Hastalarımızın yaklaşık yarısında eşlik eden travma mevcuttu. Hastalarımızda en sık toraks (%12), kafa (%7,6) ve batin travması (%4,3) saptandı. Hastalarımızın %87,9'una steroid tedavisi verilebildi. Hastalarımızın %16,4'ünde başvuru ve taburcu olduklarındaki kliniğine göre değişiklik izlendi. Hastalarımızın %14,2'sinde ASIA-IMSOP hasar skalasına göre fonksiyonel iyileşme ve %2,1'inde fonksiyonel kötüleşme olduğu görüldü. Hastalarımızda en sık görülen komplikasyonlar; kanama (%19,7), solunum yetmezliği

(%16,4) ve idrar yolu enfeksiyonu (İYE) (%10,9) idi. Hastalarımızın yaklaşık 1/5'i öldü ve mortalite sıklığı komplet yaralanmalı grupta daha fazla idi. Ölen hastalarımızın yaklaşık yarısında yaralanma mekanizması yüksekten düşme idi. Çalışma grubumuzda en sık görülen ölüm nedeni solunum yetmezliği idi.

**Sonuç:** Çalışmamız akut spinal travmanın acil servis başvuruları içindeki sıklığı, kliniği, acil bakımı, takibi ve akut prognozu ile ilgili verileri ortaya koymaktadır. Bu sonuçlarımız ayrıca akut spinal travmalı olgulara acil servisteki yaklaşımın (erken tanı ve doğru tedavi) önemini de göstermektedir. Acil servis hekimi bu olgu grubunda hem primer bakım hem de komplikasyonların önlenmesi bakımından uyanık olmalıdır.

**Anahtar kelimeler:** Spinal travma, Komplet yaralanma, İnkompert yaralanma, Sıklık, Acil Servis, Retrospektif.

## ABSTRACT

**Objective:** Spinal cord injury is one of the application reasons to Emergency Services (ES) and the frequency of this is not rare. In literature studies that research the frequency of spinal cord injuries are rare.

The aim of this study is to show the demographical findings, localization of lesions, neurological deficits, clinical severity determined with the ASIA classification at the admission and before discharge from emergency department, effectivity of the therapies (medical and surgical), complications and mortality of the spinal trauma patients who admitted to our emergency department.

**Material and Method:** In our study frequency datas of 91 cases applicated to Emergency Service of Ondokuz Mayıs University Faculty of Medicine Hospital between September 2004 and September 2007 with spinal trauma were evaluated retrospectively. Cases were divided into two groups; one of the groups include complete injuries and the other group include incomplete injuries. Groups were compared according to age, sex, mechanism of trauma, time of reach to hospital, Glasgow Coma Score (GKS), complaints, accompanying trauma findings, types of neurologic defect, values of clinically ASIA-IMSOP damage scale, radiologic imaging methods, type of treatment, improving complications and mortality ratios.

**Results:** Spinal cord injuries were 0,25% of all applications. According to sex; there was not any meaningful difference between complete and incomplete injury groups. Most of the patients were male. The ratio of males to females were 1,8/1.

47% of the patients were complete injury, 53% of the patients were incomplete injury. Most of the patients were at <45 age group. For our patients, most frequent etiologic reason was falling from high (50,5%). Most of our patients (37%) applicated at summer and most seen complaint at application was loose of power (89%). Servical spinal damage was the most frequent type of injuries (50,5). Approximately half of our patients had accompanying trauma findings. Thorax (12%), head (7,6%) and abdominal (4,3%) trauma were determined with spinal cord injury. 87,9% of our patients had taken steroid for treatment. At 16,4% of our patients, clinical changes were found between application and discharge. According to ASIA-IMSOP damage scale, 14,2% of our patients functionally improved and 2,1% of them functionally deteriorated. Most seen

complications at our patients were bleeding (19,7%), respiratory insufficiency (16,4%) and uriner system infections (10,9%). Approximately one fifth of our patients dead and the frequency of mortality was higher at the complete injury group. Falling from high was the injury mechanism at half of the exitus patients. Respiratory insufficiency was the most frequent reason at our study group.

**Conclusion:** Our study demonstrate datas about the frequency of spinal injury among all emergency applications, clinical survive, emergency care, follow up and acute prognosis. Also these results represent the importance of emergency service approach (early diagnosis and correct treatment) to acute spianl trauma cases. Emergency service physicians must be careful about not only the primary care of these patients but also preventing the complications.

**Key Words:** Spinal trauma, Complete injury, Incomplete injury, Frequency, Emergency Service, Retrospective.

## 1. GİRİŞ VE AMAÇ

Spinal yaralanmalar ve sonrasında gelişen nörolojik problemler kişinin sosyal yaşamını değiştirmekte ve ciddi anlamda maddi ve/veya manevi kayıplara yol açmaktadır (1).

Akut spinal kord yaralanmaları, birçok ülkede 20-40/1.000.000 oranında görülür (2). Avrupa ve Kuzey ABD istatistiklerine göre spinal kord yaralanmaları en sık 16-30 yaşları arasında görülür. Etiyolojik nedenler incelendiğinde, ABD’de %40 motorlu taşıt kazaları, %25 şiddet olayları, %20 düşmeler, %5-10 spor kazaları göze çarpan nedenler olarak karşımıza çıkar (2, 3). Avrupa’da etiyolojik nedenler arasında spor kazalarına ait oranlar daha yüksek olup şiddet olayları ile ilişkili yaralanmalar daha az görülür (3). Spinal yaralanmaların yaklaşık 2/3’ü servikal bölgede olmaktadır (4).

Spinal kord yaralanmalı hastaların yaklaşık yarısı komplet yaralanmaya sahiptir. Lezyon altında istemli motor ya da duyuşal fonksiyon kaybı vardır. Günümüzde komplet yaralanmalı hastalarda, metilprednizolon dışında nörolojik fonksiyonu düzeltebilecek etkili tedavi yoktur (5, 6, 7). Metilprednizolonun omurilik yaralanmasında radikal kurtarıcı, lipid peroksidasyon engelleyici ve nöroprotektif etkilerinden dolayı yararlı olduğu öne sürülmüştür (8). Metilprednizolonun hem motor hem de duyuşal fonksiyonlarda belirgin iyileşme yaptığı gösterilmiştir (9).

Zamanında ve kurallarına uygun yapılan ilk yardım, daha iyi resüsitasyon, emniyet kemerlerinin kullanımı gibi önlemlere bağılı olarak komplet yaralanmaların görülme sıklığında azalma olmuştur. Bu ve benzeri faktörler iyileşme sürecini olumlu yönde etkilemektedir (10).

Omurilik yaralanmaları; Amerikan Omurilik Yaralanma Birliğı (American Spinal Injury Association (ASIA)) tarafından oluşturulan klasifikasyon rehber alınarak, komplet (ASIA-A) ya da inkomplet (ASIA-B, C, D) olarak sınıflama yapılmaktadır (11, 12). Bu sınıflandırmanın kullanılması doktorlar arasında bir standardizasyon sağlamakta ve hastaların takibinde ortaya çıkabilecek nörolojik iyileşme ya da kötüleşmelerin daha net değerlendirilebilmesini sağlamaktadır.

Literatürde Ülkemizde yapılmış spinal travma demografik çalışma sayısı sınırlı sayıdadır. Biz Acil Tıp Ana Bilim Dalı’nda değerlendirilmiş olan spinal travmalı hastaları demografik özellikler, lezyon lokalizasyonu, nörolojik defisit, acil servise ilk

başvuru anında ve taburculuk sırasında ASIA klasifikasyonu değerlendirme sonuçlarına göre klinik şiddeti, yapılan tüm tedavilerin (medikal ve cerrahi) etkinliği, gelişen komplikasyonlar ve mortalite açısından retrospektif olarak değerlendirmeyi amaçladık.

## 2. OMURİLİK YARALANMALARININ TARİHÇESİ

Spinal kord yaralanması ve diğer spinal kord hastalıklarının tanı ve tedavisi ile ilgili çalışmalar antik döneme kadar uzanmaktadır (13). Bundan yaklaşık 4000 yıl önce Edwin Smith papirüslerinde servikal omurilik yaralanmasına bağlı quadripleji tedavi edilemez bir durum olarak belirtilmiştir (14). *“Boynunda bir çıkığı olup kollarını ve bacaklarını fark etmeyen, ereksiyon ve spontan ejakulasyonu olan, idrarını damla damla yapan, gözleri kızarmış, eti rüzgarlanmış olgu umutsuz olgudur, tedavisi başarılmaz”*.

Hipokrat, vertebral kolonun kırık ve çıkıkları ile ortaya çıkan paraliziler arasındaki ilişkiye dikkat çekmiş, ancak omuriliğin fonksiyonları konusunda net bir fikir belirtmemiştir (15). Spinal kord yaralanması sonrası oluşan deformitelerin düzeltilmesi için traksiyon yapılmasını önermiş ve bunun için traksiyon masasını geliştirmiştir. Bu yöntem daha sonra Oribasius (324-400), Egeli Paulus (625-690), İbni Sina (980-1037), Parmalı Roland (?-1201), Ambroise Pare (1564), 19.yüzyılın ünlü Fransız cerrahı JF Calot ve geçen yüzyılda Silezya’da Hartmann tarafından uygulanmıştır. Deformiteler az da olsa düzeltilebilmiş ancak hastalar genellikle üriner enfeksiyon ve bası yaralarına bağlı sepsis nedeniyle kaybedilmiştir (16).

Galen ve Hipokrat dönemine kadar önemli bir gelişme söz konusu değildir (15). Galen ve Hipokrat’ın omurilik yaralanmaları üzerinde çalışmaları mevcuttur. Galen’in spinal anatomi ve fizyoloji üzerine, yaralı hastaya mükemmel yaklaşımını sağlayan çok engin bilgisi mevcuttur. Galen spinal kordun yarım kesisi sonrası hemiplejiyi tanımlamıştır. Galen, paralize kasları, duyuşsal kayıp alanını ve lezyon bölgesini inceleyerek yaralanma seviyesini tespit etmiştir (13).

Eski Yunan’da Celsus servikal bölgede yaralanması olan hastaların torakolomber bölgede yaralanması olanlara göre daha hızlı kaybedildiğini belirtirken, Aretus spinal yaralanma ile paralizinin aynı tarafta ortaya çıktığını, Galen ise yaptığı deneyler sonucunda horizontal omurilik kesilerinin vertikal kesilere göre daha ağır nörolojik bulgulara yol açtığını göstermiştir (16).

Egeli Paulus (625-690) traksiyonun omurilik hasarını ortadan kaldırmada yetersiz olduğunu düşünmüş ve ilk kez yedinci yüzyılda dekompresif laminektomi



yapmıştır. Bu sayede konservatif tedavi yaklaşımından dekompresyon amaçlı cerrahi yaklaşıma geçişin temelleri atılmıştır (17).

Fransız cerrah Pare 16. yüzyılda vertebra dislokasyonlarını redükte etmek için odundan bir düzenek kurmuş ve bu amaçla insizyon yaparak vertebra ve sinirleri öne itmeyi önermiştir. Fabricius Hildanus 1646'da servikal fraktür dislokasyonlarda redüksiyon ve traksiyon amacıyla yumuşak dokular ve spinöz çıkıntılara bir çivi takarak klemp ile çekmeyi denemiştir. Yapılan bu manevranın başarısız olması durumunda ise fragmanların temizlenmesini önermiştir. Louis 1762'de lomber bölgeye giren ve paraplejiye yol açan metal bir fragmanı çıkarmış, komplikasyonsuz geçen operasyon sonrası tam iyileşme bildirmiştir (18, 19).

Omurilik yaralanması ile ilgili ilk fizyopatolojik çalışma 1890'da Schamus tarafından tavşan omuriliğinde travma sonucu ortaya çıkan patolojik değişiklikleri inceleyerek yapılmıştır (18).

İnsan spinal kord yaralanmalarının büyük çoğunluğunda primer yaralanma mekanizması; fraktür dislokasyon ya da patlama kırığında spinal kordun kemik ya da disk materyali ile akut kompresyonu ya da laserasyonudur. Akut omurilik yaralanmasında bu kompresyonu ortaya koymak için birkaç deneysel model geliştirilmiştir (5, 20, 21). Bunların ilki 1911'de Allen tarafından köpeklerde ağırlık düşürme tekniği kullanılarak yapılan çalışmadır (5, 20, 22). Primer yaralanma mekanizmalarından biri olan akut distraksiyon için de deneysel modeller geliştirilmiştir (20). Allen, ağırlık düşürme tekniğinde, laminektomi sonrası omurilik hasarı oluşturmuş ve uygulanan miyelotominin ve posttravmatik hematomiyelinin çıkarılmasının nörolojik fonksiyonlarda iyileşme sağladığını ortaya koymuştur (5, 22). Allen, birkaç saat içinde gri cevherde başlayıp beyaz cevhere yayılan hemorajik nekrozu saptayarak bunu santral hemorajik nekroz olarak adlandırmıştır (5, 18, 23). Allen omurilik yaralanmasını takiben ortaya çıkan hemorajik nekrotik materyalde zararlı bir ajanın varlığından bahsetmiş ve bunu biyokimyasal faktör olarak nitelendirmiştir. Bu, günümüz bilgileriyle ulaştığımız otodestrüksiyonun ilk deneysel kanıtıdır (20).

1970'lerde ağırlık düşürme metodu ile yapılan deneysel çalışmalar tekrar başlamış ve bu çalışmalarda hipotermimin doku harabiyetini azalttığı ve glukokortikoidlerin nöroprotektif etkileri olduğu saptanmıştır (18).

1978 yılında Tator ve Rivlin tarafından geliştirilen klip kompresyon modelinde spinal kord çeşitli zaman aralıklarında anevrizma klipleri ile klibe edilmekte ve değişik şiddetlerde travma oluşturulabilmektedir (5, 22). Bu modelin avantajı; omuriliğin tamamının travmaya maruz bırakılarak, aynı zamanda iskemiye yol açmasıdır ki bu da insanlarda meydana gelen travmatik omurilik yaralanmasına benzer bir model oluşturmaktadır (13). Ekstradural balon kompresyon modeli, Tarlov tarafından tanımlanmış ve geliştirilmiştir. Fakat bu modellerin her birinin kısıtlayıcı faktörleri vardır.

DeneySEL spinal kord yaralanması modellerinde iyileşmenin takibi amacıyla bir çok parametre geliştirilmiştir. Tarlov Grading sistemi bunlardan biri olup, klinik nörolojik muayenenin derecelendirilmesi esasına dayanan, subjektif bir yöntemdir (24) (**Tablo 1**) (25).

---

**Tablo 1.** Tarlov Skalası (25)

---

<b>Grade 0</b>	Hiç hareket yok
<b>1</b>	Minimal adale kontraksiyonu
<b>2</b>	Çok hafif çekme hareketi
<b>3</b>	Bacaklarını çekiyor
<b>4</b>	Yürüyor ancak defisitli
<b>5</b>	Normal

---

1978 yılında Rivlin ve arkadaşları (26) tarafından geliştirilen Inclined Plane (eğik düzlem) tekniği objektif bir testtir. Bu teknikte, hayvanın eğik bir düzlem üzerine yatay pozisyonda yerleştirilmesinden sonra, düzlemin zeminle olan açısı giderek arttırılır; hayvanın 5 saniye süresince devrilmeden durabildiği en yüksek açı, o hayvanın Inclined Plane derecesi olarak belirlenir (5, 16, 26).

Çolak ve arkadaşları (27, 28) tarafından yapılan çalışmalarda, Neodmium YAG Lazer'in deneysel omurilik yaralanma modeli oluşturmada kullanılabileceği gösterilmiştir.

Sonraki yıllarda yapılan çalışmalarda travmaya maruz kalmış omurilik dokusunda kan akımının azaldığı saptanmıştır. Doku harabiyetini azaltan tedavilerin ise omurilik kan akımını arttırdığı tespit edilmiştir (18).

**Tablo 2.** Deneysel omurilik yaralanma modelleri (29)

<b>Araştırmacı</b>	<b>Tarih</b>	<b>Model</b>
<i>Galen</i>	2. yzyıl	Omurilik insizyonu
<i>Watson</i>	1891	Köpekleri yüksekten düşürme
<i>Allen</i>	1911	Omurilik üzerine ağırlık düşürme
<i>McVeigh</i>	1923	Omurilik üzerine parmakla basma
<i>Tarlov</i>	1953	Epidural aralıkta balon
<i>Fontaine</i>	1954	Klemp ile omuriliği sıkıştırma
<i>Rivlin</i>	1978	Omuriliğe anevrizma klibi
<i>Watson</i>	1986	Omuriliğe lazer ile insizyon
<i>Benzel</i>	1990	Omurgayı klemp ile sıkıştırma
<i>Stokes</i>	1990	Elektromekanik kontüzyon

### 3. GENEL BİLGİLER

#### 3.1. Epidemiyoloji ve Etiyoloji:

Akut spinal kord yaralanması birçok ülkede 20-40/1.000.000 oranında görülür. ABD’de 183.000-230.000 kişi spinal kord yaralanmalarından kaynaklanan sakatlıklarla yaşamaktadır. Her yıl bunlara 10.000 yeni olgu eklenmekte olup yıllık insidans 7500-10.000 arasındadır (2, 30). Bu sayı tüm dünyada, total gelişmiş ülke popülasyonu içinde yılda 32.000 lezyona, yani her 16 dakikada yeni bir lezyona tekabül eder (31). Avrupa ve Kuzey ABD istatistiklerine göre spinal kord yaralanmaları en sık 16-30 yaşları arasında görülür (30). Bir başka kaynağa göre ise ortalama yaş 33,5 olup, erkek kadın oranı 4:1 olarak belirtilmiştir (2).

Omurilik yaralanmaları ülkemizde 12,7/1.000.000 oranında görülür ve yıllık insidansı 500-600 vaka olarak bildirilmektedir (32). Erkek kadın oranının 2,5:1 ve en sık yaralanma nedeninin de motorlu taşıt kazaları (%48,8) olduğu bildirilmektedir (33). Güneydoğu bölgemizde yapılan bir çalışmada ise omurilik yaralanmalarının 16,9/1.000.000 oranında görüldüğü, erkek kadın oranının 5,8:1 ve en sık yaralanma nedeninin yüksekten düşmeler (%37,3) olduğu saptanmıştır (34).

Omurilik yaralanmalarında etiyolojik nedenler farklı coğrafi bölgelere göre de değişkenlik göstermektedir (33). Etiyolojik nedenler incelendiğinde, ABD’de %40 motorlu taşıt kazaları, %25 şiddet olayları, %20 düşmeler, %5-10 spor kazaları göze çarpan nedenler olarak karşımıza çıkar (2, 3). Avrupa’da etiyolojik nedenler arasında, spor kazalarına ait oranlar daha yüksek olup şiddet olayları ile ilişkili yaralanmalar daha az görülür (3). Başka bir kaynakta ise etiyolojik nedenler şu şekilde sıralanmıştır: %45,4 motorlu taşıt kazaları, %16,8 yüksekten düşmeler, %16,3 spor yaralanmaları ve diğer sebepler (33). Ortaya çıkan klinik tablolar incelendiğinde; komplet yaralanmaların %45, inkomplet yaralanmaların ise %55 oranında görüldüğü dikkati çeker (33). Omurilik yaralanmalarının %55’i servikal, %30’u torakal ve %15’i de lomber vertebralar seviyesinde olmaktadır (33). Omurilik yaralanmalarında en sık servikal bölge ve torakolomber bileşke etkilenmektedir (33, 35).

Omurilik yaralanmalarının zamansal dağılımına bakıldığında; genellikle hafta sonları, tatillerde ve yaz aylarında daha sık görüldüğü anlaşılır (2).

Pediyatrik yaş grubu ele alındığında, omurilik yaralanmalarının görölme sıklığı erişkinlere göre çok daha düşüktür. Pediyatrik omurilik yaralanmaları tüm omurilik yaralanmalarının %5-10'unu oluşturur (36, 37). Yirmili yaşlarda spinal yaralanmaların görölme sıklığı yirmi yaş altındaki popölasyon ile karşılaştırıldığında, birinci grupta yaklaşık üç kat daha fazla olduğu anlaşılır (37). Erken çocukluk döneminde düşme ve araç dışı trafik kazaları ana etiyolojik nedenlerdir. İlerleyen yaşlarda ise spor yaralanmalarının görölme sıklığı artar. Sekiz yaş altındaki çocuklarda üst servikal bölge yaralanmaları daha sık görülürken, ilerleyen yaşlarda erişkin tip yaralanmalar daha fazladır (38). Çocuklarda belirgin bir kırık ya da kemik patolojisi olmaksızın gelişen yaralanmalar da önemli bir yer tutar. Bunları ifade etmek için SCIWORA (Spinal Cord Injury Without Radiographic Abnormality) terimi kullanılmaktadır. Bu terim, ilk kez 1982 yılında Pang ve Wilberger tarafından direk grafiler ve bilgisayarlı tomografi (BT) kesitlerinde hiçbir anormallik görülmeyen spinal kord yaralanmalarını tarif etmek için kullanılmıştır (39).

Magnetik rezonans görüntüleme (MRG)'nin kullanıma girmesi ile SCIWORA'lı hastalarda, travma sonucu kemik yapılar da hasar olmamasına karşın ligamentöz yapıların travma nedeniyle önemli derecede hasar gördüğü ortaya konmuştur (39). Farklı kaynaklarda pediyatrik omurilik yaralanmalarındaki SCIWORA sıklığı %5-70 arasında bildirilmekle beraber aslında bu oranın %20 civarında olduğu düşünülmektedir (38). Tüm SCIWORA olgularının 2/3'ü pediyatrik yaş grubunda görülür ve bunlarda ciddi spinal kord yaralanmasına bağlı önemli nörolojik defisitler vardır (39). SCIWORA olguları servikal ve torakal bölgede eşit oranda görülür, ancak lomber bölgede ise oran çok daha düşüktür. Üst servikal yaralanmalar ve SCIWORA küçük çocuklarda adölanlara oranla daha sık görülür (39).

Çocukluk yaş grubunda daha az görülen yaralanma tipleri ise, özellikle makat gelişlerinde oluşan doğum yaralanmaları ve çocuk istismarında ortaya çıkan yaralanmalardır.

### **3.2. Omurilik Embriyolojisi:**

Sinir sistemi embriyonik dönemin 3. haftasında ektodermin kalınlaşarak embriyonik diski oluşturmasıyla başlar (40). Disk ektodermini çember şeklinde kuşatan bölümler sinir sisteminin özgül parçalarının oluşmasına katkıda bulunmak için önceden

programlanmıştır (41). Ektodermin altında yer alan notokord ve mezodermin indüklenmesiyle nöral plak oluşur. Nöral plaktan da nöral tüp ve krista nöralis gelişir (40). Nöral tüp, merkezi sinir sistemini (beyin ve omurilik) oluştururken, krista nöralis de periferik sinir sistemini (kranial ve spinal sinirler, dorsal ve otonom ganglionlar, adrenal medulla) oluşturur (40).

Nöral tüp, 4. haftada 4. somitler bölgesinde oluşur. Nöral plağın ve nöral tüpün kranial 2/3'ü beyni, 1/3'ü ise omuriliği oluşturur. Embriyonik gelişimin 9. ve 10. haftalarında nöral tüpün lateral duvarları ortada kanalcık kalana kadar kalınlaşır. Nöral tüpün duvarları çok katlı kolumnar epitelden oluşur. Bu nöroepitelyal hücrelerden önce ventriküler zon (ependimal tabaka), daha sonra da dışta yer alan marjinal zon gelişir. Marjinal zondan omuriliğin beyaz cevheri (substansia alba) oluşur. Omurilik duvarında uzunlamasına oluşan sığ oluğa sulcus limitans denir. Bu oluk omuriliği ventral ve dorsal kısımlara ayırır. Dorsal kısma alar plak (alar lamina), ventral kısma ise bazal plak (bazal lamina) denir. Kornu posteriodaki gri cevher (substansia grisea) alar plak tarafından oluşturulur, diğer bir ifadeyle manto bölgesi hücreleri gri cevheri oluşturur. Gri cevher, beyaz cevher ile sarılı "H" harfi şeklinde bir görünüm kazanır. Bazal plak ise kornu anterior ve kornu lateralisteki efferent nukleus gruplarını oluşturur (40).

Gri cevherin arka sütun nöral hücreleri (alar) duysal işlevleri yerine getirir. Gri cevherin ön-yan sütunlarındaki hücreler (bazal) ise motor işleve sahiptir. Beyaz cevherin büyük bölümünde destek sağlamakla görevli nöroglial hücrelerin gövdeleri dışında nöral hücre bulunmaz. Beyaz cevher dokusu beyin ve omurilikten çıkan aksonların oluşturduğu traktuslar ve funikuluslardan meydana gelir (41).

Geleceğin duysal hücreleri nöral tepeden göç eder ve spinal kordun iki yanında, her segment için tek bir ganglion yapmak üzere tüm omurilik boyunca kümelenirler. Bu hücreler zamanla unipolar hücrelere dönüşürler. Ancak bu hücrelerin merkezi uzantıları, manto katmanının dorsal gri sütunundaki nöral hücre gövdeleri üzerinde sonlanmak üzere nöral tüp içine doğru büyür. Eş zamanlı olarak periferik uzantılar, omuriliğin aynı segmentine ait motor kök lifleri veya aksonların yanı sıra distale doğru büyürler. Bahsedilen tüm yapılar aynı bağ dokusu kılıfı ile sarılarak bir spinal siniri oluştururlar (41).

Primitif kordun etrafındaki ektodermal hücreleri kuşatan tabakadan iki iç meninks oluşur. Bunlar arachnoidea ve pia mater'dir. Daha kalın olan ve en dışta yer alan dura mater ise mesenkimal dokudan gelişir (42).

Fetal hayatın 3. ayına kadar spinal kord uzunluğu ile vertebral kolon uzunluğu aynı iken, daha sonraki dönemde vertebralar spinal kordan daha hızlı büyür ve uzarlar. Bu nedenle 5. ayın sonunda spinal kord sakrumun tabanında ve doğumda ise yaklaşık L3 seviyesinde sonlanır (43).

### ***Embriyolojik gelişim anomalileri***

Kranialde, nöral tüpün kapanmaması anensefali ile sonuçlanır. Bu yaşarla bağdaşmayan bir kafatası ve beyin gelişim anomalisidir. Kaudal'de kapanmanın gerçekleşmemesi ise spina bifida ile sonuçlanır. Bu da vertebranın kötü gelişimi ile ilişkilidir (42).

Meningeal yapıların dışarı doğru balonlaşması ile bir kese veya meningesel oluşur. Bu duruma genellikle vertebranın önemli gelişimsel defektleri eşlik eder. Eğer kese sinir dokusu içeriyorsa buna meningomyelosele denir ve ciddi fonksiyonel bozulma ile ilişkilidir (42).

## **3.3. Omurilik Anatomisi:**

### **3.3.1. Omuriliğin Eksternal Anatomisi**

Spinal kord vücudun büyük bölümü ile beyin arasındaki bağlantıyı sağlayan bir iletişim köprüsüdür (42). Spinal kord merkezi sinir sisteminin silindirik yapıya sahip kısmı olup, vertebral kanalın üst 2/3'lük kısmını doldurur. Spinal kord foramen magnum seviyesinde bulbusun alt ucundan başlar. Alt ucu bireyin boy ölçüsüne ve cinsiyetine göre değişim göstermekle birlikte, genellikle 12. torakal vertebra seviyesi ile 1. ve 2. lomber vertebralar arasındaki disk seviyesi arasında bir yerde sonlanır. Bu sonlanım bölümüne conus medullaris adı verilir. Spinal kord vertebral kanal içinde yer alır ve intrakraniyal oluşumlar gibi meninksler ile örtülmüştür (43). Ortalama uzunluğu erkeklerde 45 cm, kadınlarda ise 42-43 cm olup ağırlığı yaklaşık 30 gramdır (43).

Spinal kord denk geldiği vertebral kolon seviyesi olarak ele alındığında atlas (C1)'in üst kenarından başlar ve lomber 1. vertebranın alt sınırı veya lomber 2. vertebranın üst kenarı sınırına kadar uzanır. Üst kısımda beyin dokusu ile devamlılığı vardır, aşağıda ise conus medullaris olarak adlandırılan yassılaştırmış bir uç şeklinde

sonlanır. Conus medullaris apeksinden çıkan silindirik ve fibröz ince bir filaman olan filum terminale koksiksin ilk kısmına kadar uzanır (43). Filum terminale; pia, glial lifler ve sıklıkla bir venden meydana gelir (42).

### 3.3.2. Omuriliğin Zarları

Omurilik koruyucu zarlarla örtülüdür. Zarlar dıştan içe doğru dura, araknoid ve pia olarak adlandırılır (43). Bu zarlar foramen magnumda karşılık gelen serebral meninks tabakaları ile devam ederler.

Piamater ince vaskülerize bir bağ doku olup omurilik ve sinir köklerini sıkıca sarmalamıştır. Piamater, lateral yüzeyler boyunca seyreden bir seri noktasal çıkıntı verir. Bu çıkıntılar üçgen şeklinde olup, içte omuriliğin dış yüzüne, ön ve arka kökler arasına yapışır. Bu sayede omuriliğin subaraknoid mesafede, BOS içerisinde asılı kalması sağlanır. Bu bağlar (ligamentum denticulatum) 21 çift (18-24 çift arasında değişir) olup, omuriliğin aşırı darbelerden korunmasını ve cerrahi girişim esnasındaki manüplasyonların güvenli bir şekilde yapılmasını sağlar (44). Birinci uzantı arteria vertebralis'in arkasından geçmekte olup, a. vertebralis bu bağ ile birinci servikal spinal sinirin arka kökünden ayrılır. En son uzantı ise 12. torakal ve 1. lomber sinir arasında yer alır (43).

### 3.3.3. Omuriliğin Segmentleri

Omurilikten; 8'i servikal (C), 12'si torakal (T), 5'i lomber (L), 5'i sakral (S) ve 1'i de koksigeal (Co) olmak üzere 31 çift spinal sinir çıkar (42). Her bir sinir çiftinin dorsal- posterior ve ventral- anterior kökleri vardır. Sinir çiftlerinin bağlanma noktalarının uzunluğu bölgelere göre farklılık göstermekle birlikte yaklaşık olarak servikal bölgede spinal segment uzunluğu 13 mm, midtorasik bölgede 26 mm, lomber ve sakral bölgelerde ise 15 mm civarındadır (43). Her dorsal spinal sinir kökü üzerinde oval bir genişleme vardır ve buna spinal ganglion adı verilir. Erişkin yaş grubunda, üst servikal omurilik segmentleri dışında kalan omurilik segmentleri karşılıkları olan omurlardan daha yukarıda yer alırlar (**Tablo 3**) (42). Omurilik segmentleri ile omur segmentleri arasındaki bu farklılığın nedeni; servikal bölgedeki genişlemenin yaklaşık olarak aynı seviyede olmasına karşın lomber bölgedeki genişlemenin son üç omur hizasında olmasıdır (45). Spinal kord ve vertebral kolon gelişimindeki hız farklılığından



dolayı embriyonel hayatta intervertebral foramenlere transvers olarak ulaşan sinir kökleri aşağıya doğru gittikçe oblikleşir ve lumbosakral seviyelerde çıkış noktalarına neredeyse vertikal hale gelir. Bu sinirlerin hepsine birden, omuriliğe tutunduklarında oluşturdukları at kuyruğuna benzer görüntü nedeniyle Cauda Equina adı verilir (43).

**Tablo 3.** Yetişkinde spinöz proçes ve spinal kord arasındaki anatomik ilişkiler (42)

<b>Omurilik segmentleri</b>	<b>Vertebra gövdesi</b>	<b>Spinöz proçes</b>
C8	Alt C6 ve üst C7	C6
T6	Alt T3 ve üst T4	T3
T12	T9	T8
T5	T11	T10
S	T12 ve L1	T12 ve L1

Spinal kordun konik şekilde sonlanan alt ucu conus medullaris olarak adlandırılır (44). Conus medullaris'in tepesinden çıkan nöroglial elementler ve piamater dokusundan yapılmış filum terminale, spinal kordun koksiksin bazisine bağlar (44). Filum terminale, yaklaşık 20 cm uzunluğunda ince bir filament olup conus medullarisin apeksinden aşağıya doğru uzanır (43). Filum terminalenin S2 düzeyine kadar olan üst bölümüne filum terminale internum denir ve yaklaşık 15 cm uzunluğundadır (44). Filum terminale internum duranın tubuler kılıfının içinde cauda equina lifleri tarafından çevrelenmiş olup mavi-beyaz renktedir (43). Daha distalde kalan bölümü ise dura mater ile sıkıca sarılmış olup filum terminale externum (ligamentum coccygeum) adını alır ve yaklaşık olarak 5 cm civarındadır (44). Filum terminale fibröz doku içerir ve üstte piamater ile devam eder. Dış yüzeyine yapışmış olan birkaç sinir lifinin koksiksin rudimenter 2. ve 3. sinirleri olduğu düşünülmektedir (43).

### **3.3.4. Omuriliğin Genişlemeleri**

Spinal kord tam olarak bir silindir görüntüsünde değildir, arka kısmı hafifçe düzdür. Üst servikal ve alt lomber bölgelerde olmak üzere, genişleme gösterdiği iki kısmı vardır (43). Spinal kord genişlemelerinde alt motor nöronların sayılarında artış olup üst ve alt ekstremitelerin sinirlerine orijin oluştururlar (42). Üst ekstremitelere giden büyük sinirlerin bağlanması nedeniyle servikal genişleme daha belirgin olup

intumescentia cervicales adını alır. C3'ten T1'e kadar uzanan bu bölüm genişliğinin maksimal transvers çapı 14 mm ve çevresi 38 mm'dir. T10'dan L1'e kadar uzanan bel bölümü genişliğine ise intumescentia lumbosacralis denir. Bel bölümü genişliğinin maksimal transvers çapı 12 mm olup çevresi 36 mm civarındadır (44). Boyun genişlemesinden üst ekstremitayı, bel genişlemesinden ise alt ekstremitayı innerve eden sinirler çıkar (44). Diğer bir ifade ile; plexus brachialis'in sinirleri servikal genişlemeden, plexus lumbosacralis'in sinirleri ise lumbal genişlemeden çıkar (42).

### 3.3.5. Omuriliğin Longitudinal Bölünmesi

Anterior median fissür ve posterior median sulkus omuriliği ortada komissural sinir bandıyla birleşen iki simetrik (sağ-sol) bölüme ayırır (43).

Anterior median fissür, spinal kordun alt kısmında daha fazla olmak üzere yaklaşık 3 mm derinliğindedir ve iki pia katlantısı içerir. Tabanını santral kısma gidip dönen kan damarlarının yolları üzerinde perforasyon ettiği anterior beyaz komissür oluşturur (43). Benzer şekilde, arka yüzde de orta hatta seyreden bir oluk daha vardır ve sulcus medianus posterior (dorsalis) adını alır. Bu oluğun tabanından gri cevhere kadar, septum medianum dorsale denilen glial bir bölme uzanır. Bu bölme beyaz cevherin arka bölümünü sağ-sol olmak üzere ikiye ayırır (44). Fissura mediana anterior'un 2-4 mm dış yan taraflarında (sağ-sol) sulcus anterolateralisler, sulcus medianus posterior'un 2-4 mm dış yan taraflarında ise sulcus posterolateralisler yer alır. Yukarıda belirtilen altı oluk tüm omurilik boyunca uzanır (44). Posterolateral sulkus arka sinir köklerinin tutunduğu yerdir. Posterior median sulkus ile posterolateral sulkus arası posterior funiculus olarak adlandırılır (43). Bunların dışında, sadece omuriliğin üst yarımında (C1-T6), sulcus medianus posterior ile sulcus posterolateralisler arasında sulcus intermedius posteriorlar seyreder (43). Sulcus intermedius posterior, posterior funikulus içine kadar uzanıp onu iki fasikulusa bölen septumun pozisyonunu belirler. Medialdeki fasciculus gracilis, lateralde yer alan ise fasciculus cuneatus olarak adlandırılır (43). Sulcus medianus posterior'da olduğu gibi, her bir sulcus intermedius posterior'un tabanından beyaz cevherin derinlerine doğru glial bir bölme olan septum intermedius dorsalis uzanır (44).

Spinal kordun posterolateral sulkus'un önünde yer alan bölümü anterolateral bölgedir. Ön sinir köklerinin çıkış noktalarında belirleyici bir sulkus yoktur. Gri maddenin anterior kolonundan ayrı demetler halinde çıktıktan sonra beyaz maddeden

geçerek dar bir alanda birleşirler. Bu sinir demetlerinin en dışta yer alanları anterolateral bölgeyi ikiye bölen bir çizgi olarak kabul edilir. Anterior median fissür ve ön sinir köklerinin en laterali arasında kalan bölge anterior funikulus olarak adlandırılır. Üst servikal bölgede lateral funikulustan spinal kordu terk eden sinir kökleri daha sonra yukarı doğru seyrederek foramen magnumdan kranial kaviteye girerek aksesuar sinirin spinal parçasını oluşturmak üzere birleşirler (43).

Sulcus anterolateralislerden, motor karakterli radikls anteriorlar çıkarken, sulcus posterolateralislerden duyuusal karakterli radikls posteriorlar girer (44).

Ventral ve dorsal sinir kökleri piamater tarafından sıkıca, araknoid tarafından ise daha gevşek bir şekilde sarılmıştır. Her bir sinir çifti, bir intervertebral foramenden çıkarken kökler bir duramater örtüsü ile sarılır. Bunu venöz yapılardan oluşan bir pleksus içeren yağlı, gözenekli doku çevreler (45).

Spinal kord, dışta substansia alba, içte ise kesitleri “H” (veya kelebek) şeklinde olan substansia grisea’dan yapılıdır. Tüm spinal kord boyunca kolon (columna) oluşturan bu kitlelerden substansia grisea’da yer alan “H” harfi şeklindeki yapının arka uçları columna posterior, ön uçları columna anterior, substansia alba kitleleri ise funiculus (anterior, lateralis, posterior) olarak adlandırılır. Substansia grisea kitlesinin ortasındaki kanala santral kanal (canalis centralis) denir (44).

### **3.3.6. Omuriliğin İç Yapısı**

Spinal kord transvers bir kesit alınarak incelenecek olursa; ortasında bir kanal (canalis centralis), bunun etrafında H şeklinde organize olmuş substansia grisea (gri cevher) ve dışta substansia grisea’yı saran substansia alba (beyaz cevher)’dan yapılı olduğu görülür (44). Substansia grisea spinal nöronların hücre gövdeleri ve dendritleri ile bunlardan çıkan veya bunların üzerinde sonlanan aksonlar ve akson sonlanmalarından oluşur (45). Substansia alba ise , boylamasına giden lif traktlarının aksonlarından oluşur (45). Substansia alba yapısında, mikst miyelinli sinir lifleri, nöroglia ve bunlar arasında yer alan kan damarları vardır (44). Substansia alba, substansia grisea’yı çevreler ve miyelinli sinir liflerinin yüksek oranda bulunması nedeniyle beyaz olarak görülür (46). Gri ve beyaz cevher sınırları spinal kordun farklı seviyelerinde farklı şekildedir (45). Beyaz cevher servikal bölgede diğer bölgelere göre daha geniş olup aşağı inildikçe genişliği giderek azalır. Gri cevher ise servikal ve

lomber genişlemelerde daha geniştir. Bu genişlemeler; yukarıda da bahsedildiği gibi intumescentia cervicalis ve intumescentia lumbosacralis adını alır ve ekstremitelerin motor ve duysal işlevlerine katılan nöronlardan yapılmıştır (45).

Substantia grisea kitlesi birçok çekirdek grubundan oluşmakla beraber tüm spinal kord boyunca “H” şeklinde bir kolon (columna) şeklinde organize olmuştur. Substantia grisea kitlesini saran substantia alba da, substantia grisea’ya benzer şekilde sinir liflerinin oluşturduğu funiculus kolonları oluşturur (44).

“H” harfi şeklindeki gri cevherin, öne doğru olan uzantılarına cornu anterior (ön boynuz) arkaya doğru olan uzantılarına da cornu posterior (arka kolon) denir. Ön ve arka boynuzlar arasında kalan gri cevher kitlesi ise pars intermedia olarak adlandırılır. Sağ ve sol pars intermedia kitleleri commissura grisea ile birbirlerine bağlanır. Bu birleşim yerinin ortasında, santral kanalın önünde kalan gri cevher alanı commissura grisea anterior, arkasında kalan gri cevher alanı ise commissura grisea posterior olarak adlandırılır. Spinal kordun T1-L2 (torasik ve üst lomber) segmentlerinde, ön ve arka boynuzlardan daha küçük olan bir dış yan boynuz (cornu laterale) yer alır (44).

Lamina basalislerden oluşan cornu anterior, ön köke orijin teşkil eden motor nöronlardan oluşur. Lamina alarislerden oluşan cornu posterior ise spinal sinirin arka kökünü oluşturan liflerin sonlandığı duysal nöronlardan oluşur. Cornu laterale, sempatik nöronlar ile motor reflekslerle ilgili nöronları içerir (44).

Beyaz cevherin her bir yarımı ön boynuz ve arka boynuz ile üç funikulusa ayrılmıştır. Arka boynuzun posteromedialinde yer alan beyaz cevher kitlesine funiculus posterior, iki boynuz arasında, dış yanda kalan bölümüne funiculus lateralis, anterior median fissürün iki yanında, ön boynuzun anteromedialinde kalan beyaz cevher kitlesine de funiculus anterior denir. Funiculus lateralis ve anterior, fonksiyonel bütünlükleri nedeniyle, bazı yazarlar tarafından funiculus anterolateralis olarak adlandırılmaktadır (44). Sinir liflerinin en küçükleri fasciculus gracilis (Lissauer traktusu) içerisinde yer alırken daha büyük sinirler anterior funikulustadır. İki gruba ayrılırlar: 1. grup; omuriliği beyine bağlayarak impulsları iletenler, 2. grup; omuriliğin farklı segmentlerini bağlayanlar yani intersegmental olanlardır (43).

Funikuluslar inen ve çıkan yollar tarafından oluşturulmuştur (43). Ortak fonksiyonlu fasikuluslara traktus adı verilir (42). Funiculus anterior ve lateralis traktusları iyi sınırlanmamıştır ve enine kesitlerde üstüste gelebilirler. Ancak funiculus

posterior traktusları glial septum tarafından kesin bir şekilde sınırlandırılmıştır. Yavaş iletim yapan miyelinsiz lifler, beyaz cevher sınırında belirsiz fasikuluslar oluştururlar ve fonksiyonları pek bilinmemektedir (42). Çıkan yollar arasında vücudun alt ve üst parçalarından ince, ayırdedici duyuları taşıyan fasciculus gracilis ve fasciculus cuneatus yer alır (45). Funiculus anterior ve lateraliste inen (piramidal veya efferent) ve çıkan (afferent) yollar bulunur. Funiculus posteriorda ise yalnız çıkan yollar yer alır. Afferent yolların çaprazlaştığı decussatio commissura alba anterior, anterior median fissürün hemen arkasında yer alır (43).

### 3.3.7. Spinal Kökler ve Sinirler

Spinal kordun her segmentinde, sol yarının bir ventral (anterior) ve bir dorsal (posterior) sinir kökü ve sağ yarının da benzer bir çifti olmak üzere dört kökü vardır. Birinci servikal segment genellikle dorsal köklerden yoksundur (42). Diğer bir ifade ile, omurilikten çıkan 31 çift spinal sinirin herbiri ventral ve dorsal köke sahiptir. Her kök 1-8 arasında ince sinir lifi demetinden yapılmıştır. Tipik olarak, bir spinal sinirin dorsal kökünde, ventral kökle birleşme yerine yakın bir alanda dorsal kök ganglionu (ganglion spinale) bulunur. Bu ganglion, sinir hücre gövdelerini bulunduran bir şişliktir. Columna vertebralis'in dışındaki bir spinal sinir parçasına periferik sinir denir. Spinal sinirler omurilik segmentlerine karşılık gelen gruplara bölünür (42).

Sinir kökleri foramen intervertebrale aracılığı ile vertebral kolondan çıkarlar. Servikal omurgada kökler kendi numarasına karşılık gelen vertebra cisminin üzerinde olarak vertebral kolondan çıkarlar. C8'e ait sinir kökü; C7 ve T1 vertebra arasında çıkar. Omurganın alt parçasında kökler kendilerine karşılık gelen vertebra altından çıkarlar (42).

***Anterior kolon (columna anterior):*** Buradaki aksonlar spinal sinirlerin ön köklerinden çıkarlar ve iskelet kaslarını innerve eden alfa afferentler olarak adlandırılırlar (46). Daha küçük olanlar nöromusküler içciklerin intrafusal kas liflerini innere eden gamma efferenlerdir.

***Posterior kolon (columna posterior):*** Lissauer traktusu (fasiculus gracilis) ince bir ak madde tabakası olup posterior kolonu posterolateral sulkustan ayırır. Apeks, baş, boyun ve tepe olmak üzere dört bölümden oluşur. Apeks; V şeklindeki Rolando'nun jelatinöz maddesi olarak adlandırılan nörogial hücreler ve küçük nöronlar içeren bir yapıyla

örtülüdür. Retiküler formasyon ağ şeklinde bir yapı olup, anterior ve posterior kolonlar arasında, gri maddenin lateral funikulusa doğru çıkıntılar yapmasıyla oluşur (43). Apekte bulunan substansiya jelatinoza, ağrı-ısı ve dokunma ile ilgili afferentler alır. Tüm omurilik boyunca arka kolondaki hücrelerin ana kitlesini oluşturan Nucleus proprius, iki nokta ayrımı ve vibrasyon duyusu ile ilgili lifler alır. Clark sütunu olarak da bilinen Nucleus dorsalis, 8. servikal segmentten 3. ve 4. lomber segmente kadar uzanır ve proprioseptif sonlanmalarla ilgilidir. Visseral afferent çekirdek; visseral afferent bilgi alımı ile ilgili olup, 1. torasik segmentten 3. lomber segmente kadar uzanır (46).

Dorsal (posterior) kökler çoğunlukla duysaldır. Her dorsal kök (genellikle C1 hariç) ganglionundaki sinir hücrelerinden çıkan afferent lifleri taşır. Dorsal kökler deri ve derin yapılardan gelen değişik lifleri bulundurur ve omurilik reflekslerine katılır (42). **Santral kanal (*canalis centralis*):** Tüm spinal kord boyunca bulunur (46). Kanal; yukarıda medulla oblongatanın alt kısmına ilerleyerek 4. ventriküle açılır. Aşağıda ise konus medullarisin alt bölümünde fusiform bir genişleme yaparak terminal ventrikülü oluşturur (vertikal uzunluğu 8-10 mm olan bu ventrikül 40 yaşından sonra oblitere olur) ve filum terminalenin kökü olarak sonlanır (43). Santral kanal BOS içerir ve silyalı kolumnar epitel ile döşelidir. Dış kısmı substansia gelatinosa santralis tarafından çepeçevre sarılır. Bu jelatinöz madde nöroglia, birkaç sinir hücresi ve bunların liflerini içerir (43).

### ***Dermatomlar***

Her spinal sinirin, duysal impulslarını aldığı, sınırlanmış segmental deri parçasına dermatom adı verilir. Deri innervasyonu; genel olarak alttaki kas innervasyonunun segmental dağılımını takip eder (42).

Hastaların çoğunda C1 dorsal kökü olmadığı için C1 dermatomu da yoktur (bir anatomik varyasyon olarak C1 dermatomu olduğunda boynun merkezinde oksipital bölgede küçük bir alanı kapsar). C5-C6-C7-C8-T1 dermatomları üst ekstremité için tanımlanır ve C4, T2 dermatomları truncus anterior üzerine yayılır.

Başparmak, orta ve beşinci parmak sırası ile C6, C7, C8 dermatomları içindedir. Meme başı T4, göbek ise T10 seviyesindedir. Dermatom alanları temel duyu testinde tek segmental innervasyonun olmayışını açıklamayı güçleştirecek şekilde birbiri üzerine gelme eğilimindedirler (42).

### **Myotomlar**

Bir spinal kökteki motor aksonlar tarafından innerve edilen iskelet kaslarının tümüne birden myotom adı verilir (**Tablo 4**) (42). Birçok kas, birkaç komşu spinal kökten çıkan motor aksonlar tarafından innerve edilir. Ancak buna karşın birçok olguda, tek bir spinal kök lezyonu kasta atrofi ve zayıflık oluşturabilir. Kasların zayıflığı veya atrofisi bir tek kök veya bir çift komşu kök içeren bir lezyon nedeniyle olabilir (42).

**Tablo 4.** Bazı kasların segmental innervasyonu (42)

<b>Kök</b>	<b>Kas</b>	<b>Primer Fonksiyon</b>
C3, C4	Diafragma	Solunum
C5	Deltoid	Kola abduksiyon
C5	Biseps	Ön kola fleksiyon
C6	Brakioradial	Ön kola fleksiyon
C7	Triseps	Ön kola fleksiyon
L3, L4	M. quadriceps femoris	Dize ekstansiyon
L5	M. extensor hallucis longus	Ayak başparmağına dorsifleksiyon

### **3.3.8. Medulla Spinalis'te Çıkan ve İnen Yollar (44, 42)**

#### **Çıkan Yollar**

##### **1. Trac. spinothalamicus anterior:**

Yeri: Funiculus anterior

Başlangıcı-seyri-sonlanması: Çevreden başlayan lifler ganglion spinale yolu ile arka boynuza girer. Çaprazlaşan lifler funiculus anteriora geçerek, lemniscus medialis içinde talamusa ulaşırlar.

Taşıdığı impuls: Dokunma ve basınç (44).

##### **2. Trac. spinothalamicus lateralis:**

Yeri: Funiculus lateralis

Başlangıcı-seyri-sonlanması: Çevreden alınan ağrı-ısı duyuları ganglion spinale yolu ile arka boynuza girer. Buradan çıkan lifler çaprazlaştıktan sonra funiculus lateralise geçerler. Lifler talamusa ulaşırlar.

Taşıdığı impuls: Ağrı, ısı (44).

\* Trac. spinothalamicus anterior + lateralis ve trac. spinotectalis beraberce lemniscus

spinalisi oluştururlar (44).

**3. Trac. spinocerebellaris anterior (Gowers):**

Yeri: Funiculus lateralis

Başlangıcı-seyri-sonlanması: Kas, tendon ve eklemlerden gelen impulslar ganglion spinale yolu ile arka boynuz girer. Bazı lifleri çaprazlaşan yol serebelluma ulaşır.

Taşıdığı impuls: Derin bilinçsiz duyu (Proprioseptif impulslar) (44).

**4. Trac. spinocerebellaris posterior (Flechsig):**

Yeri: Funiculus lateralis

Başlangıcı-seyri-sonlanması: Trac. spinocerebellaris anterior ile aynı seyri gösterir. Farklı olarak omurilikte çaprazlaşmayan liflerce oluşturulur.

Taşıdığı impuls: Derin bilinçsiz duyu (44).

**5. Fasciculus gracilis (Goll demeti) + Fasciculus cuneatus (Burdach demeti):**

Yeri: Funiculus posterior

Başlangıcı-seyri-sonlanması: Çevreden alınan duyu, ganglion spinale yolu ile önce arka boynuz daha sonra da funiculus posteriora iletilir. Aynı tarafta medulla oblongataya, oradaki çaprazdan sonra da talamusa ulaşır.

Taşıdığı impuls: Bilinçli derin duyu (Basınç, iki nokta ayırımı, titreşim ve pozisyon duyusu) (44).

**6. Tractus spinoreticularis:**

Yeri: Funiculus lateralis'teki polisinaptik diffüz yollar

Başlangıcı-seyri-sonlanması: Omuriliğin ventrolateral parçası içinde ilerler. Omurilik nöronlarından çıkar ve çapraz yapmadan beyin sapının formatio reticularis'inde sonlanır.

Taşıdığı impuls: Bu yol ağrı, özellikle de derin, kronik ağrı duyusunda önemli bir rol oynar (42).

***İnen Yollar***

**7. Trac. corticospinalis anterior:**

Yeri: Funiculus anterior

Başlangıcı-seyri-sonlanması: Serebral korteksten başlayan lifler, çaprazlaşmadan omuriliğe ulaşır. Lifler sonlanacakları segmentte çaprazlaşır.

Taşıdığı impuls: Gövde kaslarına istemli motor emir taşır (44).

**8. Trac. corticospinalis lateralis:**



Yeri: Funiculus anterior

Başlangıcı-seyri-sonlanışı: Serebral korteksten başlayan lifler, decussatio pyramidium (motoria)'da çaprazlaşıp funiculus lateralise geçerler. Daha sonra ön boynuza, oradan da radiks anterior yolu ile spinal sinir oluşumuna katılırlar.

Taşıdığı impuls: Ekstremiteler kaslarının istemli motor emirlerini taşır (44).

**9. Trac. rubrospinalis lateralis:**

Yeri: Funiculus lateralis

Başlangıcı-seyri-sonlanışı: Nucleus ruber'den başlayan yol mesencephalonda çaprazlaşır

(Forel çaprazı). Lifler omurilikte ön boynuza ulaşır.

Taşıdığı impuls: Ekstremitelerin manuplatif hareketleri ile ilgili motor emirleri taşır.

Fleksör kasların tonusunu kontrol eder (44).

**10. Trac. vestibulospinalis lateralis:**

Yeri: Funiculus anterior

Başlangıcı-seyri-sonlanışı: Medulla oblongata'daki vestibüler çekirdeklerden başlar.

Çapraz yapmadan ön boynuz nöronlarına ulaşır.

Taşıdığı impuls: Denge ve postürün sağlanması ile ilgili emirleri taşır (44).

**11. Trac. reticulospinalis anterior et lateralis:**

Yeri: Funiculus anterior et posterior

Başlangıcı-seyri-sonlanışı: Medulla oblongata ve pons'taki retiküler formasyon çekirdeklerinden başlar. Liflerin çoğunluğu çapraz yapmadan ön boynuza ulaşır.

Taşıdığı impuls: Dik duruşun sağlanmasında ve koordineli hareketlerin yapılmasında etkili olan emirlerini taşır (44).

**12. Trac. tectospinalis lateralis:**

Yeri: Funiculus anterior

Başlangıcı-seyri-sonlanışı: Colliculus superior'dan çıkan liflerden oluşur. Liflerin çoğu, hemen çaprazlaşır (Meynert çaprazı) ve omuriliğin servikal bölümündeki somatomotor nöronlara ulaşır.

Taşıdığı impuls: Işık ve sesle ilgili, baş-boyun ve üst ekstremitelerin refleks hareketlerini idare eden impulsları taşır (44).

### **13. İnen Otonomik Sistem:**

Yeri: Funiculus lateralis

Başlangıcı-seyri-sonlanması: Hipotalamus ve beyin sapından çıkan , tam olarak açıklanamamış bu lif sistemi torakolomber omurilikteki (columna lateralis) preganglionik sempatik nöronlara projekte olur.

Taşıdığı impuls: Bu sistemde inen lifler kan basıncı, nabız, solunum hızı, terleme gibi otonomik fonksiyonları idare ederler (42).

### **14. Fasciculus longitudinalis medialis:**

Yeri: Funiculus anterior

Başlangıcı-seyri-sonlanması: Beyin sapındaki vestibuler çekirdeklerden çıkar, aşağı inerken tractus tectospinalis'e yakın ve onunla karışarak ilerler. Liflerin bazıları omuriliğin columna grisea ventralis'inin internöronlarında sonlanırlar.

Taşıdığı impuls: Baş ve göz hareketlerini koordine eder (42).

\* Son iki inen lif sistemi her yarıda vardır ve sadece omuriliğin servikal segmentlerinde iner (42).

### **3.3.9. Omuriliğin Vasküler Yapısı**

#### ***Arterler***

- A. Arteria spinalis anterior:** Bu arter, a. vertebralis'in her iki dalının orta hatta birleşmesi ile oluşmuştur. Servikal omuriliğin ventral yüzeyinden aşağıya doğru iner ve T4'e yaklaştığında daralır .
- B. Arteria spinalis anterior media:** Bu arter, a. spinalis anterior'un T4 altındaki uzantısıdır .
- C. Arteria spinalis posterolateralis:** Vertebral arterlerden çıkan bu arterler alt servikal ve üst torakal segmentlere dağılmak üzere aşağıya doğru bir yol izlerler .
- D. Aa. Radiculares:** Aortadan çıkan interkostal arterlerden bazıları omuriliğin T1-L1 arasındaki bölümünü besleyen segmental (radiküler) dalları verirler. Arteria radicularis magna ya da Adamkiewicz arteri adıyla da bilinen ve bu dallardan en büyüğü olan büyük ventral radiküler arter omuriliğe T8 ve L4 segmentleri arasından girer. Bu arter genellikle soldan çıkar ve birçok bireyde omuriliğin alt yarısının kanlanması için büyük çoğunluğunu sağlar.

Nadir bir durum olmakla birlikte, bu arterde ortaya çıkacak bir oklüzyon vakası önemli nörolojik kusurlara yol açar (örneğin parapleji, bacaklarda duyu kaybı, üriner inkontinans). Lumbal, iliolumbal ve lateral sakral arterlerden çıkan bazı radiküler arterler lumbosakral bölgede bulunurlar. Bu damarlardan en büyüğü, L2 vertebra düzeyinde foramen intervertebrale'ye girer ve filum terminale boyunca ilerleyen arteria spinalis anterior'un en alt bölümünü, yani terminal arteri oluşturur (42).

- E. Arteria spinalis posterior: Bu çift arterler arteria spinalis anterior'a göre çok daha küçüktür. Çeşitli düzeylerde posterolateral arteriyel pleksusu oluşturmak üzere dallanırlar. Posterior spinal arterler, funiculus posteriorları ve columna grisea posteriorların arka alanlarını beslerler .
- F. Arteria sulcales: Foramen intervertebralelerin içine giren radiküler arter dallarına, dorsal ve ventral sinir kökleri her bir segmentte eşlik eder. Bu dallar, vertikal bağlantılı düzensiz arter halkaları (arteriyel korona) oluşturmak üzere arka ve ön spinal arterlerle doğrudan birleşirler. Aa. sulcales birçok düzeyde koronal arterlerden dallanır. Aa. sulcales anterior ise sulcus ventralis içinde servikal ve torakal bölümler boyunca çeşitli düzeylerden çıkış yapar ve omuriliğin her iki yarısındaki ventral ve lateral kolonları besler (42).

### ***Venler***

Epidural aralık içerisinde bazı venlerle bağlantı kuran düzensiz bir plexus venosus externus bulunur. Bu pleksusun bağlı olduğu venler ve diğer pleksuslar şunlardır: vv. segmentales, columna vertebralis'ten gelen vv. basivertebrales, plexus basilaris, vv. pediculares yoluyla ulaşılan ve subaraknoid aralıkta yer alan daha küçük bir plexus venosus internus. Hem eksternal hem de internal pleksus tüm omurilik boyunca uzanır (45). Bu bölümde adı geçen bütün venlerin drenajı vena cava'ya olur (42).

Omurilik venlerinin dağılım şekilleri kendilerine karşılık gelen arterlere benzer. Bu venöz yapıların hepsi biraraya gelerek piamaterde büklümlü bir pleksus oluştururlar. Venüller, ön ve arka sinir köklerine yakın olarak uzanan iki çift ön-yan ve arka-yan longitudinal venlere ve iki median longitudinal vene boşalan ön ve arka merkezi vene açılır. Yukarıda foramen magnum aracılığı ile medulla oblongatayı ve serebellumun alt

yüzünü boşaltan venlerle bağlantı halindedirler. Sinir kökleri ve radiküler arterlere eşlik eden ön ve arka radiküler venler intervertebral venleri yapmak üzere ön ve arka iç vertebral pleksuslardan gelen dallarla birleşirler (45).

Longitudinal venler, üst uçta internal juguler ven ve vertebral ven yoluyla vena cava superior'a dökülür. Her segmentten çıkan intervertebral venler; hem internal vertebral venöz pleksus hem de foramenden kanal dışına çıkarak sakral, lomber, interkostal ve servikal venlere dolayısıyla bu yolla vena cava inferior'a dökülür (47).

### **3.3.10. Vertebral Kolon Anatomisi**

Columna vertebralis, ligament ve kırık doku ile birbirine bağlanmış 33 vertebradan oluşur (44). Üstteki 24 vertebra birbirlerinden ayrı ve hareketli iken alttaki 9 vertebra sabittir. Birbiri içine geçmiş bu 9 vertebradan beşi sakrumu, dördü koksiksi oluşturur. Vertebral kolonda 7 servikal (C1-7), 12 torakal (T1-12), 5 lomber (L1-5), 5 sakral (S1-5) ve 4 koksigeal (Co1-4) vertebra vardır (64). Bazı bireylerde L5 vertebra kısmen veya tamamen sakrumla kaynaşmış durumdadır. Spinal kord, columna vertebralis'in L1-L2 hizasında incelenmektedir. Vertebral kolonun içindeki dural kesede bulunan Cauda equina tam bu seviyede yer almaktadır (42).

Yandan bakıldığında vertebral kolonun S harfine benzediği görülür. Servikal ve lomber omurga ventral olarak dışbükeydir. Torakal omurga, tam tersine içbükeydir. Bazen ventral dışbükeylik: normal lordoz ve dorsal iç bükeylik: normal kifoz olarak adlandırılabilir. Pelvik eğrilik (sakrum ve koksiks) aşağıya doğru ve lumbosakral açıdan koksiksin ucuna kadar ventral olarak içbükeydir. Yetişkin bir insanda vertebral kolon genellikle uzun eksenini boyunca hafif bir şekilde bükülmüştür. Bu duruma ise normal skolyoz denir (42).

C1 hariç, tipik bir vertebrada bir corpus, bir de vertebral arkus bulunur. Bunlar, birlikte canalis vertebralisini saran iki yapıdır. Nöral kemerin her kenarında pedikül vardır. Bunlar, arkada processus spinosus'a uzanan bir laminayı destekler. Foramen intervertebrale'yi oluşturan; bu pediküle ait incisura vertebralis superior ve inferior'dur. Her vertebrada processus transversus'lar ve fasetli processus articularis superior ve inferior'lar vardır. Nöral kemerin ventral kısmını ventral corpus oluşturur. Bir vertebra çiftinin eklemleşmesi iki gövde arasında gerçekleşir. Yapının her iki kenarında superior

ve inferior fasetler ve arada intervertebral disk vardır. İntervertebral diskler columna vertebralis'e iletilen stres ve yüklerin absorbe edilmesini kolaylaştırır (44).

Servikal ve lomber bölgelerin, torakal bölge ile kıyaslandığında hareket kabiliyeti daha fazladır ve bu bölgelerde intervertebral diskler daha kalındır. Bir diskin yapısında, primitif, jelatinimsi ve büyük hücreli bir çekirdek (nucleus pulposus) bulunur. Çekirdek kalın bir annulus fibrosus tabakası ile çevrilidir. Diskler, vertebral gövdelerin üst ve alt yüzeylerini saran hiyalin kıkırdak ile iç içe geçmişlerdir. Disklerdeki su oranı ilerleyen yaşla birlikte azalır. Bu durum yaşlılıkta ortaya çıkan boy kısalmasının nedenidir (42).

### **3.4. Spinal Yaralanmaların Mekanizması:**

Omurga kırıkları, minör ve majör kırıklar olmak üzere ikiye ayrılır. Minör kırıklar; kolonun bir kısmına lokalize olan ve instabiliteye yol açmayan kırıklardır. Bu kırıklar genellikle kolonun arka elemanlarının direkt künt travmaya maruz kalması sonucu oluşur. Minör kırıklar; izole transvers, spinöz ve artiküler proçes kırıklarıdır. Majör spinal kırıklar dört kategoride sınıflandırılabilir: 1. Kompresyon (wedge) kırıkları, 2. Burst (patlama) kırıkları, 3. Fleksiyon-Distraksiyon (emniyet kemeri) tipi kırıklar, 4. Kırıklı çıkıklar (2).

Kompresyon kırıkları anterior kolonun hasara uğraması ile sonuçlanan; fleksiyon ve aksiyel yüke bağlı oluşan kırıklardır. Orta kolon intakt olarak kalır ve %50'nin üzerinde olmadığı sürece bu tip kırıklar stabil kırıklardır. Bu kırıklar genellikle nörolojik hasarla sonuçlanmaz (2).

Burst (patlama) kırıkları aksiyel yük altındaki vertebra gövdesinde hasar oluşturur. Kompresyon kırıklarının aksine hem orta hem de ön kolon zarar görür. Burada kemik arkaya doğru yer değiştirirken disk kanal içine düşer. Bu da spinal kord kompresyonuna neden olur (2).

Fleksiyon-Distraksiyon tipi kırıklar sıklıkla emniyet kemeri takılı iken meydana gelen travmalara bağlıdır. Emniyet kemerleri distraksiyon sırasında orta hattın rotasyonunu sağlar, bu şekilde hem arka hem de orta kolonun ikisine birden zarar verir. Sağlam olan anterior kolon subluksasyonu önler. Tipik radyografik bulgular; posterior vertebra gövdesinin yükselmesi, vertebra gövdesinin arka duvarının kırığı ve disk boşluğunun arkaya açılmasıdır (2).

Kırıklı çıkıklar en hasar verici kırık tipidir. Kompresyon, fleksiyon, distraksiyon, rotasyon veya makaslama şeklinde güçler her üç kolona da zarar verir. Sonuç subluksasyon ve dislokasyondur (2).

### **3.4.1. Künt Yaralanmalar**

#### ***Motorlu taşıt kazalarıyla ilişkili yaralanmalar***

Motorlu taşıt kazaları sıklıkla akselerasyon-deselerasyon tipi yaralanmalarla sonuçlanır. Bu tarz yaralanmalarda, daha hassas olan servikal omurganın yanısıra torakal ve lomber omurgalar da hasar görür. Kazazedelerin çoğu düşük enerjili travmaya maruz kalır ve bu tip yaralanmalarda çoğunlukla yumuşak doku zedelenmesi mevcuttur. Genellikle hastaların boyun ve sırtta ağrı şikayetleri vardır. Yüksek enerjili ve hızlı çarpışmalar genellikle omurgada yapısal hasarla sonuçlanır. Genellikle araç dışı motorlu taşıt ve motorsiklet kazalarında spinal yaralanmalarla birlikte çoklu iskelet yaralanmaları da görülür (2).

Açık nörolojik bulguları olan instabil yaralanmalar acil tedavi gerektirir. Hastada nörolojik bulgu yoksa; uygulanan güce bağlı yaralanmanın mekanizması düşünülerek tetkik ve tedavi süreci yönlendirilmelidir. Şüpheye düşüldüğünde; önemli bir yaralanmayı kaçırmamak ya da atlamamak adına ileri tetkik ve tedavi yapılması en uygun seçimdir (2) .

#### ***Düşmeler***

Yüksekten düşmeler genellikle alt ekstremitte, omurga ve pelvis kırıkları ile ilişkilidir (2). Scalea ve arkadaşları (48); bir ya da pek çok kez yüksekten düşme öyküsü olan, yaklaşık dörtte birinde omurga fraktürü saptanan 161 hastada çalışmışlar ve sonuç olarak %74'ünde majör kompresyon ve burst fraktürü tespit etmişlerdir. Yaralanmaların çoğunun torakolomber bileşkede olduğu rapor edilmiştir (48). Tam bir nörolojik muayene, dikey deselerasyon yaralanmalarında, hastaları erken değerlendirmenin bir parçasıdır. Tüm hastalar aksi kanıtlanana kadar instabil yaralanma olarak kabul edilmelidir (2).

#### ***Spor Yaralanmaları***

Spinal yaralanmalar; hem tarafların birbirlerine temas ettikleri hem de etmedikleri sporlar ile oluşur. Spesifik yaralanmalar mekanizma ve uygulanan güçle ilişkilidir ve spesifik spordan çok gücün uygulandığı noktaya bağlıdır. Yaralanmaların

büyük bölümü yumuşak doku yaralanmaları ile sınırlıdır. Yaralanmalar disk seviyesinde ise disk dejenerasyonu ve herniasyonu ile sonuçlanır. Eğer kemik seviyesinde ise minimal avülsiyon tipinden kompresyon ve dislokasyon fraktürüne kadar değişen şekillerde olabilir. Kemik yaralanmalarının çoğunda nörolojik bulgu yoktur. Nadiren spor yaralanmaları nörolojik defisitlerle sonuçlanır. Nörolojik defisit genellikle aksiyel güç uygulanmasına sekonder olarak ortaya çıkar. Katastrofik yaralanmalar futbol, su sporları (özellikle dalma), jimnastik, rugby ve buz hokeyi ile ilişkilidir (2).

### **3.4.2. Penetran Yaralanmalar**

Spinal kord penetran yaralanmalarının büyük çoğunluğu ateşli silah yaralanmalarına bağlıdır. Bu tip yaralanmalar merminin transperitoneal ilerlemesi ya da direkt omurgaya isabet etmesiyle oluşabilir (2). Spinal kord direkt olarak mermi teması sonucu yaralanabilir. Omurilikte kırık kemik parçacıkları veya maruz kalınan enerjiye sekonder oluşan ısı ve sarsılmaya bağlı hasar oluşabilir (49).

Çoğu ateşli silah yaralanmaları stabil vertebra yaralanması ile sonuçlansa da ortaya çıkan kord lezyonları genellikle komplettir. Kesici alet yaralanmaları daha nadir görülür. Bıçak, balta, buz kıracağı, tornovida ve cam parçaları gibi çok çeşitli cisimler ile spinal yaralanma oluşabilir. Kesici alet yaralanmalarının çoğunda torasik kordun hasarlandığı inkomplet Brown-Sequard lezyonları görülür. Bunlar, inkomplet spinal yaralanmalar arasında en iyi prognoza sahip olanlardır. Kesici alet yaralanmasına bağlı gelişen inkomplet yaralanmaların prognozu ateşli silah yaralanmalarına bağlı gelişen benzer tablolara göre çok daha iyidir (2).

### **3.5. Spinal Yaralanmaların Fیزیopatolojisi:**

Omurilik yaralanmalarında primer hasar, dakikalar içinde oluşan ve günler ya da haftalar boyunca devam eden moleküler ve hücresel değişimler kaskadını başlatır. Hasarlı nöronların yaşamlarına devam etmeleri, aksonların uygun hedeflere uzanması ve sonuçta fonksiyonel sinapsların oluşması rejenerasyon sürecindeki esas basamaklardır. İnsanda, periferik sinir sisteminde spontan aksonal rejenerasyon varken, merkezi sinir sisteminin rejenerasyon yeteneğinin olmadığı kabul edilir. Rejenere olan bu aksonlar, lezyondan daha aşağıdaki spinal hedefler ile sinaptik bağlantılar yaparlar ve fonksiyonlar aşamalı olarak düzelir. Otopsi çalışmaları, omurilik yaralanmalarının

çoğunda klinik olarak tam yaralanma olsa dahi omuriliğin anatomik olarak sağlam kaldığını göstermiştir (50). Omurilik yaralanmasında doku harabiyeti iki mekanizma ile meydana gelmektedir (5) :

**A. Primer mekanik zedelenme**

**B. Sekonder omurilik zedelenmesi**

Primer-mekanik yaralanma travma anında olan hasardır. Sekonder yaralanma ise, oluşan primer yaralanma tarafından tetiklenen bir veya birçok etkenin rol oynadığı hasarlanma süreci olarak bilinmektedir (5).

Mekanik doku hasarından kaynaklanan primer yaralanma nekrotik hücre ölümü ile sonuçlanır. Sekonder yaralanma, oluşan primer yaralanmanın başlattığı ve bunun sonucu saatler içinde, metabolik ve biyokimyasal nedenlerle oluşan hasardır (5, 18). Sekonder yaralanma, bir olaylar kaskadı ve endojen hücre ölümü yollarının aktivasyonunun sonucudur (30).

Sekonder yaralanmanın ortaya çıkmasındaki en önemli etkenlerden biri iskemiye bağlı enerji yetersizliğidir. İskemi, doku oksijenizasyonunun bozulmasına ve hücrelere yeterli miktarda glukoz ulaştırılamamasına, dolaylı olarak da enerji yetersizliği ve ATP rezervinde azalmaya neden olur (5). Bunların sonucu sistem anaerobik solunuma geçer. Bunun erken dönemdeki başlıca sebebi bozulmuş perfüzyondur. İskemi, omurilik hasar sürecinde gri cevheri beyaz cevherden daha fazla etkilediği için doğrudan nöronal yaralanma oluşabilir (51). İskemi sebebi olarak birtakım hipotezler geliştirilmiştir. Bunlar; laktik asidoza bağlı doku pH'sının düşmesi, fibrin ve trombosit birikimine bağlı venöz staz ve konjesyon, kapiller endotelyal hasar, ödem, peteşiyal kanamalar, vazoaktif ajanların ortamda bulunmasıdır (5).

Fehlings ve Tator (5), posttravmatik iskeminin sekonder yaralanmanın majör sebebi olduğunu ancak tedavi edilebilir ve geri döndürülebilir olduğunu savunmaktadırlar. İskemi, endojen eksitator aminoasit nörotransmitterlere bağımlılığı nedeni ile eksitoksisite şeklinde tanımlanan sekonder patogenetik mekanizmalar kaskadını başlatır (14). Glutamat SSS'nin en önemli eksitator nörotransmitteridir (52). Glutamat reseptör aktivasyonu neticesinde, erken evrede hücre içi sodyum artışı, buna bağlı sitotoksik ödem, hücresel asidoz ve hücre ölümü görülür (52). Yaralanmanın şiddetine ve yaralanmadan sonra geçen süreye bağlı olarak spinal kord kan akımında azalma görülür. Tator ve arkadaşları (5), posttravmatik kan akımını artıran; kan



transfüzyonu, dopamin, adrenalın ve nimodipin kombinasyonu, nimodipin ve dekstran kombinasyonunun aksonal fonksiyonları düzelttiğini gözlemlemişlerdir. Yüksek doz steroidlerin, spinal kord yaralanması tedavisinde birçok sekonder dejenerasyon mediyatörlerini etkilemek amacıyla kullanıldığı bilinmektedir. Ancak sonuçlar yüz güldürücü değildir (30) ve sekonder hasarlanma mekanizmalarının iyi anlaşılammış olmasına bağlıdır (53). Eksitoksisite, oksidatif hasar, iskemi, sekonder yaralanma kaskadının bileşenleridir (54).

#### **A) Primer Hasar Mekanizmaları**

Omuriliğe darbenin geldiği ilk anda nöron ve aksonlarda oluşan mekanik hasar; primer yaralanma olarak adlandırılır. Primer yaralanma omuriliğin kendisine veya çevresindeki vertebral kolona ait çeşitli travma şekillerini takiben ortaya çıkar. Oluşan hasarın büyüklüğü birçok biyomekanik faktöre bağlı olup kırılan kemik parçacıklarının derecesiyle ilişkili olmayabilir (*Tablo 5*) (14).

**Tablo 5.** Omurilik yaralanmasında primer hasar mekanizmaları (14)

<b>Mekanik Güç</b>	<b>Hasar Mekanizması</b>
Darbe ve kalıcı kompresyon	Patlama fraktürü, fraktür-dislokasyon
Darbe ve geçici kompresyon	Hiperekstansiyon
Distraksiyon	Hiperfleksiyon
Laserasyon, transeksiyon	Patlama fraktürü, laminar fraktür, ateşli silah yaralanması

Fleksiyon, ekstansiyon, dislokasyon veya rotasyonel kuvvetlerin hepsi ve penetran yaralanmalar nöral elemanların kendisinde veya omurilik damarlarında gerilme veya yırtılmaya neden olur. Diğer mekanik etkiler; kemik fragmanlardan, ligamanlardan veya spinal kanal içindeki hematomlardan kaynaklanan kompresyonu içermektedir (4, 5, 50). Bu kuvvetler yaralanma esnasında akut olarak, kronik dönemde ise kalıcı deformeğe neden olarak omurilikte tahribata yol açarlar. Posttravmatik kifoz gibi sonradan ortaya çıkan deformateler nörolojik defisitte artışa neden olabilir. Omurilik hasarının şiddeti ve yaygınlığı travmatik kuvvetin uygulandığı seviyedeki

spinal kanal boyutları ile ilişkilidir. Geniş kanallar herhangi bir mekanik strese karşı koyabilme gücünde iken dar kanallarda böyle bir özellik yoktur (50, 55).

Omurilik içindeki kanama mekanik hasar sonrası erken dönemde ortaya çıkarken, kan akımının kesintiye uğraması daha geç meydana gelir. Kan akımının kesintiye uğraması hücrel hipoksi ve iskemiye zemin hazırlayarak lokal infarkt gelişimine neden olur. Bu durumda yüksek metabolik ihtiyacından dolayı gri cevherde hasar ortaya çıkar. Etkilenen alandan geçen nöronlar fiziksel olarak hasara uğrar ve miyelin kalınlıklarında azalma ortaya çıkar (56). Hasarlanan alandaki ödem ve makrofajların da etkisiyle sinir iletiminde bozulma olur (57). Bu nedenle geri dönüşümsüz (irreversible) gri cevher hasarının ilk saatler içinde olduğu, beyaz cevherdeki geri dönüşümsüz hasarın ise ilk 72 saatte olduğu düşünülmektedir (58).

## **B) Sekonder Hasar Mekanizmaları**

Primer yaralanma sonrası ortaya çıkan farklı fizyopatolojik mekanizmalar daha uzun bir süreçte sekonder yaralanmayı oluşturur. Sekonder fizyopatolojik olayların merkezinde iskemi vardır (16).

Sekonder hasar mekanizmaları; nörojenik-spinal şok, hemoraji ve iskemi-reperfüzyonu içeren damarsal problemler, artmış glutamat seviyesi, eksitotoksitite, ödem, kalsiyum ile ilişkili sekonder hasar, nitrik oksit üretimi, sıvı-elektrolit dengesizliği, lipid peroksidasyonu, immünolojik hasar, apoptozis ve mitokondrial disfonksiyonu içermektedir (**Şekil 1a ve 1b**) (14). Sekonder hasar meydana gelmesine neden olan mekanizmalar sistemik ve lokal etkiler olmak üzere iki kısımda incelenmektedir (5, 50, 52, 55) (**Tablo 6**).

---

**Tablo 6.** Sekonder yaralanma mekanizmaları (5, 50, 55)

---

**Sistemik etkiler (Nörojenik şok)**

Kalp hızında kısa süreli artış, daha sonra uzun süreli bradikardi

Kan basıncında kısa süreli hipertansiyon, daha sonra uzun süreli hipotansiyon

Periferik vasküler dirençte azalma

Kalp debisinde azalma

**Omurilik mikrosirkülasyonunda lokal vasküler hasar**

Kapiller ve venüllerde mekanik bozulma

Hemoraji: özellikle gri cevherde

Mikrosirkülasyonda kayıp: mekanik, tromboz, vazospazm

**Biyokimyasal değişiklikler**

Serbest radikal üretimi

Lipid peroksidasyonu

Eksitotoksisite: glutamat

Nörotransmitter birikimi

Endojen opioidler

Katekolaminler: noradrenalin, dopamin

Araşidonik asit salınımı

Eikazanoit üretimi

Prostaglandinler

Sitokinler

**Elektrolit değişiklikleri**

İntrasellüler kalsiyumda artış

Ekstrasellüler potasyumda artış

Sodyum geçirgenliğinin artması

**İnflamatuvar cevap**

Serbest radikal üretimi

Akson yıkımı

Miyelin artıklarının uzaklaştırılması

Sitokinlerin salınımı

Glial hücre aktivasyonu

Oligodentrositlerde sitotoksik etkiler

Wallerian dejenerasyon

**Ödem**

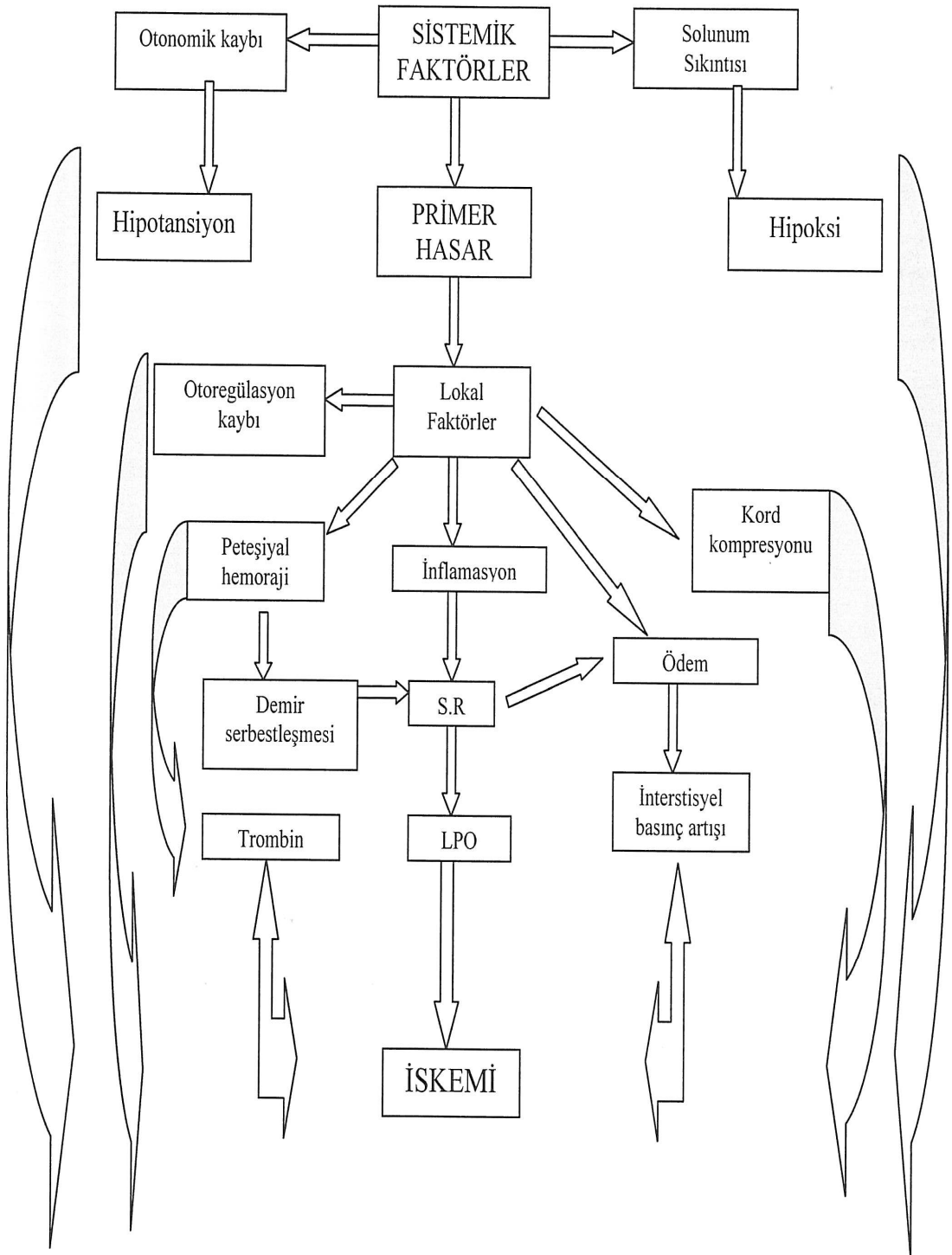
**Apoptozis**

**Enerji metabolizmasında kayıp**

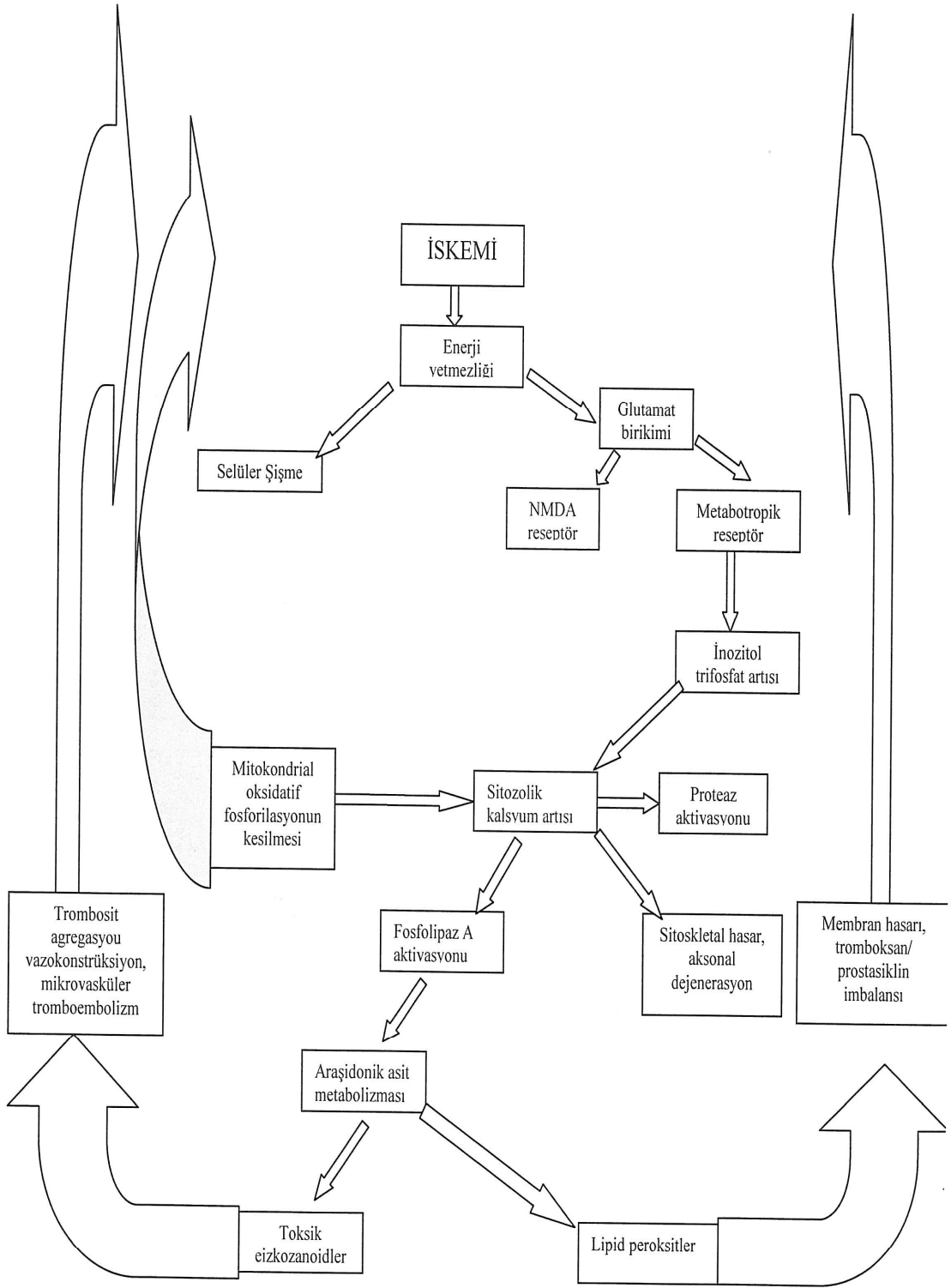
Azalmış ATP üretimi

---

Akut hasarı takiben ilk 15 dakikada gri cevherde peteşiyal kanamalar, beyaz cevherde ise ödem oluşur. İlk 2 saatte gri cevherdeki kanamalarda belirgin artış olur. Dördüncü saate girildiğinde çok sayıda şişmiş silindirik akseller tespit edilir. Zamanla ortaya çıkan patolojik değişikliklerin arttığı ve hasarın 6. gününde ileri derecede nekroz geliştiği gösterilmiştir. Bu süreç Nemecek tarafından “otodestruksiyon” olarak tarif edilmektedir (5, 18). Dohrmann ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada, elektron mikroskopu ile hasarın 5. dakikası içinde gri cevherin musküler venüllerinin eritrositlerle şiştiği fakat aksellerin değişmemiş görüldüğü saptanmıştır (18). Yaralanmayı takiben 15-30 dakika arası, eritrositlerin postkapiller perivasküler boşluğa ve musküler venlere ekstrasvazyonu ile birlikte küçük kanamalar olduğu ve aksellerin değişikliklerin görünür hale geldiği gösterilmiştir. Yaralanmanın 4. saatinde miyelin kılıflarda bozulma, aksellerin dejenerasyon ve iskemik endotelial hasar saptanmıştır. Yaralanmadan sonra ilk birkaç gün içinde aksellerin değişikliklerin progresif bir seyir izlediği ve nekrotik bölgelerin geliştiği, yaralanma bölgesinde ödem oluştuğu ve komşu segmentlere yayıldığı gösterilmiştir. Majör travmayı takiben, 24-48 saat sonra özellikle daha önce kanla kaplı olan santral bölgede olmak üzere yaralanma alanında nekroz geliştiği saptanmıştır. Birkaç gün sonra hemorajik bölgede kavite oluşur. Komşu alanlarda ise sıklıkla keskin sınırları olan yamasal nekrozlar (patchy nekrozis) gelişir. Bu progresif değişiklikler ve kavite oluşumu, infarktların patolojik özellikleridir ve bu süreçte posttravmatik infarkt adı verilir (5, 18).



**Şekil 1a.** Akut spinal kord yaralanması patogenezi-1 (14)



**Şekil 1b.** Akut spinal kord yaralanması patogenezi-2 (14)

### 3.5.1. Nörojenik-Spinal şok:

Spinal kord yaralanmasına bağlı gelişen spinal şok; lezyon seviyesinin altındaki kord fonksiyonlarından, tüm sensorimotor fonksiyonların kaybının eşlik ettiği geçici fizyolojik (anatomik olmaktan ziyade) refleks bozulması durumudur. Başlangıçta katekolamin salınımına bağlı kan basıncı yükselirken bunu hipotansiyon izler. Barsak ve safra kesesini de içine alan flask paralizi ve bazen priapizm gelişir. Lezyon seviyesinin altındaki refleks arkının tekrar fonksiyon görmeye başlamasına kadar bu semptomlar saatler hatta günlerce sürebilir (örneğin bulbokavernöz refleks, derin tendon refleksleri) (5). Spinal şok konfüzyonel tablo ile karşımıza gelebilir. Ciddi ve daha yüksek seviyedeki omurilik hasarlarında, spinal şok süre ve şiddeti artar (50). Spinal şok, üst servikal komplet omurilik hasarlarında en ağır derecede görülürken, inkomplet torakal hasarlarda daha hafif, lomber omurilik hasarlarında ise minimaldir.

Spinal şokun somatik motor komponentleri paralizi, flasdisite, derin tendon refleksleri ve yüzeysel reflekslerde arefleksiden oluşur. Bu tabloya hasar seviyesinin altında duyu kaybı eşlik eder (2). Otonomik komponent ise; hipotansiyon, ciltte hiperemi ve ısı artışı, sempatik aktivitenin yokluğu, parasempatik aktivitenin baskın etkisine bağlı gelişen bradikardiden (etkisi karşılanmamış vagatoni) oluşur (50).

Spinal şokun kesin mekanizması bilinmemektedir. Hasarlanmış omurilikteki, elektrolit ve nörotransmitter değişikliklerine bağlı olarak ortaya çıkan impuls iletimindeki lokal ve geçici etkiler sorumlu tutulmaktadır (50).

Ortaya çıkan akut omurilik hasarı sonrası ilk birkaç saat ve günde koşullar daha da zorlaşabilir. Çünkü spinal şokun geçici ve fizyolojik etkisi ile omurilik hasarının patolojik ve daha kalıcı etkilerinin kombinasyonu söz konusudur. Bir diğer sorun ise spinal şokun değişken süresidir. Yapılan çalışmalar sonucunda iki fikir ileri sürülmektedir. Birincisi; spinal şokun somatik motor ve duyuşal komponenti yalnızca bir saat ve daha kısa sürer. Bu nedenle çoğu ülkede hasarın ilk 1-4 saatinde hastaneye ulaştığı bilinen hastaların çoğunda, hastaneye kabul sırasındaki ilk değerlendirmede spinal şok sona ermiştir. İkincisi; spinal şokun refleks ve otonomik komponentleri, omurilik hasarının seviye ve derecesine bağlı olarak günler ve hatta bazen aylar sonra düzelir (50). Buradan şu sonuçlara ulaşılabilir: Omurilik yaralanması sonrası bir saat ve sonrasında tespit edilen motor ve duyu defisitleri spinal şoktan ziyade fiziksel (anatomik) omurilik yaralanmasına bağlıdır. Ancak bu değişmez bir kural olarak kabul

edilmemelidir. Çünkü saptanan bir defisit spinal şoka bağlanması ciddi bir omurilik yaralanmasının atlanmasına neden olabilir.

Nörojenik şok; hipotansiyon, bradikardi ve hipotermi triadından oluşur. Genellikle lezyon T6 seviyesinin üzerinde, sempatik sistemin çıktığı T1-L2 arasının zarar görmesinden kaynaklanmaktadır. Omurilik yaralanmasının seviyesi nörojenik şokun şiddetini belirler. Nörojenik şokun mekanizması; sempatik tonus, periferik rezistans ve kardiyak debi azalmasına bağlı ciddi hipotansiyon ve bradikardi gelişmesidir. Nörojenik şok, omurilik vasküler yatağında otoregülasyonun bozulması ve perfüzyon basıncının düşmesi ile dokulara gereksinim duyduğu kadar metabolit ve oksijen ulaşmasını engelleyen nedenlerden biridir. Hem nörojenik hem de spinal şokta görülen sistemik kan basıncı düşüşü mutlaka kontrol altına alınmalıdır. Çünkü perfüzyon basıncı, sistemik kan basıncı ile doğrudan ilişkilidir.  $\text{Perfüzyon basıncı} = \text{Sistemik kan basıncı} - \text{lokal doku basıncı}$  şeklinde formüle edilebilir (5, 59).

### **3.5.2. Vasküler mekanizmalar ve endotel hasarı:**

Akut omurilik yaralanması sistemik vasküler etkiler ile birlikte ikincil hasara uzanan ani mikrovasküler değişiklikler oluşturur. Bu değişikliklerin ilerleyici olması omurilik iskemisinin travmadan sonra giderek artmasına neden olur (50).

#### ***Sistemik vasküler etkiler***

Akut omurilik yaralanması, yaralanma şiddeti ve yaralanmanın seviyesi ile orantılı olarak birçok kardiyovasküler ve hemodinamik etki yapar. Akut omurilik yaralanmasının sistemik etkileri hipotansiyon ve azalmış kardiyak output'u içerir (5). Birçok çalışmada posttravmatik hipotansiyon ve nörojenik şok gelişimi incelenmiştir. Travma sonrası sistolik arteriyel basınçta hafif ve kısa süreli bir artışı takiben, ortalama arter basıncında ve kardiyak output'ta kalıcı bir düşüş olur. Hipertansif fazda plazma norepinefrin ve epinefrin düzeylerinin arttığı gösterilmiştir (50). Posttravmatik hipotansiyon ve azalmış kardiyak output, sempatik tonus azalması ve miyokarda bağlı nedenlerden kaynaklanır (5, 50). Omuriliğin farklı arteriyel kan basınçlarında kan akımını sabit tutma özelliğine otoregülasyon denir (5). Tator ve arkadaşları (5), hasarlı omurilik dokusunda otoregülasyonun belirgin olarak etkilendiğini göstermişlerdir.

İlk mekanik yaralanma primer olarak santral gri cevheri hasarlamaya eğilimlidir. Özellikle periferdeki beyaz cevher rölatif olarak korunabilir. Gri cevherin daha fazla



hasar görmesinin sebebi daha yumuşak yapısı ve vasküler yapıda olmasından kaynaklanmaktadır (60). Mikrosirkülatuar kayıp yaralanma bölgesinin proksimaline ve distaline yayılır. Yaralanma bölgesindeki histolojik bulgular, erken hemorajik nekrozdan majör infarkta kadar değişen bir yelpaze oluşturur (60).

Sistemik perfüzyon ve kan basıncının düzeltilmesi; volüm ekspansiyonu, vazopressörler, steroidler ve nimodipin ile sağlanabilir (5).

### ***Lokal vasküler etkiler***

Tator ve arkadaşlarının (5) yaptığı klip kompresyon modeli ile oluşturulan omurilik hasarında, hem yaralanma bölgesinde hem de komşu bölgelerde arterioller, kapiller ve venüllerde kanlanma durur. İskemik bölge, gri cevherde ve buradaki hemorajiye komşu beyaz cevherde belirgindir. Gri cevheri katederek beyaz cevhere ulaşan arteriollerdeki vazospazm ve tromboz ile sekonder hasar artar (5). Beyaz cevher perfüzyonu travmadan sonraki 5. dakikada hızla azalır, 15. dakikadan sonra normale dönmeye başlar. Gri cevherde ise travmadan sonraki ilk 5 dakika içinde birçok hemorajik alan belirir. Perfüzyon travmadan saatler sonra bile yoktur. Lezyon bölgesinde, özellikle gri cevherde, omurilik kan akımının azalması iskemi gelişmesi ile sonuçlanır (61). Posttravmatik iskeminin travmadan sonra saatler içinde ilerlemesi, erken tedavi edilmesi halinde iskeminin önlenebileceğini düşündürmektedir (50). Posttravmatik omurilik iskemisi travma şiddeti ile lineer korelasyon göstermektedir. Ağırılık düşürme modelinde yaralanmadan sonra beyaz cevherde hiperemi gözlenmiştir (62).

Normal omurilikte, ortalama arteriyel kan basıncındaki değişikliklere rağmen omurilik kan akımını sabit tutan otoregülasyon vardır. Omurilik yaralanmasından sonra bu otoregülasyon bozulur ve sistemik hipotansiyon nedeniyle omurilik kan akımı azalır. Ortalama arteriyel basıncın 160 mmHg'ye yükseltilmesi omurilik kan akımını artırmaz ancak yaralanma bölgesine komşu bölgelerde hiperemiye neden olur (5). Kobrine ve arkadaşlarının (63) normal omurilikte iskeminin aksonal iletiye etkisi olmadığını göstermesi ile posttravmatik iskeminin önemi azalmış gibi görünse de, yaralanmış omurilik aksonlarının normal aksonlara göre iskemiye toleranslarının az olduğunu gösteren kanıtlar vardır. Omurilik yaralanma derecesi ve posttravmatik iskemi derecesi ile motor ve somatosensoryel uyarılmış potansiyeller arasında lineer ilişki olduğunun

bildirilmesi, posttravmatik iskeminin akson fonksiyonunun bozulması ile doğrudan ilişkili olduğunu göstermektedir (64).

### ***Endotel hasarı***

Yaralanmayı oluşturan mekanik travma, vazoaaktif aminlerin salınımı, hemoraji, trombozis, platelet agregasyonu, endotel hasarı ve şişme vazospazmı tetikleyebilir (50). Yapılan çalışmalarla endotel hasarının travmadan sonra zaman içerisinde kötüleştiği gösterilmiştir (50). Endotel hasarından bir EAA olan glutamat sorumlu tutulmaktadır (65). Endoteldeki NMDA reseptörlerinin blokajı ile hücre içi kalsiyum akımı önlenir. Bir NMDA reseptör blokörü olan MK-801'in omurilik yaralanmasında nöroprotektif etkisinin olduğu gösterilmiştir (5). Bir NMDA reseptör blokörü olan magnezyumun, endotel hasarı ve kan-omurilik bariyeri yıkımını önlemesi endoteldeki glutamat antagonizmasına bağlanabilir (66). Magnezyumun omurilik yaralanmasında ödemi, dolayısı ile vasküler permeabiliteyi azalttığı gösterilmiştir (67). Carlos ve Harlan (68) yaptıkları çalışmada; endotel hasarının aktive olmuş nötrofiller tarafından oluşturulduğunu ileri sürmüşlerdir. Endotel hasarına platelet yapışması, intravasküler platelet agregasyonu, mikrovasküler oklüzyon, emboli ve vazojenik ödemin eşlik etmesi nedeni ile, endotel hasarını azaltmak için antiplatelet ajanlar kullanılmıştır (69). Posttravmatik omurilik kan akımını arttırmak için pek çok ajan denenmiştir. MSS'de hücre içine kalsiyum girişinin hücre ölümünde son basamaklardan biri olduğunun gösterilmesi, kalsiyum kanal blokerlerinin serebral vazospazmda kullanılmasını gündeme getirmiştir (50). Bir kalsiyum kanal blokörü olan nimodipin de deneysel omurilik yaralanma modellerinde denenmiştir (64). Kan transfüzyonu-dopamin, adrenalin-nimodipin, dextran-nimodipin kombinasyonlarının omurilik yaralanmasından sonra kan akımını arttırdığı ve nörolojik iyileşmeyi sağladığı saptanmıştır (5).

### **3.5.3. Eksitotoksisite:**

İskemi, endojen eksitator aminoasit nörotransmitterlere bağımlılığı nedeni ile eksitotoksisite diye tanımlanan sekonder patogenetik mekanizmalar kaskadını başlatır (60). İskemi, adenzin-5-trifosfat kaynağını engelleyerek enerji üretimini bozar. Enerji üretiminin bozulması hücresel homeostazisi koruyan ve devam ettiren  $Na^+/K^+$  ATPaz pompası gibi enerji bağımlı işlemleri etkiler. Bu durumda iyonik maddeler hücre membranından konsantrasyon gradyentine göre pasif olarak geçerler. İntrasellüler ve

ekstrasellüler mesafede daha önceden var olan denge bozular.  $K^+$  hücre dışına çıkar,  $Na^+$ ,  $Cl^-$  ve  $Ca^{++}$  hücre içine girer. Bu durum akut hücresel şişme ile sonuçlanır (14). İntra ve ekstrasellüler içeriğin değişmesi ile birlikte membran polarizasyonu değişir. Bu olay glutamat ve aspartat gibi EAA salınımını başlatır. Glutamat ve aspartat glia ve nöronlarda yüksek enerjili fosfatlara bağımlı olan hücresel up-take mekanizmaları ile birleşir ve hipoksi sonucu adenosin 5 trifosfatın azalması ile inaktive olur. Bu mekanizmaların sonucu olarak ekstrasellüler lokal glutamat konsantrasyonu artar (14). Glutamat MSS'nin en önemli eksitator nörotransmitteridir (52). Spesifik membran reseptörleri ile etkileşerek duyuşal bilgilerin iletilmesi, motor aktivite, spinal reflekslerin düzenlenmesi, hafıza, öğrenme gibi birçok fonksiyonda önemli rol oynar (11). Glutamat reseptörleri hem ön hem de arka boynuzlarda kortikospinal ve rubrospinal traktları içeren hareket ve nosisepsiyon yollarında gösterilmiştir (60). Deneysel omurilik yaralanma modellerinde ekstrasellüler EAA konsantrasyonlarının 15. dakikada toksik seviyelere ulaştığı saptanmıştır (14).

Glutamat reseptör aktivasyonu ile erken dönemde hücre içi sodyum artışı ve buna bağılı olarak da sitotoksik ödem, hücresel asidoz ve lizis gelişir (52, 70).  $MgSO_4$ , NMDA reseptör blokajı ile nöral elemanlarda glutamat toksisitesini engeller (67).  $Na^+/K^+$  ATPaz pompasındaki fonksiyonel yetersizlik ise sodyum ve suyun hücre içerisinde birikimini arttırır. Bir sonraki aşamada  $Ca^{++}$ 'un hücre içine akışı artar ve  $Ca^{++}$  bağımlı proteaz ve lipazların aktivasyonu ile hücre membran hasarı gelişir (52). Ayrıca lipid peroksidasyonu, sodyum kanallarının ve gliseraldehit-3-fosfat dehidrogenaz enziminin inaktivasyonu gibi mekanizmalarla nöronal yıkım ve kayıp artar. Bu olayların devamında reaktif oksijen ve nitrojen ürünlerinin meydana gelmesi ile sonuçlanan olaylar zinciri başlar (52).

NMDA reseptörleri aracılığıyla  $Ca^{++}$  düzeyinin yükselmesi ile serbest radikal oluşumu, kalsiyuma bağılı enzim düzeyindeki yükselmeler ve gen ekspresyon değişiklikleri gibi mekanizmalar hücresel hasarı arttırmaktadır (52). NMDA reseptörleri üzerinden gelişen eksitotoksik nöronal hasarı engelleyen farmakolojik ajanların, serebral iskemi ve travma modellerinde ( hem invitro hem de in vivo) etkili olduğu gösterilmiştir (14).

Diğerleri metabotropik reseptörler olarak adlandırılırlar ve siklik nükleotidler ya da fosfoinozitol gibi guanozin-5-trifosfat bağlayan proteinler üzerinden etkili olan

intrasellüler ikincil habercilerin konsantrasyonlarındaki değişiklik ile çiftleşen transmembran proteinlerine etkilidirler. Aktive edildiklerinde fosfolipaz C'yi aktif hale getirerek hücre içinde bağlı bulunan  $Ca^{++}$ 'un serbest hale geçmesini sağlarlar (14, 60).

NMDA reseptör antagonistlerinin eksitotoksisteyi engelleyerek tedavide etkin olabileceği bildirilmiştir (71). AMPA (alfa-amino-3-hidroksi-5-metil-4-izoksazol propiyonik asit)-kainat reseptör blokajı yapan NBQX (2,3 dihidroksi-6-nitro-7-sulfamoyl-benzo-quinoxaline)'in lipid peroksidasyonunu engelleyerek glia kaybını azalttığı ve hızlı bir fonksiyonel düzelme sağladığı rapor edilmiştir (72).

#### **3.5.4. Serbest radikal oluşumu ve lipid peroksidasyonu:**

MSS askorbat, glutatyon ve tokoferol gibi antioksidan mekanizmalara yüksek oranda sahiptir (73, 74). Ancak, travma sonrası dokuda bu antioksidan mekanizmalar hızla azalır. Oluşan serbest radikaller lipidler, proteinler, nukleik asitler ile reaksiyona girerek sıklıkla lipid peroksitler oluştururlar ve bunun sonucunda daha fazla serbest radikal oluşur. Omurilik yaralanmalarından sonra kanamayı takiben hemoglobin, ferritin ya da transferrinden demir açığa çıkar. Demirin katalizlediği membran fosfolipidlerinin peroksidasyonu neticesinde membran parçalanır ve hücre ölür. Ayrıca serbest oksijen radikallerinin yaptığı endotel hasarına bağlı olarak kan-omurilik bariyeri bozulur ve yaralanma bölgesinde toksik maddelerin birikimi görülür. MSS'de SOD, katalaz ve glutatyon peroksidaz aktivitelerinin az olmasından dolayı MSS serbest radikal hasarına yatkındır. Ayrıca serbest radikaller ile kolayca reaksiyona girebilen doymamış yağ asitleri ve kolesterol ile serbest radikal oluşum reaksiyonlarını katalizleyen askorbik asit ve demirin fazla miktarda olması, MSS'nin travmatik ve iskemik yaralanmadan daha çok etkilenmesine neden olur (50).

Larazoidler (21-aminosteroid), nonglukokortikoid steroidler olup belirgin antioksidan etkinliğe sahiptirler. Larazoidlerden U74006F'in posttravmatik iskemiye azalttığı ve bu etkisini MSS'de demir bağımlı lipid peroksidasyonunu inhibe ederek gerçekleştirdiği düşünülmektedir (75).

Yapılan bir tez çalışmasında (76), ADP bağımlı trombosit aktivasyonu ve agregasyonunu inhibe eden antitrombosit bir ajan olan clopidogrel, deneysel omurilik yaralanma modelinde nöroprotektif etkinliği araştırılmıştır. Yapılan çalışmalar clopidogrel, inflamasyon hücreleri, trombositler ve endotel hücreleri üzerinden etki

ederek iskemik reperfüzyon hasarını önlediğini, bir lipit peroksidasyon ürünü olan malondialdehit seviyesinin artışını engelleyip, glutatyon seviyesini ve süperoksit dismutaz aktivitesini azaltarak antioksidan etkili olduğunu göstermiştir (77, 78).

### **3.5.5. İnflamatuar yanıt:**

Travmayı takiben erken dönemde, saatler içinde inflamatuvar yanıt ortaya çıkar. Bu yanıt; endotel hasarı, inflamasyon mediatörlerinin salınımı, vasküler permeabilite artışı, ödem gelişimi, periferik inflamatuvar hücrelerin migrasyonu ve mikroglialın aktivasyonu olarak gözlemlenir. Omurilikte travmayı takiben bradikinin, prostaglandin, lökotrien, platelet aktive edici faktör ve serotonin birikimi olur. İnflamatuar hücreler için kemoatraktan olan bu maddeler doku hasarının hızla ilerlemesine neden olur. Nötrofiller, nötrofil proteazlarını ve serbest oksijen radikallerini serbestleştirirler. İnflamasyon mediatörleri endotelial lökosit adhezyon moleküllerinin ekspresyonunu artırır (79).

Sitokinler hücre içi haberleşmeyi sağlayarak, travmaya cevap olarak ortaya çıkan immünolojik, inflamatuvar ve onarım yanıtlarını düzenlerler. Sitokinler lenfositlerde üretilerek yabancı antijenlere, lökosit ve diğer hücrelerin farklılaşması sonucu ortaya çıkan zararlı ajanlara karşı konağın cevap vermesini sağlar. Sitokinler genellikle glikoprotein yapısında olup düşük molekül ağırlığına sahiptirler. Sitokinler hemen etki gösterirler ve yarı ömürleri çok kısadır. IL-1 ve IL-6 gibi inflamatuvar sitokinler, in vivo immün sistem aktivasyonunda, hipotalamik- pituitar- adrenal sistem cevabının önemli mediatörleri olarak bilinirler. Bu sistemin aktive olmasıyla, inflamatuvar yanıt monosit fonksiyonlarını azaltarak kendi kendini sınırlar (56).

TRH'nin endojen opiatlar, trombosit aktive edici faktör, lökotrienler ve eksitatör aminoasitleri antagonize ettiği ileri sürülmektedir (80).

Prostasiklinler ve indometazin gibi siklooksijenaz inhibitörlerinin trombosit agregasyonunu engellediği ve mikrosirkülasyon üzerine olumlu etkilerde bulunduğu saptanmıştır (81).

Drotrekogin alfa (aktive protein C) antiinflamatuvar, antitrombotik ve profibrinolitik etkilere sahiptir (82). Mikrosirkülasyon üzerine olumlu etkileri vardır. Endotel, monosit, nötrofil, eozinofil ve respiratuvar epitel hücrelerindeki reseptörüne bağlanarak antiinflamatuvar ve antiapoptotik etki gösterebilir (83). Yapılan bir tez

çalışmasında (56), drotrekogin alfa (aktive protein C)'nin deneysel omurilik yaralanma modelinde, omurilik iskemisini azalttığı düşünülerek gelişen histopatolojik değişiklikler incelenmiştir.

### **3.5.6. Opioid reseptörleri:**

Opioid reseptör blokajının ilerleyici doku hasarını önlemesi, sekonder yaralanma fizyopatolojisinde endojen opioidlerin rolü olabileceğini düşündürmüştür. Omurilik yaralanması sırasında dinorfin salınımı artar. İntratekal dinorfin uygulanmasıyla paraliz ve hücre hasarı bulguları ortaya çıkar (50). Opioid reseptörlerini aktive etmeyen bazı dinorfin fragmanlarının nörolojik fonksiyonu bozması, diğer yandan kappa selektif opioid reseptör antagonistlerinin omurilik yaralanmasında nöroprotektif olduklarının bulunması bu mekanizmanın oldukça karmaşık olduğunu göstermektedir (73). Opioid reseptör blokajının non-opioid etkileri olabilir. Opioidler, MSS'de monoamin ve serotoninerjik nörotransmitter seviyelerini hızla değiştirirler. NMDA reseptör blokerlerinin intratekal uygulanan dinorfinin hasar verici etkisini önlemesi ile, opioidlerin eksitotoksik aminoasit salınımını arttırdığı ve zararlı etkilerini EAA üzerinden yaptığı gösterilmiştir (84). Opioid reseptör antagonistleri testiküler testosteron sekresyonunu arttırır. Testosteronun nöroprotektif olabileceği; reaktif gliozisi ve astrositik proliferasyonu azalttığı ve periferik sinir rejenerasyonunu hızlandırdığı ortaya konmuştur (73). Sekonder hasarın önlenmesinde, opioid reseptörlerinin bloke edilme mekanizması dolaylı ve komplekstir (50).

Faden ve arkadaşları, opioid antagonisti olan naloksanın omurilik kan akımı ve iyileşme sürecine olumlu etkilerinin olduğunu ortaya koymuşlardır (5, 70). Naloksan opioid reseptörlerinin mü-alt tipinin blokeridir. Deneysel omurilik yaralanma modellerinde etkinliği gösterilmiştir. Faz I klinik çalışmada, yüksek dozlarda (5,4 mg/kg) insanda somatosensoriyel uyarılmış potansiyelleri iyileştirdiği gözlemlenmiştir (50). NASCIS II çalışmasında metilprednizolon ile karşılaştırılmış ve plasebo grubu ile arasında fark bulunamamıştır (85). Daha sonra yapılan alt grup çalışmaları sonucunda parezik hastalarda nörolojik iyileşme yapabileceği bildirilmiştir (86). TRH, YM 14673 (TRH analogu), WIN 44, 441-3 norbinaltorpimin kappa opioid reseptör blokajı yaparak omurilik yaralanmasında nörolojik iyileşmeyi arttırır. Nalmefen hem mü hem de kappa

reseptör blokajı yapar ve deneysel omurilik yaralanma modellerinde nöroprotektif olduğu bildirilmiştir (50, 73).

### **3.5.7. Araşidonik asit metabolizması:**

$Ca^{++}$  bağımlı proteazlar ve kinazlar hücre membranını tahrip ederek hücrenin fonksiyonel ve anatomik bütünlüğünü bozarlar. Lipaz, lipooksijenaz ve siklooksijenaz aktivasyonu ile arşidonik asit; tromboksan, lökotrien ve prostaglandinlere dönüşür (52). Bu ürünlerin oluşumu dakikalar içerisinde son bulur. Yaklaşık 24 saat sonra ortaya çıkan gecikmiş arşidonik asit yüksekliğinin nedeni;  $Na^+/K^+$  ATPaz pompasının inhibisyonu ve doku ödemeğine bağlıdır. Bunun sonucunda COX 1'in persistan birikimi görülür. COX 1'den sonra ortaya çıkan ürünler lokal kan akımı yavaşlaması, platelet agregasyonu ve vazokonstriksiyona neden olur. Bu inflamatuvar süreç lipid peroksidasyonunu başlatarak hasara uğramış membranlarda serbest radikal üretimine yol açar. Serbest radikaller de membran hasarının artmasına neden olurlar. Bu sirkülasyon endojen antioksidanlar olan süper oksit dismutaz ve alfa tokoferol (vitamin E) tarafından kırılana kadar devam eder (52, 60).

Hücre içine  $Ca^{++}$  girişi, membran ilişkili fosfolipazların aktivasyonu ile arşidonik asidin serbestleşmesine neden olur. Ekstrasellüler ortamda artan eksitatör nörotransmitterler nöronal aktivasyonu başlatırlar. Bunu takiben kortikal nöronlardan COX 2 salınımı görülür. Oluşturan deneysel omurilik yaralanma modellerinde COX 2'nin selektif inhibisyonunun nörolojik iyileşmeyi kolaylaştırdığı saptanmıştır (52).

### **3.5.8. Nitrik oksit:**

Nitrik oksit basit radikal bir gaz olup su ve yağda kolayca çözünebilir ve hücre içine serbestçe diffüze olabilir. Nitrik oksit, oksijen ile reaksiyona girerek nitrojendioksit ve peroksinitrit gibi çok yüksek okside edici özellikleri olan moleküllere dönüşür. Bu oksidanlar nitrik oksitten daha toksiktir. Nitrik oksit, düşük miktarlarda oluştuğunda heme bağlanır. Ancak ortamdaki nitrik oksit miktarı arttığında, bu fazla nitrik oksitler thiollere veya hücrelerin protein, lipid ile nitrazyon veya nitrozilasyonunu bozarak, oksidatif yaralanmaya yol açar (16). Peroksinitrat, süperoksit ile nitrik oksitin reaksiyonundan ortaya çıkan toksik bir serbest radikaldir ve patolojik durumlarda nitrik oksit ototoksitesine neden olur (16, 87).

Atorvastatin tedavisinin NOS, TNF-alfa ve IL-beta 1 ekspresyonunu baskılayarak travma kaynaklı doku nekrozunu azalttığı, nöronal apoptozisi engellediği, demiyelinizasyon ve reaktif gliozise karşı etkili olduğu ortaya konmuştur (88).

Omurilik yaralanmasının erken döneminde, NOS inhibisyonu ile nörolojik fonksiyonlarda ve histopatolojik değişikliklerde düzelme sağlandığı gösterilmiştir (89).

### **3.5.9. İyonik mekanizmalar:**

#### ***Potasyum kanalları***

Omurilik yaralanmalarından sonra subpial bölgede kalan aksonlarda fonksiyonel ileti bozular. Bu aksonlarda refraktör periyod uzar, yüksek frekanslı ileti bozular, aktivasyon eşiği yükselir, ısı bağımlı ileti bloğu olur ve ileti hızı azalır. Hızlı aktive olan  $K^+$  kanalları miyelin tarafından sarılmış olarak paranodal ya da internodal bölgelerde yerleşmiştir. Miyelin yaralandığında hızlı  $K^+$  kanallarının aktivitesi artar, membran potansiyeli  $K^+$  denge potansiyeline yaklaşır ve aksonal ileti bloğu oluşur. 4-aminopridin, hızlı aktive voltaj bağımlı  $K^+$  kanallarını bloke ederek omuriliği yaralanmış kedilerde klinik bulguları iyileştirmiştir. 4-aminopridin tedavisi, kronik omurilik yaralanması olan insanlarda aksonal iletiyi arttırmış ve orta derece fonksiyonel iyileşme sağlamıştır (90, 91).

#### ***Sodyum kanalları***

MSS beyaz cevherinin yaralanmasına bağlı gelişen anoksi, ATP ve membran depolarizasyonunun kaybına neden olur. Bunu takiben  $Na^+$  kanallarından hücre içine  $Na^+$  akışı olur. İntrasellüler  $Na^+$  konsantrasyonundaki bu artış, membran depolarizasyonu ile birlikte olunca,  $Na^+-Ca^{++}$  değiştiricisinin ters yönde çalışması ile hücre içine zararlı miktarda  $Ca^{++}$  girişine neden olur. Anoksi sırasında sodyum kanallarının, voltaj bağımlı saxitoksin ile bloke edilmesi hücre içine  $Na^+$  girişini ve dolayısı ile yaralanmayı azaltmaktadır. Veratridine ile  $Na^+$  kanal permeabilitesinin artırılması ise yaralanmayı arttırmaktadır (50). Oluşturulan deneysel omurilik yaralanma modellerinde meksiletin ve fenitoinin nöroprotektif etkileri olduğu gösterilmiştir (92, 93).

Güçlü bir  $Na^+$  kanal blokleri olan Tetrodotoksin (TTX)'in fokal uygulanması ile nörolojik defisitleri ve doku kaybını azalttığı tespit edilmiştir. TTX tedavisi akson kaybını belirgin derecede azaltmıştır (94).



Ambroksolün TTX-rezistan ve TTX-sensitif sodyum kanallarında inhibitör etkisi ile ilgili yapılan çalışmalarda, duysal nöronlarda TTX-rezistan kanalları daha etkili olmak üzere her ikisini de inhibe ettiği gösterilmiştir (92).

Sodyum kanal blokeri olan XQ314'ün omurilik hasarı sonrası motor akson bütünlüğünü kısmen koruduğu gösterilmiştir (93).

### ***Kalsiyum kanalları***

MSS'de yaralanmayı takiben ortaya çıkan nöronal dejenerasyonun patogenezinde hücrel membranların kalsiyum geçirgenliğindeki değişiklikler önemli yer tutar (76). Omurilik yaralanmalarında hücre hasarı ile membranların parçalanması; hücrede enerji yetmezliği ve buna bağlı olarak  $Na^+$ - $Ca^{++}$  değiştiricisi gibi elektrolit pompalarının iyi çalışmaması sonucunda, büyük bir gradyent farkı ile hücre içine  $Ca^{++}$  iyonu girişine neden olur (50). Kalsiyum iyonları hücre içinde fosfolipazları, proteazları ve fosfatazları aktifleyerek hücre hasarının ilerlemesine neden olur (50). Fosfolipazlar, hücre membranlarının yıkılmasına neden olarak araşidonik asit gibi yağ asitlerini ortaya çıkarırlar. Siklooksijenaz ve lipooksijenaz enzimleri araşidonik asiti prostaglandinler ve lökotrienlere dönüştürür. Fosfatazlar nitrik oksit sentetaz gibi diğer enzimleri aktifler, ayrıca  $Ca^{++}$  iyon kanalları ve diğer iyon kanallarının çalışmasını düzenlerler (73). Hücreye  $Ca^{++}$  girişi ve serbest radikal oluşumu eş zamanlı olur ve sinerjistik etki gösterebilir.  $Ca^{++}$  iyonları mitokondriyal respiratuar enzimlere bağlandığında elektron transportunu bozarak serbest radikal oluşmasına neden olurlar.  $Ca^{++}$  tarafından aktive edilen fosfolipazlar ve proteazlar serbest oksijen radikalleri ile birlikte hücre membranının yıkılmasına ve araşidonik asitin serbestleşmesine neden olur. Bunun yanı sıra, kuvvetli vazojenik ve inflamatuvar özellikleri olan bu ürünler kan akımını azaltır, hücre membranının iyonlara geçirgenliğini artırır ve sonuçta daha fazla  $Ca^{++}$  girişine neden olurlar (73). Voltaj bağımlı  $Ca^{++}$  kanalları, uyarılabilir hücrelerde  $Ca^{++}$  girişi için önemli bir yol oluştururlar. Voltaj bağımlılığı kalsiyum kanalları için kinetik ve farmakolojik duyarlılık gibi birtakım özelliklerle dayanan bir heterojenite oluşturur (76). Voltaj bağımlı  $Ca^{++}$  kanallarının bloke edilmesinin (nimodipin, nikardipin) omurilik yaralanmasında klinik sonuçları iyileştirmezken kan akımını arttırdığı gösterilmiştir (50, 64, 90).

Beyaz cevher hasarında kalsiyuma bağlı mekanizma çok açık değildir. Hipoksi, iskemi ya da travmatik yaralanmaya maruz kalan nöronlarda iyonotropik glutamat

reseptörlerinin aşırı aktivasyonu ile kalsiyumun hücre içerisine girdiği bildirilmiştir. İntrasellüler kalsiyum artışı proteazların ve endonükleazların aktivasyonu ile sonuçlanır (76). Bu aktivasyon ile nöronlarda apoptozis, nekroz, mitokondrial hasar gelişir ve hücrel asidoza öncülük eder. Bu tablo artmış serbest radikal üretimi ve aksonal yaralanma ile sonuçlanır. Periaksonal glial dokuda voltaj bağımlı  $Ca^{++}$  kanalları boyunca kalsiyum akışı posttravmatik aksonal iletimin azalmasını hızlandırır. Oligodendrositlerde  $Ca^{++}$  kanallarının yoğun aktivasyonu bu hücrelerde destrüksiyon gelişmesine neden olur (76). Bu olayların sonucunda miyelin hasar görür. Yukarıda bahsedilen fizyopatolojik olaylar zinciri nedeni ile kalsiyum kanallarının bloke edilmesinin oligodendrosit ve miyelinlerini koruyabileceği düşünülmektedir. Böylece spinal kordun travmatik hasarını takiben aksonal iletimin korunması sağlanmış olur (95).

Aksonlarda bulunan beta adreno reseptörler ve serotoninergik reseptörler aksonal uyarılmayı  $Ca^{++}$  bağımlı ve protein kinaz-C mekanizmaları ile arttırırlar. Mikrodiyaliz çalışmaları omurilik yaralanmasından sonra ekstrasellüler aralığa büyük miktarda norepinefrin ve serotonin serbestleşmesi olduğunu göstermiştir. Bir serotonin reseptör antagonisti olan mianserin, omurilik yaralanmasında nöroprotektiftir (50). Glukokortikoidler kalsiyumun aktive ettiği fosfolipaz aktivitesini inhibe eden bir protein olan lipokortinin sentez ve salınmasını önler (96).

### ***Magnezyum***

Magnezyum iyi bilinen nöroprotektif bir ajandır ve kan-omurilik kaçışını endotelde glutamat antagonizması ile önleyebilir. İskemi-reperfüzyon hasarı glutamat ve serbest radikal oluşumunda belirgin artışa sebep olur. Omurilik yaralanmasını takiben gelişen iskemi durumunda, vasküler sistemde serbest radikallerin ilk hedefi özellikle endoteldir. Magnezyumun, lipid peroksidasyon yan ürünlerini glutamat antagonizmasından kaynaklanan indirekt etkisi ile azalttığı ileri sürülmektedir (67).

### **3.5.10. Apoptozis:**

Apoptozis; indüklenebilir hücreler tarafından başlatılan, spesifik indükleyici bir uyarana aktif olarak regüle fizyolojik ya da programlanmış hücre ölümüdür (97). Apoptotik hücre ölümü, travmatik omurilik yaralanmasından sonra 3. saatte başlar ve 8. haftada son bulur. Apoptozis inen ve çıkan beyaz cevher traktuslarında wallerian

dejenerasyon sahasında görüldüğü kadar lezyon merkezinin çevresinde de görülür (112). Birçok yayın farelerde, maymunlarda ve insanlarda omurilik yaralanmasını takiben gelişen apoptozisin doku hasarına yol açan önemli bir neden olduğunu ortaya koymuştur (60).

Kaspazların apoptozis sürecindeki kritik rolü iyi bilinmektedir (30). Kaspaz-1 (IL-1 beta converting enzim)'in akut MSS hasarında (iskemi ve travma) olduğu gibi kronik nörodejenerasyon (ALS, Parkinson hastalığı, Huntington hastalığı) seyrinde de kritik bir apoptozis mediyatörü olduğu gösterilmiştir. Oluşturulan deneysel hayvan modellerinde kaspaz-1 aktivasyonu ortaya konulmuş olup, kaspaz inhibisyonunun doku hasarını azaltmakla kalmayıp nörolojik fonksiyonları düzelttiği de saptanmıştır (30).

Omurilik yaralanması sonrası gelişen iskemide kaspaz-3 aktivasyonunun da olduğu gösterilmiştir (30). MgSO<sub>4</sub>'ün kaspaz-3 aktivitesini ve apoptotik doku hasarını azaltarak tedavi ajanı olarak kullanılabilirliği ileri sürülmektedir (67). MgSO<sub>4</sub>'ün kontüzyon tipi yaralanmalardan sonra nöroprotektif özellik gösterdiği saptanmıştır. Spinal kordun bütün hücresel komponentlerinde (nöronlar, astrositler, oligodendrositler ve mikroglialar) apoptotik hücre ölümü gerçekleşir.

Spinal kord hasarında apoptotik kaskad nöronlarda, oligodendrositlerde, mikroglia ve astrositlerde aktive olmaktadır. Mikroglia'daki apoptozis süreci inflamatuvar sekonder hasarı arttırmaktadır. Yapılan deneysel çalışmaların ışığında, oligodendrositlerdeki apoptozisin omurilik yaralanması sonrası ilk birkaç hafta içerisinde demiyelinizasyon gelişimini arttırdığı düşünülmektedir. Ayrıca apoptozisin nöronal kaybı artırarak sonuçları olumsuz yönde etkilediği tahmin edilmektedir (52).

Apoptozis sırasında hücre büzülür ve plazma membranındaki mikrovillusler kaybolur. Nükleus yoğunlaşarak parçalara ayrılır. En son aşamada ise hücreler içerdikleri tüm sellüler yapılarla birlikte parçalanırlar. Kromozomal DNA'nın nükleosom büyüklüğündeki ünitelere ayrılması da apoptozisin biyokimyasal bir işareti olarak kabul edilir (60).

Omurilik yaralanması sonrası nöronlarda ortaya çıkan apoptozis; hem fas ligant-fas reseptörleri ile yönetilen ve/veya makrofajlar tarafından nitrik oksit sentetaz üretiminin artışı ile ekstrinsik (reseptör bağımlı) yoldan, hem de direkt kaspaz-3 proenzim aktivasyonu ve/veya mitokondrial hasar, sitokrom-C salınımı ve kaspaz doku aktivasyonu ile intrinsik (reseptör bağımsız) kaspaz ile yönetilen apoptotik ölüm

yoluyla meydana gelmektedir (52). Reseptör bağımlı apopitozis özellikle tümör nekroz faktör ile uyarılmaktadır. TNF hasarlı alanda hızla birikir. Nöronların, mikroglia ve oligodendrositlerin fas reseptör aktivasyonu bir takım programlı ardışık kaspaz aktivasyonuna neden olur. Bunlar kaspaz-3 ve kaspaz-6'dır (52). Ekstrinsik yolun alternatif mekanizması; NOS'ın kaspaz-3 aktivasyonu ile programlı hücre ölümünün gerçekleşmesidir (52).

Reseptör bağımsız yol, hücre içi sinyallerle aktive edilir ve bu yüzden de intrinsik yol olarak adlandırılır. Bu yolun aktivasyonu omurilik yaralanması sonrası nöronlarda tanımlanmıştır. Artan intranöronal  $Ca^{++}$  konsantrasyonunun mitokondrial hasarı, sitokrom-C salınımını ve alternatif programlı kaspaz aktivasyonunu teşvik ettiği düşünülmektedir. Bu aşamada kaspaz-9 aktivasyonu için sitokrom-C ile apopitozis aktive edici faktör birleşir. Kaspaz-6 ve kaspaz-3 aktive edilir (52).

Rekombinant eritropoetin, nöroprotektif, antiapoptotik ve antiinflamatuvar etkilerinin olduğu ve deneysel omurilik yaralanma modellerinde etkin olduğu bildirilmiştir (99).

Yaşlı ve genç sıçanlarda oluşturulan deneysel omurilik yaralanma modelleri ile genç sıçanlarda 15 gün sonraki mortalitenin %20, yaşlı sıçanlarda ise izlem sonu mortalitenin %50 olduğu tespit edilmiştir (100). Buradan da anlaşıldığı üzere yaşlanmanın omurilik yaralanmasının fizyopatolojisi üzerinde belirgin etkisi vardır.

### **3.5.11. Azalmış ATP üretimi:**

Travma sonrası hasara uğramış omurilik dokusu tedavisiz bırakılırsa posttravmatik iskemi ilk 24 saat içinde artarak kalıcı hale gelir. Yapılan çalışmalarda travma sonrası, özellikle ilk 8 saatte başlanacak olan yüksek doz metilprednizolon tedavisinin çok önemli olduğu ortaya konmuş olup, tedavinin 8 saatten sonra başlanmasının ise etkin olmadığı saptanmıştır (2, 6, 7, 101, 102).

İskemi durumunda hücresel enerji kaynaklarında ATP seviyeleri azalır. Oluşturulan deneysel omurilik yaralanma modellerinde, glutamatın spinal kord hücrelerinde ATP düzeylerini azalttığı saptanmıştır (66). Bu hippokampal nöronal ATP seviyelerindeki dramatik postiskemik azalma ile benzerlik gösterir (102). Doku perfüzyon bozukluğuna sekonder gelişen oksijen eksikliğinde MSS anaerobik metabolizmayla çalışır. İskemi ve sonrasında gelişen anaerobik solunum pek çok

patolojik sürecin başlamasına neden olur (5). Oksijen eksikliği mitokondrial fonksiyonları bozarak enerji yetersizliğine yol açar ve ATP'nin ADP'ye hidrolize olmasına neden olur. Serbest radikal önleyicilerinin hipoksi sonrası sekonder hipoperfüzyonu engellediği düşünülmektedir (102).

ATP vücuttaki en önemli enerji bileşenidir. Vücuttaki her dokunun yapı ve fonksiyonu dolaylı ya da dolaysız olarak ATP veya eşdeğer yüksek enerjili moleküllere bağlıdır. Travmayı takiben dokularda gelişen hipoksi ATP katabolizmasına yol açar. Beynin duyuşal bölgeleri ve spinal kordun arka boynuz dış tabakaları ATP ile eksite olmaktadır. Kan akımında azalma ve iskemi hızlı bir Mg-ATP kaybına yol açar. ATP-MgCl<sub>2</sub> mikrosirkülasyonu düzenleyerek hücreşel fonksiyonların iyileşmesini sağlar. Bu sayede enerji kaynakları yeniden faaliyete geçer. Magnezyum ATP'nin negatif yükünü azaltarak daha stabil olmasını sağlar ve hücre içine girişini kolaylaştırır. MgCl<sub>2</sub> iskemik dokularda daha etkili ve faydalıdır. İskemi-reperfüzyon hasarından sonra hücreşel Mg<sup>+</sup> azalır. Tedavi amacıyla dışarıdan MgCl<sub>2</sub> verilmesi ile optimal kan düzeyi sağlanabilir . ATP- MgCl<sub>2</sub> yaralanmadan 8 saat sonra verildiği takdirde bile spinal kord malondialdehit seviyelerini düşürür (102).

### **3.5.12. Sekonder hasarda mitokondrinin rolü:**

Mitokondri omurilik yaralanması sonrası hücre ölümünde merkezi bir rol oynar. Serebral metabolizmanın işleyişinde, hücreşel Ca<sup>++</sup> dengesinin sağlanmasında, oksidasyon-redüksiyon reaksiyonlarında ve hücreşel metabolik akımın sağlanmasında kritik öneme sahiptir (97). Hücreşel stresin arttığı durumlarda azalan tolerans mitokondri tarafından sağlanan bu fonksiyonlardaki bozulma ile birlikte direkt veya indirekt olarak hücreşel ölüme yol açar. MSS'nin maruz kaldığı travmaya bağlı olarak gelişen hücreşel hipoksi ve oksidatif fosforilasyonun bozulması mitokondrial fonksiyonları tahrip eder. Ayrıca meydana gelen hasar, mitokondrial Ca<sup>++</sup> transportunu inhibe ederek intrasellüler Ca<sup>++</sup> dengesini bozar (52). Nöronal ölümde, mitokondri iç membranının kalsiyum tarafından tetiklenen permabilite değışiklikleri etkili olmaktadır. Bu değışiklikler mitokondrial membran potansiyelini azaltarak osmotik şişme ve mitokondrial lizisi arttırır (52). Ca<sup>++</sup> permeabilitesindeki bu değışiklikler terapötik hedef olarak gözükmektedir. Örneğin; Ca<sup>++</sup> tarafından tetiklenen mitokondrial permeabilite

değişikliklerinin bir inhibitörü olan Siklosporin A'nın nöroprotektif olduğu düşünülmektedir (52).

Travmatik yaralanmayı takiben, eksitatör nörotransmitterlerin birikiminden kaynaklanan hücresel hasarda mitokondrinin büyük rolü vardır. Eksitotoksisite kaynaklı hücre ölümünde; büyük miktarlarda artan mitokondrial  $Ca^{++}$  birikimine karşın daha az yükselen sitozolik  $Ca^{++}$  miktarı ana nedeni oluşturmaktadır (52). Eksitotoksititeye ek olarak travma sonrası artan mekanik stres ve inflamatuvar reaksiyonlar mitokondrial hasarı arttırmaktadır. Ayrıca mitokondri dış membranının artan permeabilitesiyle apoptotik proteinlerin sitozole salınması, apoptozis ve hücre ölümünde anahtar mekanizma olarak düşünülmektedir. Mitokondri travmatik nöronal hasarın ana mediyatörü olarak işlev görmektedir (97).

### **3.5.13. İmmünolojik sekonder hasar ve Gen ekspresyonu:**

Sekonder hasarın otodestruktif süreçleri aksonal hasar ve hücre kaybı ile sonuçlanan fizyolojik, metabolik ve biyolojik değişiklikleri içerir (60). Bunlara ek olarak sinir sisteminin travmatik hasara cevap olarak nöroprotektif ve rejeneratif reaktif süreçleri de başlattığı saptanmıştır. Bütün bu cevaplar, omurilik yaralanmasında gen ekspresyonundaki değişiklikler olarak değerlendirilir (103).

Birçok çalışmada omurilik yaralanması sonrası RNA ve protein seviyelerinde değişiklikler saptanmıştır. Travma sonrası erken dönemde transkripsiyonel değişiklikler ve yaralanmayı takiben 6 saat içerisinde kompleman-3'ün ve reseptörlerinin up-regülasyonu saptanmıştır. Omurilik yaralanmasını takiben, 12-72 saatler arasında proinflamatuvar sitokinler olan IL-1, IL-3 ve IL-6 genetik ekspresyon seviyelerinin ve reseptörlerinin 3-6 kat oranında arttığı saptanmıştır (104).

Yarı kantitatif RT-PCR analiz sonuçları ile NGF, BDNF, TNF, EGF, IL-6 mRNA ve yaralanmış spinal kord proteinlerinin ekspresyonlarının belirgin arttığı gösterilmiştir. Buna rağmen bu sitokin m-RNA'ları kontrol grubu hayvanlarında ve cerrahi sonrası hemen öldürülen hayvanlarda ya hiç saptanmamış ya da düşük oranda saptanmıştır (104).

Yaralanmış MSS bölgesine gelmiş olan immün sistem hücreleri birçok protein sistemini harekete geçirir. ICAM-1 bu mediyatörlerden birisi olup nötrofillerin dokuya infiltrasyonuna yardımcı olur. Ancak akut omurilik yaralanmasından sonraki rolü tam

olarak açıklanabilmiş değildir. Omurilik yaralanmasını takiben ICAM-1'e karşı spesifik antikorlarla yapılan çalışmalarla miyeloperoksidaz aktivitesinde ve ödemde azalma, ayrıca spinal kord kan akımında artma sağladığı gösterilmiştir (52). Birçok çalışma MSS hasarını takiben BDNF'nin nöroprotektif etki gösterdiğini savunmaktadır. Oluşturulan deneysel omurilik yaralanma modelleri ile BDNF, glutatyon redüktaz ve süperoksit dismutazı içeren antioksidan defans sistemleri aktivasyonunun glutamatın eksitotoksik etkilerine karşı koruyucu bir rol oynadığını ortaya koymuştur. BDNF; in vivo iskemiye maruz kalmış hippocampal nöronlara nöroprotektif etki sağlar, serebral infarktten ve omurilik yaralanmasından kaynaklanan nekrotik zon hacmini azaltır (105).

PARG [Poly (ADP-Ribose) Glycohydrolase] inhibitörlerinin deneysel modellerde oluşturulan omurilik yaralanmasını belirgin azalttığı gösterilmiştir. PARG aktivasyonu omurilik yaralanmasında; histolojik ve motor hasar, nötrofil infiltrasyonu, IL-1 beta, TNF-alfa, artmış apoptozis, BCL-2 down regülasyonu ile karakterize major bir rol oynar. PARG geni tahribatı ve enzimatik inhibisyonu yukarıda bahsedilen bulguları tersine çevirir (106).

Monosialotetraheksosilgangliosit (GM-1)'in omurilik yaralanması olan hastalarda, hasarlı nöronlarda fonksiyonel iyileşmeyi olumlu yönde etkilediği tespit edilmiştir (107).

### **C) Omurilik Yaralanmasında Patolojik Değişiklikler:**

Omurilik yaralanmasını takiben başlayan ikincil hasar süreci akut (hemorajik), subakut ve geç faz olarak sınıflandırılabilir. Hemoraji ve hızlı nekrozu takiben, astrositler ve mikroglia reaktif hale gelir, lezyon bölgesine inflamatuvar hücreler göç eder. Yaralanmadan haftalar sonra skar dokusu ve kavite oluşur, beyaz cevherde Wallerian dejenerasyonun değişik evreleri gözlenir (50).

### **D) Nöronal Plastisite ve Rejenerasyon:**

Son yıllara kadar, insanda hasarlanmış nöronal dokunun kendisini onarma kapasitesinin hemen hemen hiç olmadığına ve herhangi bir nedenle hasarlanan sinir dokusuna bağlı olarak kaybolan fonksiyonların bir daha yerine konamayacağına inanılırdı.

Günümüzde, nörobilimciler modern teknolojinin de sağladığı olanakların ışığında bize bunun mümkün olabileceğini belirtmektedirler. Bu olayı mümkün kılan iki altın sözcük ise nöronal plastisite ve rejenerasyondur.

### **3.6. Spinal Yaralanmaların Tanısal Değerlendirilmesi:**

Akut omurilik yaralanmalarında hastaların yeterli derecede anlaşılabilmesi; optimal klinik muayene, nörolojik hasarın sınıflandırılması ve omurga hasarının ayrıntılı radyolojik değerlendirmesine bağlıdır (50). Ancak tüm travmalı hastalara yaklaşımda olduğu gibi, omurilik yaralanması veya şüphesi olan her hasta öncelikli olarak hızlı bir primer değerlendirmeden geçirilmelidir (60). Yapılması gereken ilk iş hastanın havayolunun açık olmasını sağlamak, solunum ve dolaşım parametrelerini düzeltmektir. Hayatı tehdit eden ikinci bir yaralanmanın olup olmadığı hızlıca değerlendirilmelidir. Spinal yaralanması olan ya da spinal yaralanmadan şüphe edilen hastalar yeterli servikal immobilizasyon sağlanarak sırt tahtaları ile transport edilmelidir (2).

Omurilik yaralanmalarında en iyi sınıflandırma yöntemi, klinik değerlendirmeye dayanan ve fonksiyonel nörolojik hasarın belirlenmesi üzerine kurulan sınıflandırmadır (11). Nörolojik değerlendirme ve sınıflandırma, seri olarak yapılan muayenelerin aynı ya da farklı klinisyenlerin yeterli karşılaştırmasına imkan sağlayacak ölçüde güvenilir ve anlaşılır olmalıdır (50). 1990'lı yılların başlarında Amerikan Omurilik Yaralanma Birliği (ASIA), omurilik yaralanmalarının değerlendirilmesinde ortak bir yaklaşım şekli oluşturmuştur. 1992 yılında Uluslararası Parapleji Tıp Birliği (IMSOP) ile beraber, omurilik yaralanmalarında nörolojik ve fonksiyonel sınıflandırmada uluslar arası standartlar yayınlanmıştır (11). Bu yeni ASIA/IMSOP sınıflandırması, omurilik yaralanmalı hastalar konusunda hekimlerin nörolojik ve fonksiyonel değerlendirmeleri açısından bir birliktelik ve uyum sağlamıştır (11, 50).

Kafa travması geçirmiş, bilinci kapalı bir hastada aksi ispat edilene kadar omurilik yaralanması varmış gibi kabul edilmelidir. Yine multiple travmalı hastalarda, abdomen ve toraks travmalarına yoğunlaşmayı önlemek için hastada omurilik yaralanması olabileceği akılda tutulmalıdır (2, 60) (**Tablo 7**). Omurilik hasarı söz konusu ise; her zaman anstabil bir yaralanma olduğu düşünülmeli ve yanlış uygulanacak her türlü manuplasyonun nörolojik hasarı arttırabileceği bilinmelidir.



Omurilik yaralanması tanısında gecikme ya da tanının atlanması, yetersiz ve eksik hikaye veya fizik muayene ya da tanıyı gizlemesi muhtemel faktörlerin varlığına bağlıdır (2). Örneğin, multiple travmalı bir hastada, klinisyenin dikkati, ekstremitte kırığı gibi görülmesi daha kolay ancak hasta açısından daha az önemi olan bir diğer travmaya yönelebilir. Omurilik yaralanmalarında; hastanın kaza nedeniyle değişen psikolojik durumu, hipoksi, kooperasyon bozukluğu, ajitasyon, kullanılan ilaçlar, alkol ve uyuşturucu maddeler, geçirmiş olduğu eski travmalar ve yandaş hastalıklar tanıyı güçleştiren faktörler olarak karşımıza çıkar. Kaza kurbanı, olayın şahidi veya ambulans personelinin alınan hikayede, omurilik yaralanmasının varlığı veya derecesi konusunda önemli ayrıntılar elde edilebilir. Bir veya daha fazla ekstremitayı hareket ettirememeye veya bir ya da daha fazla ekstremitenin hareketinin göreceli yokluğu gibi semptomlar genellikle şüphe uyandırıcı bulgulardır. Hastanın nörolojik muayenesinde güçsüzlük, uyuşukluk veya duyu kaybının tespit edilmiş olması tanı açısından yol göstericidir. Travmayı takiben ortaya çıkmış olan üriner retansiyon veya inkontinans tanısız açıdan akılda tutulması gereken önemli durumlardır (50).

İyi yapılacak olan bir fizik muayene hekimi omurilik yaralanmasına ait spesifik bir sonuca götürebilir. Hastanın dört ekstremitesi motor, duyu ve refleksler açısından dikkatlice değerlendirilmelidir (50). Omurga palpe edilerek; hassasiyet, şişlik, basamak deformitesi veya krepitasyon varlığı değerlendirilmelidir. Hipotansiyon, bradikardi ve sıcak ekstremiteler spinal kord hasarına bağlı nörojenik ya da spinal şoku, hipotansiyon, taşikardi ve soğuk ekstremiteler hipovolemik (hemorajik) şoku düşündürmelidir (50). Nörojenik şok genellikle servikal omurilik yaralanmasına bağlıdır. Servikal bölge yaralanmalarının, interkostal kas paralizisi ve korunmuş diyafragma kontraksiyonuna bağlı paradoksal solunuma neden olabileceği her zaman akılda tutulmalıdır.

---

**Tablo 7.** Omurilik hasarında yol gösteren klinik bulgular (60)

---

- 1- Nörojenik-Spinal şok, hipotansiyon ve bradikardi
  - 2- Paradoksal solunum
  - 3- Düşük vücut ısısı ve yüksek cilt ısısı
  - 4- Priapizm
  - 5- Bilateral kol ve bacak paralizisi, özellikle gevşek
  - 6- Yalnızca kollarda ya da kollarda bacaklardan daha fazla olan paralizisi, özellikle gevşek
  - 7- Bilateral bacaklarda paralizisi
  - 8- Ağrılı uyarana cevapsızlık
  - 9- Ağrılı uyarana yanıt yardımı ile anatomik bir seviyenin tespit edilememesi
  - 10- Ağrılı uyaran ile baş hareketi veya yüzde mimik oluşması
  - 11- Terleme seviyesi
  - 12- Horner sendromu
  - 13- Brown-Sequard sendromu
- 

### 3.6.1. ASIA-IMSOP Hasar Skalası (5, 11)

---

**Tablo 8.** ASIA-IMSOP Hasar Skalası (5, 11)

---

<b>Grade A</b>	Komplet	Sakral 4-5 segmentlerinde hiçbir motor veya duyu fonksiyonu korunmamıştır
<b>Grade B</b>	İnkomplet	Nörolojik seviyenin altında duyu fonksiyonu korunmuş, ancak motor fonksiyon yok ve S 4-5 segmentlerine doğru uzanıyor
<b>Grade C</b>	İnkomplet	Nörolojik seviyenin altında motor fonksiyon korunmuş ve nörolojik seviye altındaki anahtar kasların çoğunda kas gücü için altında
<b>Grade D</b>	İnkomplet	Nörolojik seviyenin altında motor fonksiyon korunmuş ve nörolojik seviye altındaki anahtar kasların çoğunda kas gücü üç ve üzerinde
<b>Grade E</b>	Normal	Normal duyu ve motor fonksiyonu

---

ASIA-IMSOP: Amerikan Omurilik Yaralanma Birliği-Uluslararası Parapleji Tıp Birliği

Komplet yaralanma (Grade A) sakral segmentlerde duyu ve motor fonksiyonların yokluğu olarak ifade edilebilir. Grade B’de ise hasar seviyesinin altında sadece duyu fonksiyonu korunmuştur. Grade C’de korunan motor fonksiyon “işe yaramayan” olarak nitelendirilirken, Grade D’de ise “işe yarayan” olarak nitelendirilir. Grade C’de nörolojik seviye altındaki anahtar kasların çoğunluğunda kas gücü için altında, Grade D’de ise üç ve üzerinde olarak tanımlanmıştır. yaralanmaları birbirinden ayırmak mümkün olmaktadır. Bu ayrımın yapılabilmesi için dokunma ve batma duyusunun her ikisinin de derin anal duyuda olduğu gibi, mukokutanöz bileşkede perianal olarak değerlendirilmesi gerekir. Rektal tuşe ile eksternal anal sfinkterin istemli kontraksiyonu da değerlendirilmelidir (5, 50). Komplet-inkomplet ayrımının yapılması tedavi ve prognozun belirlenmesi açısından önemlidir.

### **3.6.2. Spinal Kord Hasarının Nörolojik ve Vertebral Seviyeleri**

Nörolojik seviye; vücudun her iki tarafında, normal motor ve duyu fonksiyonunun korunduğu en kaudal spinal kord segmentini tanımlar (50). Duyusal seviye ise vücudun her iki tarafında normal duyu fonksiyon gösteren en kaudal spinal kord segmentini tanımlar

ASIA/IMSOP hasar skalası ile komplet ve inkomplet lar. Normal segmentler her iki taraf arasında ve motor-duyu fonksiyonları anlamında değişebileceğinden, nörolojik seviyeyi belirlemek için dört ayrı segment tanımlanmıştır (Örneğin; sağ duyu, sol duyu, sağ motor, sol motor). Bu seviyeler, her bir yirmisekiz sağ ve yirmisekiz sol dermatomda anahtar bir duyu noktasının ve her bir on sağ ve on sol miyotomda anahtar bir kasın nörolojik muayenesi ile belirlenir.

Bir hasarın vertebral (iskelet) seviyesi ise radyolojik incelemede en büyük hasarın görüldüğü seviye demektir. Vertebral seviye ve nörolojik seviye aynı olabileceği gibi, bir veya daha fazla segment farkla da ayrı seviyelerde bulunabilir.

### ***Tetrapleji (kuadripleji)***

Spinal kordun servikal segmentlerinde nöral elemanların, spinal kanal boyunca hasarına bağlı motor ve duyu fonksiyonların bozulmasıdır. Tetrapleji, gövdenin olduğu kadar kolların, bacakların ve pelvik organların da fonksiyonlarının bozulması ile

sonuçlanır. Spinal kanal dışındaki brakial pleksus lezyonları ya da periferik sinir yaralanmalarını kapsamaz (5).

### ***Parapleji***

Spinal kordun torakal, lomber ya da sakral segmentlerinde nöral elemanların spinal kanal boyunca hasarına sekonder motor ve duyu fonksiyon kaybıdır. Parapleji kolların fonksiyonu korunur ancak yaralanma seviyesine bağlı olarak gövde, bacaklar veya pelvik organları içine alabilir. Parapleji kauda equina ve konus medullaris lezyonlarını tanımlamak için kullanılabilir fakat lumbosakral pleksus lezyonları ve spinal kanal dışındaki periferik sinir lezyonlarını tanımlamak için kullanılmaz (5).

### ***İnkomplet yaralanma***

Eğer nörolojik seviyenin altında duyu ve/veya motor fonksiyonlarda parsiyel bir korunma varsa ve en alt sakral segmenti içeriyorsa yaralanma inkomplet olarak tanımlanır. Sakral duyu; derin anal duyu kadar anal mukokutanöz bileşkedeki duyu içerir. Motor fonksiyon testinde; parmakla (dijital) muayenede eksternal anal sfinkterin kontraksiyonu araştırılır (5).

### ***Komplet yaralanma***

Bu terim en alt sakral segmentte motor ve duyu fonksiyon yokluğunu tanımlar (5).

### ***Tam Lezyon***

Lezyon seviyesinin altında kalan vücut kısmında tüm motor ve duyu fonksiyonlar yitirilmiştir (44). Servikal bölge yaralanmalarında solunum bozukluğu da görülebilir. Lezyon seviyesine bağlı olarak nörojenik şok gelişebilir. Sfinkter kontrolü yapılamaz, iç organlarda retansiyon ve buna bağlı olarak da ileus ortaya çıkar. Yüksek seviyedeki lezyonlar Horner sendromuna neden olabilir. İlk başta görülen gevşek paralizi 3-4 hafta içerisinde spastik paraliziye dönüşür. Tam lezyonların prognozu kötüdür (2).

### ***Kısmi Lezyonlar***

Servikomedüller sendrom, Santral kord sendromu, Anterior kord sendromu, Posterior kord sendromu, Brown-Sequard sendromu, Konus medullaris ve kauda equina sendromlarıdır.

### 3.6.3. İnkomples (Kısmi) Omurilik Yaralanma Sendromları

Omurilik yaralanmasını takiben hasar seviyesinin altında bazı nörolojik fonksiyonların korunması kısmi omurilik yaralanması şeklinde sınıflandırılır. Böyle yaralanmalar tam omurilik hasarına göre daha iyi prognoza sahiptirler (108). Bu sendromlar genellikle spinal kordun transvers plandaki hasarının tahmini yerine göre adlandırılmıştır (50).

**Tablo 9.** Travma vakalarında görülen akut omurilik yaralanma sendromları (50)

<u>Komplet omurilik yaralanmaları:</u>	ASIA/IMSOP Grade A Tek seviye: Parsiyel korunmuş alan yok Multiple seviye: Parsiyel korunmuş alan yok
<u>İnkomples omurilik yaralanmaları:</u>	ASIA/IMSOP Grade B, C, D Servikomedüller sendrom Santral kord sendromu Anterior kord sendromu Posterior kord sendromu Brown Sequard sendromu Konus medullaris sendromu
<u>Komplet kauda equina hasarı:</u>	ASIA/IMSOP Grade A
<u>İnkomples kauda equina hasarı:</u>	ASIA/IMSOP Grade B, C, D
<u>Geri dönüşümlü veya geçici sendromlar:</u>	Kord konküzyonu Yanıcı el sendromu Kontüzyo servikalis Histeri

ASIA-IMSOP: Amerikan Omurilik Yaralanma Birliği-Uluslararası Parapleji Tıp Birliği

#### ***Servikomedüller Sendrom***

Üst servikal omurilik ve beyin sapını içine alan yaralanmaları ifade eder (108). Üst servikal omurilik yaralanmalarının büyük bölümünde medulla hasarı da vardır (50). Yaralanmalar direkt olarak bahsedilen yapılara olabileceği gibi, vertebral arterlerin

hasarına bağılı da olabilir. Aynı zamanda bu sendromu tanımlamak için “çapraz paralizisi” terimi de kullanılmaktadır (50). Bu sendromda mutlaka bulunması gereken özellikler; solunum yetmezliği veya arresti, hipotansiyon, değişen derecelerde tetraparezi, C1-C4 arasında hiperestezi ve ağız çevresinde soğan kabuğu şeklinde duyu kaybıdır (109). Yüksek lokalizasyonlu lezyonlarda, atlantookspital dislokasyon hastalarında olduğu gibi daha ciddi bulgular olur. Kulağı ve çeneyi içine alan daha geniş bir his kaybı sahasının olması, C3-4 seviyesindeki lezyonu gösterir (109).

Servikomedüller yaralanmalar santral omurilik sendromunu taklit eder, kas kuvveti kollarda bacaklardan daha zayıftır. Bu özellik servikomedüller bileşkedeki piramidal yolda çaprazlaşan liflerin anatomik dizilimine bağlıdır (108). Üst ekstremitelere giden motor liflerin, alt ekstremitelere gidenlere göre ventral ve rostral olarak çapraz yaptığı ve daha sonra lateral kortikospinal yolda bulbusla C1 arasında orta hatta yakın bir pozisyona geldiği düşünölmektedir (110). Bundan dolayı, bulbus-C1 bileşkesinde meydana gelen bir hasar üst ekstremitenin çaprazlaşan liflerine zarar verip iki yanlı kol paralizisine yol açabilir (109).

Tüm servikal omurilik yaralanmalarında, trigeminal sinirin descenden spinal trakt hücre veya liflerinin veya trigeminal sinirin spinal trakt nukleusunun hasarını belirlemek için fasiyal duyu muayenesi önemlidir (109). Bu sinirler sırasıyla pons ve medullada başlar ve en aşığıda C4 servikal segmente doğru uzanır.

### ***Akut Santral Kord Sendromu***

Akut santral kord sendromu; motor gücün üst ekstremitede, alt ekstremitede olduğundan daha az olması ve değişik derecelerde duyu kaybı ile karakterize bir sendromdur (50). Etiyolojide genellikle ekstansiyon tipi travmalar rol oynar ve servikal bölge lezyonu eşlik eder (108). Bu sendrom sıklıkla servikal spondilozu olan yaşlı insanlarda, çoğunlukla da hiperekstansiyon esnasında, omuriliğin önde kemik yapılar, arkada ligamentum flavum arasında sıkışmasına bağlı olarak görülür (109). Nadiren de olsa entübasyon esnasındaki aşırı hiperekstansiyona bağlı ortaya çıkabilir .

Merkezde hematomiyeli ve onu çevreleyen ödem alanı mevcuttur. Duyu kaybı minimal olup tipik bir özellik göstermez. Derin tendon refleksleri, üst ekstremitelerde lezyon seviyesinde kaybolurken alt ekstremitelerde ise korunur.

Santral kord sendromunda kolların niye bacaklardan daha çok etkilendiğini açıklamaya çalışın birçok görüş ileri sürölmüştür. Bu görüşlerden birinde; omurilik

içinde kortikospinal traktın laminasyona uğrayarak mediyalde kola, lateralde ise bacaklara giden lifleri verdiği üzerinde durulmuştur (108). Diğer bir görüşte ise; üst ekstremitelerin etkilenişi, omuriliğin nekrotik merkezinde ön boynuz hücrelerinin tutulumuna bağlanmıştır. Bu konudaki başka bir görüş ise şu şekildedir: Santral kord sendromunda damarsal etiyolojinin varlığı ve omuriliğin merkezindeki gri cevherde yerleşik olan ön boynuz nöronlarının kan ihtiyacının fazla olması ve iskemiye daha duyarlı olmalarıdır (108).

Santral kord sendromunun prognozu genellikle cerrahi girişim gerektirmeksizin iyidir (108). Vakalardaki iyileşme dereceleri farklı olmakla beraber bazı olgularda özellikle el fonksiyonlarında ciddi defisitler kalabilir. Spinal kord basısının ve instabilitenin devam ettiği, nörolojik tabloda bozulmanın olduğu olgular cerrahi yönden değerlendirilmelidirler.

### ***Anterior Kord Sendromu***

Anterior kord sendromu kortikospinal ve spinotalamik yollar hasar gördüğünde ortaya çıkar. Posterior kolon fonksiyonları korunur. Lezyon seviyesinin altında ağrı-ısı duyusunda ve motor fonksiyonlarda kayıp görülür. Sadece vibrasyon, pozisyon ve derin duyu korunur. Bu sendrom anterior kordun direkt yaralanmalarında görülür. Servikal omurganın fleksiyonu spinal kordun kontüzyonuna ve sekonder kord hasarına yol açan kemik yaralanmasına neden olabilir. Bunun yanında anterior kordda iskemiye yol açan anterior spinal arter trombozu da bu duruma yol açabilir. BT veya MRG ile yapılacak olan acil radyolojik değerlendirme cerrahi dekompresyona cevap verebilecek dıştan bir basıyı gösterebilir. Yukarıda bahsedilen klinik tabloların hepsinin prognozu kötüdür ve fonksiyonların geri dönmesi zordur (2).

### ***Posterior Kord Sendromu***

Posterior kord sendromu inkomplet omurilik yaralanma sendromlarının oldukça nadir görülen bir tipidir (50). Posterior kord sendromu anatomik olarak ventralde yerleşmiş olan spinotalamik traktların korunarak kordun arka kısmının yıkıma uğraması sonucu ortaya çıkar (110). Diğer bir ifade ile; anteriorda fonksiyonel bir miktar doku kalmak şartı ile kordun posterior kısmının büyük miktarda hasara uğraması ile meydana geldiği düşünülmektedir (50). Lezyon seviyesinin altında pozisyon-vibrasyon duyusu bozulmuştur ancak ağrı, ısı ve dokunma duyuları etkilenmemiştir (108). Sensoriyel ataksi ve Romberg pozitifliği anahtar bulgulardır (10).

### ***Brown-Sequard Sendromu***

Brown-Sequard Sendromu spinal kordun lateral yarısındaki bir lezyona bağlı olarak gelişir ve ipsilateral motor ve propriosepsiyon kaybı, kontralateral ağrı ve ısı duyusu kaybı ile karakterizedir (50). En sık hasarlanma mekanizması hiperekstansiyondur. Daha az sıklıkla ise fleksiyon hasarı, faset kilitlemesi ve kompresyon fraktürleri gibi etiyolojik nedenlerden kaynaklanır (50). Bunların dışında penetran travma, disk herniasyonu, vaskülit ve radyasyon etkisi de etiyolojide rol oynayan diğer sebeplerdir (110). Hasarlanma mekanizması spinal kordun bir yarısında zedelenme olup en sık servikal korddadır (110).

Brown-Sequard Sendromu bazı vakalarda hasarın başlangıcında görülebilenken, diğerlerinde ise bilateral inkomplet hasarın oluşmasından sonraki ilk birkaç gün içerisinde belirgin hale gelir (50). Brown-Sequard Sendromu diğer inkomplet spinal kord sendromları ile kombine olarak da karşımıza çıkabilir.

Yaralanmayı takiben, daha ciddi hasar gören taraftaki kordun Brown-Sequard Sendromu'nun özelliklerini gösterdiği asimetric santral kord sendromu vakaları da mevcuttur (50). Brown-Sequard Sendromu en sık servikal bölge yaralanmalarında görülürken daha az sıklıkta ise torakal omurilik ve konus medullaris yaralanmalarında saptanmaktadır. Hafif vakalarda sfinkter kusuru olmayabilir. Sfinkter fonksiyon kaybı değişkendir ve varlığında düzelme için iyi prognozudur (110).

### ***Konus Medullaris Sendromu***

Akut konus medullaris sendromu tüm spinal kord yaralanmalarının yaklaşık %25'ini oluşturur (110). Bu yaralanma tipinde anatomik temel konus medullaris ile torakolomber bileşke arasındaki ilişkidir. Göreceli olarak hareketsiz olan torakal segmentlerle karşılaştırıldığında, T 11-12 ve T 12- L 1'de segmentlerin hareketli olması nedeniyle hasar burada sık görülür ve konus medullaris yaralanmaları siktir (50).

Bu bölgenin hasarlanmaları kas atrofisi, güçsüzlük, spastisite ve nörojenik mesane gelişimine neden olan üst ve alt motor nöron bulgularını birarada gösterir (110). Klinik olarak, mesane ve anal sfinkter fonksiyon kaybı ile birlikte flask alt ekstremite paralizisi tipik bulgudur. Alt ekstremite fonksiyon kayıpları değişen derecelerde olabilir. Duyusal durum değişken olup bazı vakalarda tek işaret retansiyondur. Bazı vakalarda ise perianal duyu sakral bölgenin etkilenmemesinin göstergesi olarak korunmuştur (50).



Daha ağır klinik tablolarda düşük basınçlı, yüksek kapasiteli nörojenik mesane gelişimi ile beraber barsak ve mesane defisiti baskın olabilir.

Konus medullaris sendromunda düzelme çok değişken olup tedavide kortikosteroidlerin kullanımı halen tartışmalıdır (110).

### ***Kauda Equina Sendromu***

Omurilik genellikle L 1-L 2 aralığında sonlanır (44). Bu seviye ve altındaki yaralanmalar kauda equina köklerini etkiler. Bu bölgedeki bir yaralanma omurilik hasarı oluşturmaz, klinik olarak periferik sinir lezyonlarını taklit eder. En belirgin bulgu olan ağrı radiküler tarzıdır. Ağrı perineye, uyluğa ve bacaklara yayılabilir (108). Kuvvet kaybı konus medullaris sendromunda olduğundan daha belirgindir ve asimetrik yerleşim gösterir. Reflekslerde kayıp olabilir. Duyu kaybı eyer tarzında, asimetrik ve tek taraflı olabilir. İdrar ve gaita inkontinansı nöral hasarın derecesi ile paraleldir ve geç dönem bulgusu olarak ortaya çıkar. Diğer yaralanma tipleri ile karşılaştırıldığında prognoz daha iyidir. Bunun sebebi; lezyonun sinir köklerini etkilemesi ve üst motor nöron traktına göre daha fazla rejenerasyon kapasitesine sahip olmasıdır (10).

Klinik olarak bu hastalar komplet olabileceği gibi (ASIA/IMSOP Grade A) inkomplet (ASIA/IMSOP Grade B, C, D) olarak da karşımıza gelebilir (50).

Kauda equina sendromu sakral sinir köklerini etkileyen L3-L4, L4-L5 ve/veya L5-S1 akut santral disk hernisiyle ilişkilidir. Lomber sinir köklerinde ve bazen S1 köklerinde kısmi veya tam korunma olabilir. Bu durumda bacaklarda kuvvet tam olarak korunabilir fakat üretral ve anal sfinkterde tam paralizisi ve perianal anestezi olabilir (10, 108).

### ***Geri Dönebilen veya Geçici (Düzelebilen) Sendromlar***

Düzelebilen veya geçici tam ve kısmi omurilik yaralanmasına ait birçok sendrom vardır. Omurilik konküzyonu, “burning hands” (yanan eller sendromu) ve kısmi omurilik hasarı bunlardan birkaç tanesidir (108).

Omurilik konküzyonu, omuriliğin motor ve/veya duyu fonksiyonunun geçici kaybıdır. Fonksiyonların geri dönmesi genelde dakikalar içinde olur ancak bazen saatlerce sürdüğü de bildirilmiştir (108). Hastaların çoğu semptomlarının hızla azaldığını söyler ve bu dönemde yapılan nörolojik muayeneleri normaldir (50). Omurilik konküzyonunun mekanizması tam olarak bilinmemektedir. Korda direkt

mekanik hasar veya vasküler hasara bağlı olarak geliştiği dūřünölmekte olup hücre içinden dışına potasyum sızıntısı gibi biyokimyasal bir mekanizmaya bağlı olarak geliştiği ileri sürölmektedir (109).

Yanan eller sendromu sıklıkla sporcularda göröölür (108). Özellikle ellerde olmak üzere üst ekstremitelerde, geçici parestezi ve dizestezi ile karakterize olup uzun trakt bulguları da gösterebilir. Servikal bölgedeki arka boynuz lezyonları sorumlu tutulmaktadır (109). MRG ile intramedüller lezyon varlığı araştırılabilir. En sık rastlanan hasar mekanizması hiperekstansiyondur.

Özellikle futbolcularda göröölün, geçici motor ve duyu defisitleri ile seyreden ve 48 saat içerisinde düzelen kısmi omurilik hasarı da geri dönüşümlü bir sendromdur. Radyolojik incelemelerde ligamentöz instabilite, disk hastalığı ve spinal stenoz gibi patolojiler bulunmuştur (50). Yukarıda bahsedilen geçici omurilik yaralanma sendromları genellikle bilateraldir ve bu özellik ayırıcı tanıda önemlidir.

#### **3.6.4. Radyolojik Travma Kanıtı Olmayan Akut Omurilik Sendromu**

##### **(SCIWORA-Spinal Cord Injury Without Radiographic Abnormality)**

Radyolojik anormallik olmaksızın omurilik hasarı (SCIWORA-Spinal Cord Injury Without Radiographic Abnormality) çocuklarda, yetişkinlere oranla daha sık göröölür. Pediatrik yař grubunda göröölün omurilik yaralanmalarında SCIWORA oranı yapılan farklı çalışmalarda %5-70 arasında bildirilmekle beraber aslında bu oranın %20 civarında olduğu dūřünölmektedir (38). Tüm SCIWORA olgularının 2/3'ü pediatrik yař grubunda göröölür ve bunlarda ciddi spinal kord yaralanmasına bağlı önemli nörolojik kayıplar vardır (39). Bunlar arasında komplet yaralanmalar da olduğu bildirilmiştir (50). Çoęu olgu 8-9 yaşından küçüktür ve tüm omurilik yaralanmalarının %28-67'sini oluşturur (39).

En sık etkilen bölge servikal omuriliklidir ve etiyolojik sebepler yaş ile değişim gösterir. Küçüklerde doğum travması, düşme ve motorlu taşıt kazaları, daha büyüklerde ise motorlu taşıt kazaları ve spor yaralanmaları daha ön plandaki etiyolojik sebeplerdir (108). Spinal ligamanların elastisitesi ve paraspinal kasların güçsüzlüğü temel etkindir. Semptomlar genellikle geçicidir ancak kalıcı tam omurilik hasarı sendrom bulguları da bildirilmiştir (110).

SCIWORA olgularında, standart X-ışını direkt grafler, BT ve MRG’de kırık ya da çıkık saptanamamışsa hastanın gizli ligamentöz instabilitesinin araştırılması için fleksiyon-ekstansiyon grafleri istenmelidir (110). Başlangıçta yapılan radyolojik tetkikler ile kırık, çıkık, disk herniasyonu, epidural hematoma ya da gizli bir instabilite saptanırsa erken dönemde uygun cerrahi girişim endikedir.

Diğer tetkiklerde görülemeyen omurilik hasarı açısından MRG’nin yüksek duyarlılığı vardır (110). MRG’nin kullanıma girmesi ile; SCIWORA’lı hastalarda travma sonucu kemik yapılarda hasar olmamasına karşın yumuşak doku yapılarının travma nedeniyle önemli derecede hasar gördüğü ortaya konmuştur (39). MRG tipik olarak SCIWORA olgularında vertebral kolonu destekleyen ekstranöral yapılarda hasar varlığını gösterir. MRG ile tespit edilen patolojiler; anterior ve posterior longitudinal ligamentlerin rüptürü, intervertebral disk bozukluğu, kas ve ligament yırtıkları, tektoriyal membran yırtığı ve vertebral cisim son kısımlarında subepifiziyal gelişme alanındaki yırtıklardır. Ayrıca MRG ile spinal kord parankim hasarları, kord kesilmesi, minör ya da majör kord hemorajileri ve ödem saptanabilir (110). Omurilik parankim hasarı ile ortaya çıkan sonuç arasında yakın ilişki mevcuttur (108).

Bu sendrom yetişkinlerde de görülebilir. Bu hastaların direkt graflerinde travma bulgusu görülmez ancak diğer radyolojik değerlendirmelerinde anormallik vardır. BT kullanımından önce yetişkinlerdeki insidansı %14 iken, BT’nin yaygın kullanıma girmesiyle birlikte insidansı %5’lere kadar gerilemiştir (10). Servikal spondilozis, yetişkinlerde bu sendrom ile en sık ilişkisi olan durumdur.

Tedavi öncelikle immobilizasyondur. Omurilik hasarlı olgularda yüksek doz metilprednizolon kullanılır. Hasta aktivitesi kısıtlanarak gözlem altına alınır (39).

**Tablo 10.** Akut travmatik SCIWORA veya SCIWORET (50)

<b>SCIWORA</b>	Çocuklarda (erişkinlerde daha az sıklıkta)
<b>SCIWORET</b>	Erişkinlerde (çocuklarda daha az sıklıkta)
<b>Şu durumlarda görülür</b>	Servikal spondilozis Spinal stenoz Ankilozan spondilit Diğer artropatiler Disk hernisi Nukleus pulpozus embolisi

### **3.6.5. Travmanın Radyolojik Varlığı Olmaksızın Spinal Kord Hasarlanması (SCIWORET)**

SCIWORET terimi travmanın radyolojik varlığı olmaksızın spinal kord hasarlanmasını ifade eder (110). SCIWORET yetişkinlerde daha sık olarak tanımlanmıştır (50). SCIWORA ile SCIWORET arasındaki ayırım net değildir. SCIWORET hastalarında başvuru sırasında omurgada görüntüleme anormallikleri mevcuttur ancak travma bulgusu yoktur (110). Servikal spondilozis, Klippel-Feil Sendromu ve konjenital spinal stenoz gibi anormallikler kırık ya da çıkık bulgusu olmaksızın sıklıkla saptanır. Yapılan radyolojik incelemelerde, bu tip anormallikler yanlış tanısal değerlendirmeye neden olabilir. Çizgisel (lineer) kırık, disk herniasyonu ya da epidural hematoma ankilozan spondilit veya belirgin dejeneratif spondilozisi olan hastalarda direkt grafi ya da BT ile değerlendirilmesi genellikle zordur. SCIWORET’li hastalarda radyolojik incelemeler anormaldir, ancak genellikle düz grafilere travmaya ait hiçbir bulgu yoktur (50). SCIWORA erişkin yaş grubunda az da olsa görülür (108).

SCIWORA ve SCIWORET’in çok nadir bir nedeni nukleus pulpozus embolisidir (50). Travma, disk materyalinin komşu vertebra cisminde venöz kanallara herniasyonu ile sonuçlanır. Bu durum spinal kord venöz drenajını bozarak infarkta neden olur (110). BT ve düz grafilere vertebraya ait bir kırığı gösterebilir, ancak bu hastalarda genellikle klinik tablonun ciddiyetini açıklayacak bir kemik kırığı tespit edilemez. Bu durumda spinal kord hasarının çok nadir bir nedeni olan nukleus pulpozus embolisi bir dışlama tanısı olarak düşünülmelidir (50). Hasta ileri bir tetkik olan MRG ile radyolojik olarak değerlendirilmelidir.

### **3.6.6. Omura direkt travma olmadan akut omurilik sendromu olan travmalı hastalar**

Göreceli olarak nadir görülen bu sendrom SCIWORA ve SCIWORET’den farklıdır (50). Bu hastalarda omurilikte lezyon vardır ancak travma direkt olarak omura değildir (108). Sendrom hem çocuk hem de erişkin yaş grubunda görülebilir. Travmalı hastalardaki ciddi hipotansiyon ve sistemik şok tablosu, serebral iskemiye yol açmadan omurilikte iskemi ve infarktla sonuçlanabilir.

Batın, toraks veya pelvis travması aort yaralanmasına, bu da interkostal veya lomber arterlerde tıkanma yoluyla medüller arter tıkanıklığı ve omurilik infarktına neden olabilir (108). Nadir olarak penetran yaralanmalar da omura direkt travma oluşturmadan omuriliğin beslenmesini engelleyebilir (10).

Diğer bir etiyolojik neden ise daha önce ayrıntılı olarak bahsettiğimiz anterior spinal arter (anterior kord ) sendromudur (50).

### **3.6.7. Kronik posttravmatik omurilik sendromları**

Omurilik yaralanmasını takiben subakut ve kronik safhada gelişen önemli klinik sendromlardan bazıları; posttravmatik siringomiyeli, posttravmatik mikrokistik miyelomalasi, araknoidit ve deafferentasyon ağrı sendromudur (108). Bu tablolar farklı klinik bulgularla karşımıza gelebilir ve tedavi şekilleri değişkendir.

### **3.7. Spinal Yaralanmalarda Radyolojik Tanı Metodları:**

Acil servis hekimlerinin karşılaştığı en zor durumlardan birisi; hangi hastanın spinal kord yaralanması açısından değerlendirme gerektirdiğini belirlemektir (2). Tanı için çok sayıda tetkik yapılması hem maliyeti arttırmakta hem de diğer hastaların tetkik ve tedavisi için ayrılacak olan süreyi etkilemektedir. Tüm hastalar spinal kord hasarı varmış gibi kabul edilerek değerlendirilmeli ve elde edilen bulgular eşliğinde görüntülenmelidir (2). Akut spinal kord hasarı düşünülen hastalarda direkt grafiler başlangıç radyolojik değerlendirme için esastır (110).

#### **3.7.1. Servikal omurga direk grafileri**

Servikal omurganın direkt grafi ile değerlendirilmesi genellikle künt travmalarda standart bir uygulamadır (2). Kafa ya da boyun travması tespit edilen ve bilinci tam açık olmayan hastaların (Glasgow Koma Skalası<15) servikal omurgası görüntülenmelidir. Künt kafa travmalı hastalarda servikal omurga yaralanmalarının sıklığı %2-5 arasında değişmektedir. Bununla beraber ciddi kafa travmalı hastalarda (GKS<10) bu oran %9'a kadar yükselmektedir (111).

Birçok travma merkezi, bütün travma hastalarında tüm pozisyonlarda direkt omurga filmlerinin (anteroposterior, lateral ve ağız açık odontoid grafi) çekilmesini önermektedir (110). Yedinci servikal ve birinci torakal vertebra bileşkesi de dahil olmak

üzere 7 servikal vertebranın görüntülenmesi de gereklidir (2). Lateral direkt grafiler spinal travma araştırmasının erken uygulamalarıdır. Tek bir lateral servikal omurga grafisi ile kemik ve ligament yaralanmalarının %90'ı tespit edilebilmektedir (2). Çekilecek olan lateral grafilerde T1 vertebra cisminin tepesi de görülebilmelidir. Şayet T1 vertebra korpusu net olarak değerlendirilemez ise kollardan çekme manevrası ya da yüzücü pozisyonu kullanılabilir (2, 110). Çekilen bu grafi ile de istenilen sonuç elde edilemezse bu seviye BT ile değerlendirilmelidir. Grafide prevertebral bir şişlik olup olmadığı da değerlendirilmelidir. Servikal immobilizasyon, hastanın anteroposterior ve ağız açık odontoid grafisi elde olana kadar devam ettirilmelidir. Eğer başlangıç görüntülemelerde patoloji tespit edilmemişse ve hasta nörolojik olarak normalse; diğer yaralanmalar açısından stabilizasyon sağlanıncaya kadar anteroposterior ve ağız açık odontoid görüntülemeler ertelenebilir (2). Oblik grafiler, faset eklemlerin ve foraminaların değerlendirilmesinde etkili yöntemlerdir ancak standart değerlendirmede yer almazlar (110). Ağız açık odontoidin görüntülenmesi genellikle pek çok anormalliği ortaya koyar.

Bazı otörlere göre; bir çok travma hastasında kafa, batin ve pelvis tomografilerine servikal BT'ler de eklenmelidir. Bu otörler; çekilmesi 20-30 dakika civarında süren direkt grafiler yerine BT çekilmesinin, birkaç dakika içinde sonuç alınabildiği için, travmalı hastada hızlı değerlendirme sağladığını savunmaktadır (110).

Bazı kaynaklarda düz servikal grafilerin uyanık, oryante, boyun-sırt ağrısı ve hassasiyeti olmayan hastalarda kullanımı konusunda tartışma olduğu belirtilmektedir (2). NEXUS çalışması düz servikal grafilerin kullanımını değerlendirmek için 5 klinik kriter (orta hatta servikal hassasiyetin olmaması, hastanın uyanık olması, intoksikasyona ait kanıt olmaması, fokal nörolojik defisit bulunmaması, ağrılı yaralanmanın olmaması) ortaya koymuştur (112). NEXUS kriterleri, ciddi servikal omurga yaralanması olanları belirlemede %99 sensitiftir (64). NEXUS kriterlerinin spesifitesi %12,9 civarında olmakla beraber bu kriterlerin daha fazla kullanılmasının servikal grafilerin kullanımını arttıracığı beklenmektedir.

Servikal omurga grafilerinin acil serviste etkinliğini arttırmak ve pratik uygulamalarda ortaya çıkan problemleri azaltmak için, uyanık ve stabil travma hastalarında direkt radyografi kullanımı için Kanada kuralları geliştirilmiştir (113).

1. Direkt radyografi çekilmesinde herhangi bir yüksek risk faktörü var mı ?

2. Ne kadar hareket aralığı olduğunu değerlendirmede herhangi bir düşük risk faktörü var mı ?

3. Hasta aktif olarak boynunu 45<sup>0</sup> sağa ve sola çevirebiliyor mu ?

Yüksek risk faktörleri; 65 yaş ve üzeri, tehlikeli bir yaralanma mekanizmasının varlığı (metrelerce yüksekten düşme, aksiyel yük uygulanması ile oluşan yaralanmalar, yüksek hızda meydana gelen motorlu taşıt kazaları, takla atma veya fırlama, eğlence amaçlı kullanılan motorlu taşıtlar veya bisiklet çarpışmaları) veya alt ekstremitelerde parestezi varlığını içermektedir (113). Düşük risk faktörleri ise; traktör kazaları, hastanın acil serviste oturabiliyor ya da sürekli ambulatuvar olması, silik boyun ağrısının olması veya orta hatta servikal hassasiyetin olmamasıdır (113). Kanada kuralları servikal omurga yaralanması olan hastalarda klinik önemi ortaya koymada %100 sensitif olup spesifite %42,5 civarındadır (2).

Alternatif olarak BT ile tüm servikal omurga görüntülenebilir. Çekilen direkt servikal omurga grafilerinde patoloji görülmeyen hastalarda da servikal yaralanma olabilir. Çoğu travma merkezinde son yıllara ait yeni yaklaşım; tüm servikal omurganın BT ile görüntülenmesidir (2). Düz grafiler genellikle C1 ve C2'yi görüntülemeye zayıf kalır. Genel olarak düz grafilerin avantajı prevertebral alanları ve spinöz süreçleri gösterebilmesidir.

Direkt servikal omurga grafileri ve hatta bazen BT görüntülemeleri de ligament yaralanmalarını değerlendirmede yeterli olmayabilir (2). Bu tip hastalarda ligamentler hasar görmüştür ancak omurga spontan olarak normal pozisyonu korumaktadır. Hareket nörolojik hasar gelişimi açısından risk teşkil etmektedir.

Fleksiyon ve ekstansiyon görüntülemeleri vertebral kolonun stabilitesini gösterir (2). Genellikle bu tip görüntülemeler direkt grafileri normal olan ve nörolojik defisiti olmayan hastalarda ağrı ve hassasiyet şikayeti olduğunda doktor kontrolünde çekilir. Hastanın bilinci tamamen açık, sedasyon uygulanmamış ve koopere olduğunda bu görüntülemeler yapılabilir. Hastanın boynu dikkatli bir şekilde fleksiyon ve ekstansiyona getirilir. Hareketler ağrının artmasıyla veya herhangi bir nörolojik semptom işareti görülmesiyle sonlandırılmalıdır (2). 3,7 mm'lik basamaklaşma veya 11<sup>0</sup>'den fazla açılanma servikal omurga instabilitesini gösterir (2).

Önemli bir yaralanma mekanizması olmayan, boyun ağrısı devam eden ancak fleksiyon-ekstansiyon grafileri de dahil olmak üzere grafileri normal olan hastalar taburcu edilerek, sert boyunlukla ayaktan 3-5 gün takip edilebilirler. Eğer semptomlar ısrarla devam ediyorsa ileri radyolojik inceleme yapmak gerekir. Ciddi yaralanma mekanizması veya ileri yaş gibi risk faktörü olan hastalar MRG ile tetkik edilmelidir.

### **3.7.2. Torakolomber omurga direk grafileri**

Direk grafi, torakal ve lomber omurgayı değerlendirmede ilk tercih edilen görüntüleme yöntemidir (2). Servikal omurga görüntülemesinde kullanılan prensipler aynen torakal ve lomber görüntüleme için de geçerlidir. Sırt ağrısı olan ve/veya fizik muayenede hassasiyet tespit edilen hastalar torakal veya lomber bölgede fraktür varmış gibi kabul edilerek immobilizasyon sağlanmalıdır. Anteroposterior ve lateral grafiler genellikle patolojileri tespit etmede yeterlidir. Genellikle lateral grafiler, sırt tahtasında yatmakta olan hastalar için daha kolay elde olunabilir.

Üst torakal omurgayı görüntülemek için maksimum x-ışını kullanılsa bile film kalitesi istenildiği gibi olmayabilir. Bunun alternatifi güvenilir hastalarda iyi fizik ve nörolojik muayene yapmaktır. Fizik muayenede nokta hassasiyeti tespit edilen ve direkt grafileri normal olan hastalar BT ile görüntülenmelidir (2).

### **3.7.3. Bilgisayarlı Tomografi (BT)**

Akut omurilik yaralanmalarının tanısında BT, ucuz ve hızlı bir yöntem olması nedeni ile en kullanışlı görüntüleme tekniğidir (110). Omurga düzeninin, fraktür şeklinin ve spinal kanal bütünlüğünün değerlendirilmesinde en duyarlı görüntüleme yöntemidir. Aynı zamanda epidural ve subdural hematomları da tespit edebilmektedir. Aksiyel düzlemde alınan görüntülerin yanısıra rekonstrüksiyon ile koronal ve sagittal planlarda da görüntü elde edilebilir. Hastaların BT bulunan ortama taşınmalarının gerekmesi ve anstabil hastaların tetkik ortamına gönderilememesi dezavantajlarıdır. BT yumuşak dokuları değerlendirmede yetersiz kalmaktadır, bu nedenle omurilik, disk ve ligament hasarlarının tespitinde etkinliği düşüktür (2). BT'nin direk grafilerle birlikte kullanılması en optimal sonucu sağlar.

BT servikotorakal bileşke ve torakal omurga gibi direk grafide değerlendirilmesi zor bölgelerin değerlendirilmesinde ciddi faydalar sağlar. BT ayrıca vertikal yerleşimli



kırıkların değerlendirilmesinde en iyi görüntüleme yöntemidir (110). BT, spinal segmentlere lokalize dirençli ağrı ve semptomları olan hastalarda kullanılacak ileri görüntüleme yöntemlerinden biridir.

#### **3.7.4. BT Miyelografi**

Postmiyelografik BT'nin endikasyonları sınırlıdır. BT Miyelografi spinal kanal kompresyonlarında MRG'nin kalp pili veya diğer metalik cihazlar nedeni ile uygulanamadığı durumlarda alternatif bir tanı yöntemidir (110). Miyelografi sinir kök avülsiyonlarının değerlendirilmesinde altın standart olarak yerini korumaktadır.

#### **3.7.5. Magnetik Rezonans Görüntüleme (MRG)**

MRG kemik yapıların değerlendirilmesinde BT kadar sensitif değildir. MRG müsküler ve yumuşak doku yaralanmalarını göstermede mükemmeldir. Sinir yaralanmalarının anatomik lokalizasyonunu göstermede tanı koydurucu bir seçimdir (2). Travmatik disk hernileri ve spinal kord kontüzyonları MRG ile çok rahatlıkla ortaya konabilir. MRG erken tanı ve tedavinin planlanması açısından önemli bir tetkiktir. MRG aynı zamanda ligament lezyonlarını değerlendirmede de kullanılabilir. MRG; nörolojik bulguları olan ancak bu bulguları direk grafiler ve BT ile açıklanamayan hastalarda klinik tablonun aydınlatılmasına yardımcı olabilir. Acil olarak, nörolojik bulguya neden olan lezyon belirlenmek istendiğinde; MRG uygulanıyorsa BT myelografi kullanılabilir (2). Hasta nörolojik açıdan stabil ve MRG yapılamıyorsa, MRG ertelenebilir ve/veya uygun olan diğer bir basamağa geçilebilir.

Eğer vertebral kolonun tek seviyesinde yaralanma tespit edilmişse, kolonun kalan kısmı da görüntülenmelidir. Tek bir segmentte omurga kırığı olan hastaların % 10'unda diğer bir kırığa da rastlanır. Genellikle bu tip hastaları tam olarak görüntülemeye direk grafiler zayıf kalır. Bu hastalar multilevel BT ve MRG ile görüntülenmelidir (2).

### **3.8. Spinal Yaralanmalı Hastaya Acil Yaklaşım:**

#### **3.8.1. Hastane öncesi bakım**

Spinal kord yaralanması veya şüphesi olan hastalarda hastane öncesi tedavide ilk ve önemli yaklaşım; hastanın risk altında olduğunu bilmek, uygun koşullarla triaj

sağlamak ve erken bakım oluşturmaktır (2). Tedavinin ilk aşamasında, nöral dokunun korunması ve oluşan hasarın en aza indirilebilmesi için hipoksi ve hiperkarbi önlenmeli, doku hipoksisini engellemek için volüm replasmanı yapılmalıdır (108). Boyun-sırt ağrısı veya hassasiyeti olan hastalar aksi ispat edilene kadar omurga ve/veya omurilik yaralanması varmış gibi kabul edilmelidir.

Travma sonrası nörolojik yakınması olan tüm hastalar spinal kord yaralanması olarak kabul edilebilir (2). Hastalar asemptomatik olabileceği gibi şikayetlerini anlatmalarını engelleyen, eşlik eden bir kafa travması ya da intoksikasyon durumu olabilir. Bu durumda optimal nörolojik değerlendirmenin yapılması zordur ve yapılan nörolojik değerlendirme yol gösterici olmayabilir. Diğer yaralanmalar da optimal nörolojik değerlendirmenin yapılmasına engel olabilir. Yaralanmanın mekanizması hastane öncesi değerlendirmede önemli bir kriterdir. Yüksek hız ve motorlu taşıt kazaları, yüksekte düşme, dalma ve sörf kazaları tipik servikal omurga yaralanmalarına sebep olur. Bahsedilen mekanizmalarla yaralanan tüm hastalar spinal kord yaralanması varmış gibi kabul edilir (2).

Amerikan Cerrahlar Birliği'ne göre omurilik yaralanmalarında hastane öncesi bakımda temel noktalar; omurganın immobilizasyonu ve sıvı tedavisinin başlanmasıdır (2). Omurilik yaralanma şüphesi olan hastalar, kafa travması veya intoksikasyon nedeniyle bilinç bozukluğu olan hastalar boyun bölgesi immobilizasyonu yapılarak transport edilmelidir (108). Servikal omurga rijid servikal collar ile stabilize edilmeli, bant ya da kum torbası ile desteklenmelidir (2). Torakal ve lomber omurga uzun sırt tahtaları ile immobilize edilerek transport sağlanabilir. Ancak birçok merkez bu tip stabilizatörlerin kullanımının iki saat ile sınırlandırılmasını sağlamaya çalışmaktadır (110). Çünkü sırt tahtaları rahat olmamalarının yanında, dekübit ülseri gibi hastanın yaşam kalitesini bozan ve hayati risk oluşturan komplikasyonların gelişmesine neden olabilir.

Hastalarda ortalama arteriyel kan basıncının 65-70 mmHg civarında tutulması sekonder spinal yaralanmayı azaltarak optimal spinal kord perfüzyonu sağlar (2).

Tüm çaba hızlıca hastaları daha geniş imkanlara sahip bir omurga/omurilik tedavi merkezine götürmektir. Genel bir kural olarak hemodinamik açıdan stabil olmayan hastalar en yakın hastaneye transport edilmelidir.

### 3.8.2. Acil serviste stabilizasyon

Servikal spinal kord yaralanması olan hastalar, primer bakıda stabil olsalar bile bu tip hastalarda acil havayolu kontrolü açısından uyanık olunmalıdır (2). Servikal spinal kord yaralanması olan hastalarda, prevertebral yumuşak doku hasarlanması, dilin geriye doğru yer değiştirmesi ve retrofarinksin hematoma veya ödemi solunum kaslarında nörolojik bir etkilenme olmasa bile havayolu obstrüksiyonuna neden olabilir (110). Spinal yaralanmanın seviyesi ne kadar yukarıda ise ileri havayolu açılması o kadar erken düşünülmelidir (2). İspirasyon göğüs kafesinin genişlemesini sağlayan diyafragma ve iç interkostal kasların kasılması ile gerçekleşir. Diyafragma omuriliğin C3-C5 segmentlerinden innerve olur. Bu nedenle C5 ve üzerinde lezyonu olan hastalarda solunum desteği gerekir yani bu hastalar erken dönemde entübe edilmelidir (108). C5'in altındaki yaralanmalarda diyafragma fonksiyonları korunmuştur ancak bu seviyenin altında lezyonu olan hastalarda da entübasyon açısından uyanık olunmalıdır. Çünkü büyük spinal kord ödemleri yukarıya doğru ilerleyerek frenik sinir köklerini etkileyebilir (2). Eğer erken dönemde önlem alınmazsa bu hastalarda BT ya da MRG tetkikleri esnasında solunum arresti gelişebilir.

Özellikle üst seviyedeki servikal omurilik yaralanmalarında erken entübasyon düşünülmeli ancak bu hastalarda entübasyon sırasında hiperekstansiyondan kaçınılarak omurilikte daha fazla yaralanmaya neden olunmamalıdır (108).

#### ***Havayolu***

Eğer mümkünse hastalar entübe ya da sedatize edilmeden önce tam bir nörolojik muayene yapılmalı ve kayıt edilmelidir (2). Havayolu açılırken servikal omurganın stabilizasyonu sağlanmalıdır. Genellikle servikal omurga stabilizasyonu sağlanarak ve krikoide basılarak orotrakeal entübasyon uygulanmalıdır. Oksijen nazal kanül, maske veya orofaringeal endotrakeal tüp yolu ile verilebilir. Hastalar oksijen saturasyonu açısından parmak ucu pulseoksimetre probu bağlanarak izlenebilir.

Omurga immobilizasyonu sağlamak amacıyla nazal entübasyon da yapılabilir ancak nazal entübasyon körleme bir teknik olduğundan genellikle tercih edilmez. Nazal entübasyon yapılmadan önce servikal omurga travması olan tüm hastalar sedatize edilmelidir (2). Solunum paterni ileri derecede bozulmuş hastalarda nazotrakeal entübasyon mümkün olmayabilir. İstenilmeyen bir omurga hareketi instabil bir fraktürü

daha da kötüleştirebilir. Hastanın entübasyonu için kullanılan tüpün çapı, hastanede yattığı sürece havayolu açıklığı sağlayacak ölçüde olmalıdır.

Havayolunda şiddetli yaralanma ve ödem olan hastalarda trakeotomi veya iğne krikotiroidotomi gerekebilir (110). GKS 9'un altında olan hastalar entübe edilmelidir (110).

### ***Hipotansiyon***

Havayolu stabilizasyonundan hemen sonra, acilen hemodinamik stabilite sağlanmalıdır. Spinal kord yaralanması olan hastalarda sıklıkla hipotansiyon görülür. Ancak hipotansiyon etiyojisi değişken olup bazen spinal kord yaralanmasına bazen de kan kaybı veya kardiyak hasara bağlı olabilir (2). Torakal 6'nın üzerindeki lezyonlar, kardiyak akseleratör sinirlerin etkilenmesi nedeniyle fonksiyonel sempatektomi benzeri bir sendrom oluştururlar (108). Adrenerjik tonus kaybolur, arter ve venlerde dilatasyon oluşur (2). Venöz göllenme nedeniyle göreceli hipovolemi oluşur. Bu hastalarda spinal ve/veya nörojenik şok gelişebileceği her zaman akılda tutulmalı, vital bulguların zaman zaman non spesifik olabileceği bilinmelidir. Nörojenik şok tablosundaki spinal yaralanmalı hastalarda hemorajik şok gelişse bile beklenen taşikardi cevabı oluşmaz (2). Bu nedenle, tüm travma hastalarında, aksi kanıtlanmadıkça hipotansiyon öncelikle kan kaybına bağlanmalıdır. Nörojenik şoktaki hastaların derileri sıcaktır, periferik vasküler yapılar da vazodilatasyon vardır ve bu hastalarda bradikardi görülür. Nörojenik şoktaki hastalar genellikle diğer hastalara göre hipotansiyonu daha iyi tolere ederler.

Künt travmalı hipotansif hastalarda spinal kord yaralanması dışındaki faktörler daha az etkili iken, penetran spinal kord yaralanmalı hastaların %90'ından fazlasında hipotansiyon nedeni kan kaybıdır. Omurga kırıklarına sekonder lomber arter kanaması özellikle yüksekten düşen hastalarda düşünülmelidir. Omurga kırığı olan her hastada karın içi organlarda hasar olabileceği düşünülmeli ve dikkatli bir karın muayenesi yapılmalıdır. Hemodinamik olarak stabil olmayan hastalarda BT kullanılması yerine yatak başı ultrasonografi ya da diagnostik peritoneal lavaj önerilmektedir (2). Düz grafiler tanıya yardımcı olmak açısından omurga kırıklarını gösterebilir. Aktif kanama tanı ve tedavisi açısından anjiyografi gerekli olabilir.

Akut spinal kord yaralanması olan, volüm replasmanına yanıt vermeyen hastalar spinal şok ve otonomik disfonksiyon açısından değerlendirilmelidir (110). İntravenöz volüm replasmanı ile sistolik kan basıncı 80-100 mmHg civarında tutulmalıdır. Nabız

40/dakika altına indiğinde atropin endikasyonu vardır. Elli yaş üzeri hastalarda, Swan-Ganz kateterizasyonu yapılarak pulmoner kapiller wedge basıncı 18 mmHg civarında tutulmalıdır. Hipotansiyon volüm replasmanı ile düzeltilemezse dopamin ve dobutamin gibi vazopressör ajanlar kullanılabilir (108).

### 3.8.3. Nörolojik muayene

Öncelikli olarak, hastanın detaylı nörolojik muayenesi mutlaka yapılmalıdır. Fizik muayenede boyun ya da sırtta hassasiyet tespit edilmesi halinde bu da kayıt edilmelidir. Kas gruplarının motor gücü bakılarak 0 ile 5 arasında puan verilmek suretiyle derecelendirilmelidir (2). Duyu kaybının seviyesi belirlenmeli, posterior kolon fonksiyonlarını değerlendirmek adına vibrasyon ve propriosepsiyon fonksiyonlarına bakılmalıdır. Derin tendon reflekslerine ve anogenital reflekse bakılmalıdır. Çünkü tam duyu ve motor kayıp olan hastalarda reflekslerin varlığında, sakral kurtulmanın olması, inkomplet omurilik hasarını gösterir (2). Penis ezilerek anal sfinkterin eş zamanlı kasılıp kasılmadığına bakılarak bulbokavernöz refleks test edilir (50). Bu sayede rektal tonus da değerlendirilmiş olur. Uyluk iç yüzüne künt bir cisim ya da iğne sürtülerek kremasterik reflekse bakılır. Eğer skrotum yukarı kalkarsa spinal kordun bir kısmının sağlam kaldığı düşünülebilir (50). İğne ile muayene edilmek suretiyle anüs çevresindeki alana bakılmalı, anal kasılma (anal kasların kontraksiyonu) bir miktar sakral kurtulmayı gösterir (2).

Omurilik yaralanmalı hastalarda nörolojik muayenede elde edilen bulguların ifade edilmesinde standardizasyon açısından ASIA/IMSOP hasar skalası kullanılmaktadır (11, 110).

Hastanın muayene esnasında döndürülmesi gerekiyorsa tipik olarak dört kişiyi gerektiren uygun “logrolling” tekniği kullanılmalıdır. Bir kişi başın vücut ile aynı düzlemde tutulmasını sağlar ve hafif traksiyon yaparken diğer iki kişi gövdeyi sabitler, dördüncü kişi de hastanın diğer üç kişi ile mobilizasyonunun sağlanmasından sonra muayeneyi yapar (110). Bu sayede spinal kord hasarı veya şüphesi olan hastanın immobilizasyonu sağlanmış olur.

### **3.9. Spinal Kord Yaralanmalarının Sistemik Komplikasyonları:**

#### **3.9.1. Solunum problemleri**

Spinal kord yaralanmalı olguların çoğunda akut dönemde çeşitli solunum problemleri görülür. Atelektazi, pnömoni ve solunum yetmezliği sık karşılaşılan solunum problemleridir (56). Yaralanmanın nörolojik seviyesi yükseldikçe, daha fazla solunum kasının tutulmasına bağlı olarak vital kapasitede belirgin azalma olur. Travmanın akut döneminde, torakal segmentler tarafından desteklenen interkostal kaslarda flask paralizi görülür. Bu durumda vital kapasite %70 kadar azalabilir (108). Solunum kaslarının etkilenen hareketleri nedeniyle öksürme ve sekresyonların atılması da etkilenir. Omuriliğin C3-C5 segmentlerinden innerve olan diyafragma, üst seviyedeki bir yaralanmada normal fizyolojik işlevine devam edemeyeceği için entübasyon ve mekanik ventilasyona gereksinimi doğar (110). Akut omurilik yaralanmalı hastaların yaklaşık % 10' unda pulmoner emboli gelişir ve solunumla ilişkili ölümlerin en önemli nedenidir (108). Omurilik yaralanmalı hastalarda önlem olarak; solunum yolu sekresyonları temizlenmeli, infeksiyonlara zemin hazırlayacak faktörler ortadan kaldırılmalı ve erken mobilizasyon sağlanmalıdır.

#### **3.9.2. Derin ven trombozu ve Pulmoner emboli**

Derin ven trombozu omurilik yaralanmalarında sık görülen bir komplikasyon olup önemli bir mortalite ve morbidite nedenidir (50). Kas güçsüzlüğü nedeniyle azalan venöz dönüşün yarattığı venöz staz, omurilik yaralanmasını takiben artan pıhtılaşma faktörlerinin etkisiyle ortaya çıkan pıhtılaşmaya eğilim ve etkisi tam olarak ortaya konamamış olmakla birlikte damar duvarındaki hasar sonucu meydana gelir. Diğer bir ifade ile yaralanmayı takiben gelişen "Virchow triadı" nedeni ile görülme sıklığı artar.

Omurilik yaralanmasını takiben gelişen derin ven trombozu insidansı %47 ile %100 arasında değişmektedir (50). Alt ekstremitelere kompresyon uygulanması gibi profilaktik önlemler derin ven trombozu insidansını %5'lere kadar düşürmektedir (108). Bu nedenle erken mobilizasyon ve düşük molekül ağırlıklı heparin uygulanması önerilmektedir. Derin ven trombozu 7-8. günlerde pik yaptığı için heparin uygulanması travmayı takiben birkaç gün ertelenebilir. Antikoagülan tedavi hasta mobilize oluncaya kadar, mobilize olmayan hastalarda ise 3 ay sürdürülmelidir (108).

Derin ven trombozu için profilaktik önlemler: dönen yataklar, pnömotik çoraplar, düşük dozda unfraksiyone heparin, doz ayarlı unfraksiyone heparin, düşük molekül ağırlıklı heparin, warfarin, elektriksel stimülasyon, perkütan yerleşimli inferior vena cava filtrelerini içermektedir (110).

Tanı için alt ekstremitelerin düzenli olarak muayene edilmesi büyük önem taşır. Kontrastlı venografi; invazif bir yöntem olması, flebit ve allerjik reaksiyon riski nedeni ile sık uygulanmaz. Tanı için sıklıkla doppler ultrasonografi kullanılır. Diğer bir tetkik yöntemi ise impedans pletismografidir (110).

Akut omurilik yaralanmalı hastaların yaklaşık %10'unda pulmoner emboli gelişir ve oran olarak önemli bir ölüm nedenidir. Omurilik yaralanmalı hastalarda pulmoner embolinin klasik bulguları olan göğüs ağrısı, hemoptizi ve dispne görülmeyebilir. Aritmi ya da otonomik hiperrefleksi başlangıç belirtileri olarak ortaya çıkabilir. Pulmoner emboli tanısı için ventilasyon-perfüzyon sintigrafisi, kontrastlı toraks BT anjiyografi ve pulmoner anjiyografi kullanılabilir. Pulmoner embolide tedavi en az 6 ay boyunca devam eder (50).

### **3.9.3. Otonomik Disrefleksi**

Spinal kord yaralanmalı hastalarda aşırı ve kontrolsüz sempatik deşarja bağlı olarak gelişir. Otonomik disrefleksi insidansı %19 ile %70 arasında değişmektedir. T6 seviyesinin üzerinde ve komplet spinal kord yaralanması olan hastalarda daha sık görülür (110).

Spinal kord yaralanmasına rağmen sağlam kalan spinal refleks mekanizmanın neden olduğu bir bozukluk olduğu düşünülmektedir (110). Refleks, tipik olarak spinal kord yaralanması seviyesinin altındaki ağırlı bir uyarı tarafından tetiklenmektedir (50). Klinik olarak hipertansiyon, zonklayıcı baş ağrısı, terleme, nazal konjesyon, yüzde flushing, piloereksiyon ve refleks bradikardi gibi belirtiler ortaya çıkar. Yüksek paraplejik ve tetraplejik olgularda daha sık görülür (60). Otonomik disrefleksiye yol açan en sık neden mesane ya da barsak distansiyonudur. Diğer nedenler ise bası yaraları, tırnak batmaları, sıkı giyecek ve ayakkabılar, idrar yolu enfeksiyonları, mesane kateterizasyonları, rektal uyarı ve sistometri gibi invazif işlemlerdir.

Yukarıda bahsedilen nedenlerle oluşan ağırlı ya da propriyoseptif uyarılar omurilik arka boynuzuna, oradan da spinotalamik traktusa ulaşır. Uyarılar yukarı doğru

ilerlerken intermediolateral traktustaki sempatik nöronlarla sinaps yaparak sempatik aktivite oluştururlar. Normal bir omurilikte inen inhibitör sinyaller sayesinde oluşacak otonomik yanıt kontrol altında tutulur (50). Sempatik çıkışın üzerindeki omurilik yaralanmalarında ise inhibitör nöronlar lezyonun altına ulaşamaz ve bu nedenle büyük ve yoğun bir sempatik boşalım gelişebilir. Sonuç olarak periferik ve splanknik vazokonstriksiyon ile ani kan basıncı yüksekliği gelişir (110). Kan basıncı yükselince aort ve karotisteki basınca duyarlı reseptörler uyarılarak refleks bradikardi ve lezyon düzeyinin üzerinde nazal konjesyon ve flushing oluşur (50).

Otonomik disrefleksi nedeniyle gelişen komplikasyonlar genellikle ani gelişen ciddi hipertansiyona bağlıdır. Eğer kan basıncı kontrol altına alınamazsa konfüzyon, görme bozuklukları, bilinç kaybı, ensefalopati, intraserebral kanama, atrial fibrilasyon, miyokard depresyonu ve akciğer ödemi gibi komplikasyonlar gelişebilir (60).

Belirgin vagal aşırı aktivite sonucunda kalp durması ve ölüm görülebilir (110). Semptomlar spinal kord yaralanmasından yıllar sonra bile gelişebilir. Semptomların gelişimi için gereken eşik değerin zamanla düştüğü tespit edilmiştir.

Tedavi altta yatan nedene yönelik olmalıdır. Yapılacak ilk iş hastanın başını yükseltmek ve kan basıncı monitörizasyonu sağlamaktır. Hastaların çoğunda altta yatan nedenin düzeltilmesi ile yakınmalar hızla düzelir. Eğer neden bulunamaz ve semptomlar devam ederse kan basıncını düşürmek için antihipertansif ajanlar kullanılabilir. Seçilecek ilaçlar arasında nitratlar, nifedipin, prazosin, hidralazin ve diazoksit vardır (50).

Otonomik disreflekside tekrarlayan atakları önlemek için öncelikle iyi bir mesane ve barsak kontrolü sağlanmalı, cilt bakımına önem verilmelidir. Bunun yanında omurilik yaralanmalı kişi ve yakınları otonomik disrefleksi belirti ve bulguları, nedenleri, önleme ve tedavi yöntemleri hakkında bilgilendirilmelidir.

#### **3.9.4. Nörojenik mesane**

Akut nörojenik mesane hipotonik mesane olarak da ifade edilmektedir. Bu hastalarda paradoksal üretral sfinkter ve detrusor kasın birlikte kasılması asıl patolojik mekanizmadır. İdrarın boşaltılmasında önerilen yöntem komplikasyon riskinin daha az olması nedeniyle aralıklı kateterizasyondur. Bakteriüri omurilik yaralanmalı olgularda



çok sık görülen bir durumdur ancak antibiyotikler yalnızca semptomların varlığında kullanılmalıdır.

Aralıklı kateterizasyon yapılan hastalarda günlük alınan sıvı miktarı takip edilmeli ve mesanede 500 ml'nin üzerinde idrar birikimini engelleyecek şekilde günde 4-6 kez boşaltım yapılmalıdır (50).

#### **4. OMURİLİK YARALANMALARINDA TEDAVİ**

Omurilik yaralanmalı hastalarda tedavinin amacı; sekonder hasarı önlemek, kord kompresyonunu azaltmak ve spinal stabiliteyi sağlamaktır (2). Omurilik yaralanmalı olgularda önce kardiyopulmoner stabilizasyon sağlanmalı, ardından spinal kord immobilizasyonu sağlanarak omurga hareketleri en aza indirilmelidir.

Hasta için en iyi olan sonucun elde edilebilmesi için iyi bir nörolojik muayene yapılmalıdır ancak entübasyon ihtiyacı olan bazı vakalarda bu mümkün değildir. İlerleyici nörolojik semptomları olan hastaların acil cerrahi gerektirebileceği bilinerek tanı ve tedavi şeması buna göre oluşturulmalı ve erken dönemde cerrah ile irtibata geçilmelidir. Stabilizasyon şekli ( traksiyon ya da collar ) hastaya özgül olarak belirlenmeli ve duruma göre BT veya MRG gibi ileri görüntüleme yöntemleri kullanılmalıdır.

#### **4.1. Omurilik Yaralanmalarında Medikal Tedavi**

##### **4.1.1. Opioid Antagonistleri**

Çeşitli deneysel modeller endojen opioid peptidlerin sekonder omurilik hasarında rol oynadığını ortaya koymuştur (108). Faden ve arkadaşları, bir nonselektif opioid antagonisti olan naloksanın deneysel modellerde posttravmatik hipotansiyonu önlediğini, omurilik kan akımı ve klinik iyileşmeyi arttırdığını saptamışlardır (5, 70, 85). Yapılan çalışmalarla naloksan ve TRH gibi opioid reseptör blokerlerinin endorfin salınmasını engelleyerek omurilik kan akımını arttırdıkları gösterilmiştir (80). Omurilik yaralanması sırasında dinorfin salınımı artar (50). İntratekal dinorfin uygulanmasıyla paralizisi ve hücre hasarı bulguları ortaya çıkar. Opioid reseptörlerini aktive etmeyen bazı dinorfin fragmanlarının nörolojik fonksiyonu bozması, diğer yandan kappa selektif opioid reseptör antagonistlerinin omurilik yaralanmasında nöroprotektif olduklarının bulunması bu mekanizmanın oldukça karmaşık olduğunu göstermektedir (73).

NMDA reseptör blokerlerinin, intratekal uygulanan dinorfinin hasar verici etkisini önlemesi ile, opioidlerin eksitotoksik aminoasit salınımını arttırdığı ve zararlı etkilerini EAA üzerinden yaptığı gösterilmiştir (84). Sekonder hasarın önlenmesinde opioid reseptörlerinin bloke edilme mekanizması dolaylı ve komplekstir (50).

Naloksan opioid reseptörlerinin mü-alt tipinin blokeridir. Deneysel omurilik yaralanma modellerinde etkinliği gösterilmiştir. Faz I klinik çalışmada, yüksek dozlarda (5,4 mg/kg) insanda somatosensoriyel uyarılmış potansiyelleri iyileştirdiği gözlemlenmiştir (50). NASCIS II çalışmasında metilprednizolon ile karşılaştırılmış ancak hiçbir klinik yarar sağlamadığı bildirilmiştir (85).

#### **4.1.2. Hipotermi**

Hipoterminin nöroproteksiyon sağladığı bilinmektedir ancak mekanizması tam olarak anlaşılamamıştır. Daha önce hipoterminin nöroprotektif etkisinin serebral metabolizma hızında azalma sağlamasına bağlı olduğuna inanılırdı. Fakat hipoterminin nöroprotektif etkisi sadece metabolik yavaşlama ile açıklanamaz. Hipoterminin diğer potansiyel nöroprotektif mekanizmaları; serbest radikal üretiminin azaltılması, beyin ödeminin azaltılması, intrasellüler kalsiyum konsantrasyonunun azaltılması, artmış GABA salınımı ve glutamat salınımının engellenmesidir. Spinal kordu soğutmak için sistemik ve lokal soğutma metodları uygulanmaktadır. Bunlardan birincisi soğuk intravenöz sıvı infüzyonu uygulanması, ikincisi ise eksternal soğutma araçlarının kullanılmasıdır. Lokal soğutma; epidural ya da intratekal kataterler yolu ile soğuk salin infüzyonu uygulanması ile olur. Spinal kord yaralanmalı hastalarda hipoterminin klinik olarak uygulanması, hipotermiye bağlı hipotansiyonun derinleşmesi, bradikardi ve enfeksiyon gibi risklerden dolayı pek mümkün gözükmemektedir. Günümüz bilgileri ışığında omurilik yaralanmalı hastalarda hipoterminin tedavi edici bir yöntem olarak kullanılması güvenli değildir ve bu nedenle nöroproteksiyon amacıyla kullanımı önerilmez (114).

Yaralı spinal kordu soğutmak; lipid peroksidasyonunu engelleyerek sekonder hasara karşı koyan etkili bir yöntemdir. Hipotermi, hücrel asidozu ve serbest radikallerin üretimini azaltır ve lipid peroksidasyonunun engellenmesinde kısmen rol oynar (115).

### 4.1.3. Metilprednizolon

Son 30 yıl içerisinde, çeşitli steroidler veya steroid içerikli bileşikler ile omurilik yaralanmalarında sekonder hasarın tedavisi için deneysel ve klinik çalışmalar yapılmıştır (108). Akut omurilik yaralanmalarında glukokortikoidlerin etkisiz olduğunu savunan yayınlar olduğu gibi, yüksek doz metilprednizolonun nörolojik tabloyu düzelttiğini belirten yayınlar da mevcuttur. Kortikosteroidlerin, başlangıçta kullanımı spinal ödemi azaltıcı etkisine ve antiinflamatuvar özelliklerine bağlanmıştır. Metilprednizolonun spinal kord hasarını azaltıcı etkisinin birçok mekanizmaya bağlı olduğu düşünülmektedir. Bunların; lipid peroksidasyonunun inhibisyonu, doku kan akımının ve aerobik enerji metabolizmasının düzenlenmesi ile ilerleyici posttravmatik iskemiden korunma, nöroflament degradasyonunun inhibisyonu, intrasellüler kalsiyum birikiminin engellenmesi, vazoaktif prostoglandin F2-alfa ve tromboksan A2 formasyonunun inhibisyonu, spinal nöron eksitabilitesinin azaltılması olduğu düşünülmektedir (81).

Omurilik hasarı ile ilgili tamamlanmış 9 klinik çalışmada steroid tedavisi kullanılmıştır. Bunlar: NASCIS- National Acute Spinal Cord Injury Study-I (Bracken, 1984), NASCIS II (Bracken, 1990), NASCIS III (Bracken, 1997), Kiwerski (1993), Otani (1994), Prendergast (1994), George (1995), Poynton (1997) ve Pointillart (2000). Steroidlerle ilgili 9 klinik çalışmanın sonuçları ele alındığında, sadece 2'si (NASCIS II, III) steroidlerden yarar sağlandığını ortaya koymuştur (6, 9, 85).

NASCIS I çalışması 1979'da başlamış, sonuçlar 1984-1985'de bildirilmiştir. Çalışmada 10 günlük sürede metilprednizolonun iki farklı dozdaki (100 mg'a karşı 1000 mg, IV) tedavisi karşılaştırılmıştır. Bu bir randomize, prospektif, çift kör, çok merkezli çalışmadır ve plasebo grubu alınmamıştır. Olgular travma sonrası 48 saat içinde merkeze giriş yapmıştır. Omurilik hasarı; hasar seviyesinin altında motor ve duyu fonksiyonlarından herhangi birinin kaybı şeklinde tanımlanmıştır. Motor fonksiyon vücudun her bir tarafındaki 14 kasın 0-5 puanlık bir skalaya göre test edilmesi ile değerlendirilmiş, duyu fonksiyonu C 2-S 5 dermatomları arasında normal-azalmış-yok şeklinde kaydedilmiştir. Nörolojik değerlendirme başvuru anında, hasardan 6 hafta, 6 ay ve 12 ay sonra yapılmıştır. Sonuç olarak, motor veya duyu fonksiyonundaki düzelme açısından hasardan sonraki 6 haftalık ve 6 aylık iki tedavi grubu arasında fark bulunamamıştır. Operasyon bölgesinde yara enfeksiyonu, yüksek doz uygulanan grupta

daha fazla bulunmuş, çalışma her iki grup arasında hiçbir fark olmadığını göstermiştir (6, 108).

NASCIS II çalışmasına 1985 yılı Mayıs ayında başlanılmış, 1988 yılı Aralık ayına kadar sürdürülmüş ve sonuçlar 1990 yılında bildirilmiştir (85, 116). Çalışma protokolü plasebo, metilprednizolon (30 mg/kg bolus, ilk bir saatte ve ardından 5,4 mg/kg/h 23 saat için), naloksan (5,4 mg/kg bolus ve sonra 4,3 mg/kg/h 23 saat için) şeklindedir. Çalışma randomize, prospektif, çift kör ve çok merkezli olarak planlanmıştır. Randomizasyon hasardan sonraki 12 saat içinde yapılmış ve hastalar hasardan sonraki 8 saatten önce veya sonra olmak üzere giriş zamanına göre iki gruba ayrılmıştır. Kuvvet ve duyu muayenesi NASCIS I'deki gibi değerlendirilmiştir. Nörolojik muayeneler başvuru sırasında, hasardan 6 hafta, 6 ay ve 12 ay sonra yapılmıştır. Altı aylık takip oranı %97, bir yıllık takip oranı %95'dir. Nörolojik muayene sonuçları tedavi grupları arasında farklılık göstermemiştir. Hastalar tedavi zamanına göre değerlendirildiğinde ise hasardan sonraki ilk 8 saat içinde metilprednizolon ile tedavi edilen hastalarda 6 hafta, 6 ay ve 1 yıl sonraki takiplerde düzelme gözlenmiştir (85, 86, 108, 116).

NASCIS III çalışması çok merkezli, prospektif, çift kör bir çalışmadır (102). Çalışma protokolü NASCIS II'deki dozlarda metilprednizolon bolus ve infüzyonu (23 saat boyunca), NASCIS II'deki dozlarda metilprednizolon bolus ve infüzyonu (48 saat boyunca) ve NASCIS II'deki metilprednizolon bolus dozu ve trilazad infüzyonu (2,5 mg/kg, 4x1) şeklindedir (48 saat boyunca). Tedaviye tüm olgularda 8 saat içinde başlanmış ve 8 ay için %95, 1 yıl için %88 oranında takip sağlanmıştır. Motor ve duyu skorları herhangi bir tedavi grubu için farklılık göstermemiştir. Bu kez NASCIS II'den farklı olarak ilk 8 saatte başlanan tedavi, ilk 3 saat içinde veya 3-8 saat arasında olmak üzere 2 grupta incelenmiştir. Tedavinin yaralanmanın ilk 3 saatinde başladığı gruptaki sonuçlar, 3-8 saat arasında başlanan gruba göre daha iyi prognoz göstermiştir. Ancak bu etki 1 yılda kaybolmuştur. Tedavinin 48 saat sürdürüldüğü grupta 24 saate göre pnömoni riski 2, sepsis riski ise 4 kat artmıştır. NASCIS III çalışmasının sonucunda hastalar, travma sonrası ilk 3 saat içinde hastaneye başvurdıklarında bolus+24 saatlik metilprednizolon tedavisinin, 3-8 saat arasında başvurdıklarında ise bolus+48 saatlik metilprednizolon tedavisinin uygulanması gerektiği bildirilmiştir (101, 108).

Kazadan 8 saat sonra metilprednizolon ve naloksan ile tedavi edilen hastalarda ise motor fonksiyonda çok daha az iyileşme bildirilmiştir. Hastalar tam ve kısmi defisit açısından incelendiğinde, kuvvetteki düzelme oranı her iki grupta da benzerdir. Steroid kullanan hastalarda yara yeri enfeksiyonu ve pulmoner emboli oranında kontrollere göre 2 kat artış saptanmıştır (116).

Yapılan yoğun çalışmalara karşın spinal kord travmasının erken döneminde meydana gelen ve hasarlanma sürecinde ciddi etkisi olan olaylar zinciri henüz tam olarak ortaya konamamıştır. Komplet omurilik yaralanmalı hastalarda henüz, metilprednizolonun olası etkileri dışında, nörolojik fonksiyonları düzeltecek bir tedavi yöntemi bulunamamıştır (9, 117). Metilprednizolonun omurilik yaralanmalarında radikal kurtarıcı, lipid peroksidasyonu engelleyici ve nöroprotektif etkilerinden dolayı yararlı olduğu gösterilmiştir (8). Metilprednizolon sentetik bir glukokortikoid olup uzun zamandır spinal kord yaralanmalı hastalarda kullanılmaktadır (97). Metilprednizolon hücre zarından tamamen ve hızlıca geçer (2). Metilprednizolonun hem motor hem de duyu fonksiyonlarda belirgin iyileşme yaptığı gösterilmiştir (9). Metilprednizolon infüzyonu komplet ve inkomplet omurilik yaralanmalı olgularda motor ve duyu kaybını düzeltir. Bu beklenen olumlu sonucun elde edilebilmesi; steroidin uygun zamanda ve dozda kullanılmasına bağlıdır (2).

İnsanlarda önerilen metilprednizolonun öncelikle bolus (30 mg/kg/15 dakika) şeklinde verilmesidir. Metilprednizolonun IV infüzyonu 45 dakikalık arayı takiben 23 saat süreyle devam ettirilir. Toplam süre 24 saat olup tedavi yaralanmanın ilk 8 saatinde başlanmalıdır (2). Uzamış yani 48 saati aşan kortikosteroid uygulamaları önerilmemektedir (108). Yüksek dozlarda steroid uygulanmasındaki amaç, posttravmatik lipid peroksidasyonunun inhibisyonu, omurilik kan akımının artırılması, lezyon bölgesinde sodyum ve su tutulumunun azaltılması ve hasarlı dokudan potasyum kaçışının engellenmesidir (2, 7, 54, 86, 101). Bu tedavinin etkinliği künt ve kapalı yaralanmalarda denenmiş olup penetran travmalarda kortikosteroidlerin yeri yoktur (2, 50, 108). Yaralanmadan sonraki 3-8 saatler arasında gelen hastalarda metilprednizolon tedavisi 48 saate uzatılmalıdır. Sekiz saatten geç gelenlerde ise metilprednizolon tedavisi uygulanmamalıdır (6, 11, 85, 101).

Metilprednizolon ile uzamış ve yüksek doz tedavide görülen komplikasyonlar: pnömoni, sepsis, yara enfeksiyonu, tromboembolizm, gis kanama ve iyileşmede gecikme gibi sıkça rastlanan durumlardır (2).

#### **4.2. Omurilik Yaralanmalarında Cerrahi Tedavi**

Akut omurilik yaralanmalı olguların cerrahi tedavisinde iki amaç vardır. Birincisi nöral yapıların dekompresyonu, ikincisi ise spinal stabilizasyonun sağlanmasıdır (110). Akut omurilik yaralanmalı olgularda cerrahi tedavinin rolü ve zamanlaması halen tartışılmaktadır. Günümüzde, akut omurilik yaralanmalarında yapılacak cerrahi tedavinin zamanlaması için oluşturulmuş kesin bir standardizasyon yoktur . Ancak yapılan deneysel ve klinik çalışmalara dayanarak bir takım görüşler ortaya konmuştur (110).

1. Hemodinamik açıdan stabil olan hastalarda, hasarlanmadan sonraki ilk 24 saate erken cerrahi tedavi güvenle yapılabilir.
2. Kısmi tetrapleji ve fasetlerde bilateral kilitlenme olan hastalarda acil traksiyon ile düzeltmeye gidilmelidir.
3. Akut omurilik yaralanmasını takiben nörolojik tablosunda ilerleyici kötüleşme olan hastalarda komplikasyonların sıklığını azaltacak acil cerrahi dekompresyon yapılmalıdır.

Akut omurilik yaralanmalı olgularda yatağa bağlı kalma süresinin kısalması, cerrahi sonrası komplikasyon sıklığının azalması; akut omurilik yaralanması sonrası ilk saatlerde uygulanan cerrahi dekompresyonun başarısına bağlıdır. Bazı merkezler kısmi hasarlanma ya da ilerleyici nörolojik kötüleşme durumlarında, kauda equina ve konus medullarisin nörolojik iyileşmesini arttırmak için erken cerrahi (ilk 24 saat) tercih etmektedirler. Çoğu merkez akut omurilik yaralanmalı tüm vakalarda acil dekompresyonu, hasarlanmadan sonraki 72 saat içinde tercih etmektedir (110).

Klinik olarak erken veya geç cerrahi uygulamasından hangisinin seçilmesi gerektiği konusunda ciddi tartışmalar halen devam etmektedir. NASCIS II çalışmasında, akut dönemde (<25 saat) cerrahi yapılan olgularda elde edilen sonuçların cerrahi yapılmayanlara göre daha iyi olduğu ortaya konmuştur (11, 85, 116). Erken cerrahi girişim birçok araştırmacı tarafından tavsiye edilmektedir (108, 118). Buna karşılık bir grup araştırmacı ise, akut omurilik yaralanmalı hastaların sistemik ve nörolojik

stabilizasyonunun sağlanması için, bir hafta veya daha fazla bir süre için tıbbi tedavi alması gerektiği konusunda görüş ortaya koymaktadırlar. Buna neden olarak erken cerrahide (<5 gün) komplikasyon oranının artması gösterilmektedir (118). Ayrıca aynı araştırmacılar tarafından geç (yaralanmadan aylar sonra) yapılacak cerrahi tedavi ile de nörolojik iyileşmenin sağlanabileceği ileri sürülmektedir.

## **5. OMURİLİK YARALANMALARINDA PROGNOZ**

Omurilik yaralanmalı olguların bazılarında spontan iyileşme görülse de çoğu hastanın spinal kord hasarına bağlı belirgin ve kalıcı semptomları mevcuttur (50). İyileşme maruz kalınan travmanın şiddeti ile ters orantılıdır. Örneğin; komplet omurilik yaralanması sonrasında lokomotor fonksiyonların geri dönme olasılığı yaklaşık %1 civarındadır. Buna karşılık inkomplet yaralanmalı birçok hastada fonksiyonel nörolojik iyileşme görülür (10). Yüksek servikal lezyonlar tetraplejiye neden olurken, daha aşağı seviyedeki kord lezyonları paraplejiye neden olur. Tetrapleji ve parapleji omurilik yaralanmalı olguların yarısında mevcuttur (3, 4, 50). Bu ve buna benzer ümit kırıcı prognoz sonuçları, sekonder hasarlanma mekanizmalarının çok iyi anlaşılmasına bağlıdır (60).

Son 30 yıl içinde omurilik yaralanmalı olguların iyileşme ve klinik seyirleri üzerinde birçok çalışma yapılmıştır. İyileşme oranlarının ve fonksiyonel sonucun tahmin edilmesinde ilk dört hafta içindeki nörolojik muayene önem taşır ve rehabilitasyonun planlanması için temel oluşturur. Tam ve kısmi omurilik yaralanmalarında el ve kollardaki düzelme oranları yaralanmanın 1. haftası içinde tahmin edilebilir. Tetraplejili ve paraplejili hastalarda yaralanmanın 2-4. haftası içinde duyu ve motor muayene bulguları, yürüme fonksiyonları hakkında fikir verir (108).

## 5. MATERYAL VE METOD

Mevcut geriye dönük çalışma, fakültemiz etik kurulundan izin alındıktan sonra Acil Servis'te Eylül 2004- Eylül 2007 tarihleri arasında, spinal travma nedeniyle değerlendirilen 18 yaş ve üzeri 91 olguyu içermektedir.

Çalışmaya dahil edilme kriterleri; a) Spinal kord hasarı tanısının acil servisimizde konulmuş olması, b) 18 yaşından büyük olma.

Çalışmadan çıkarılma kriterleri; a) Spinal kord hasarının travma dışı bir nedene bağlı olması, b) Bilincin koma olması, c) Tedavinin dış merkezde başlanmış olması, d) 18 yaşın altında olma ve e) Oniki saatten sonra acil servise başvurma.

Hastaların demografik bilgileri (yaş, cinsiyet), mevsim, travma oluş mekanizması, spinal travma gelişimini takiben hastaneye ulaşım zamanı, başvuru anındaki GKS skoru, başvuru anında belirttikleri şikayetleri (ağrı, uyuşma-karınalanma ve kas gücü kaybı), hastaların elektrokardiyografi (EKG) bulguları, eşlik eden travmalar (kafa, toraks, batin, ekstremiteler, pelvis travması vb.), klinik bulgularının ASIA-IMSOP hasar skalasına göre değerlendirilmesi ve gelişen komplikasyonları dosya bilgilerinden elde edildi.

Eşlik eden travma ve/veya sekonder yaralanmalar sonucu etkilenen bilinç durumu, acil servise başvuru anında GKS'ye (**Tablo 11**) göre 3 gruba ayrıldı. 1. grup: GKS 14-15 (hafif), 2. grup GKS 9-13 (orta), 3. grup GKS <9 (ciddi) şeklinde idi (2). Hastaların GKS skoru değerlendirmesi acil servise başvuru anında acil servis doktoru tarafından yapıldı. Her ne kadar başvuru anında üç (komplet yaralanmalı bir ve inkomplet yaralanmalı iki) hastanın GKS skoru 8 olarak hesaplandı ise de, bu hastaların daha sonra yapılan nörolojik muayenelerinde GKS skorlarının 12-13 (komplet yaralanmalı bir hastanın GKS 12 ve inkomplet yaralanmalı iki hastanın GKS 13) olduğu ve ilk muayenelerinde saptanan ASIA-IMSOP hasar skalası değerlerinde değişiklik olmadığı görüldü. Bu nedenle bahsedilen üç hasta çalışmadan çıkarılmadı.



**Tablo 11.** Glasgow Koma Skalası (2)

<b>Motor Yanıt</b>	<b>Verbal Yanıt</b>	<b>Göz Açma</b>
<b>6</b> Emirlere uyar		
<b>5</b> Ağrıyı lokalize eder	Uyanık ve oryante	
<b>4</b> Ağrıyla hareket eder veya çeker	Dezoryante konuşma	Spontan
<b>3</b> Fleksör yanıt (Dekortike)	Anlamsız konuşur	Sözle
<b>2</b> Ekstensör yanıt (Deserebre)	Homurdanma ve anlamsız sesler	Ağrıyla
<b>1</b> Yanıtsız	Yanıtsız	Yanıtsız

Biz çalışma grubumuzda yer alan hastaları başvurudaki klinik bulgulara göre ASIA-IMSOP hasar skalası ile komplet (Grade A / Grup 1) ve inkomplet (Grade B, C, D / Grup 2) yaralanmalı olmak üzere iki ana gruba ayırdık. Omurilik yaralanmalarında en iyi sınıflama yöntemi, klinik değerlendirmeye dayanan ve fonksiyonel nörolojik hasarın belirlenmesi üzerine kurulan sınıflamadır (11). Nörolojik değerlendirme ve sınıflama, seri olarak yapılan muayenelerin aynı ya da farklı klinisyenlerin yeterli karşılaştırmasına imkan sağlayacak ölçüde güvenilir ve anlaşılır olmalıdır (50). 1990'lı yılların başlarında Amerikan Omurilik Yaralanma Birliği (ASIA), omurilik yaralanmalarının değerlendirilmesinde ortak bir yaklaşım şekli oluşturmuştur. 1992 yılında Uluslararası Parapleji Tıp Birliği (IMSOP) ile beraber, omurilik yaralanmalarında nörolojik ve fonksiyonel sınıflamada uluslar arası standartlar yayınlanmıştır (11). Bu yeni ASIA-IMSOP sınıflaması, omurilik yaralanmalı hastalar konusunda hekimlerin nörolojik ve fonksiyonel değerlendirmeleri açısından bir birliktelik ve uyum sağlamıştır (11, 50).

Komplet yaralanma (Grade A) sakral segmentlerde duyu ve motor fonksiyonların yokluğu olarak ifade edilebilir. Grade B'de ise hasar seviyesinin altında sadece duyu fonksiyonu korunmuştur. Grade C'de korunan fonksiyon "işe yaramayan" olarak nitelendirilirken, Grade D'de ise "işe yarayan" olarak nitelendirilir. Grade C'de nörolojik seviye altındaki anahtar kasların çoğunluğunda kas gücü için altında, Grade D'de ise üç ve üzerinde olarak tanımlanmıştır (**Tablo 12**) (50, 110).

**Tablo 12. ASIA-IMSOP Hasar Skalası (5, 11)**

<b>Grade A</b>	Komplet	Sakral 4-5 segmentlerinde hiçbir motor veya duyu fonksiyonu korunmamıştır
<b>Grade B</b>	İnkomplet	Nörolojik seviyenin altında duyu fonksiyonu korunmuş, ancak motor fonksiyon yok ve S 4-5 segmentlerine doğru uzanıyor
<b>Grade C</b>	İnkomplet	Nörolojik seviyenin altında motor fonksiyon korunmuş ve nörolojik seviye altındaki anahtar kasların çoğunda kas gücü için altında
<b>Grade D</b>	İnkomplet	Nörolojik seviyenin altında motor fonksiyon korunmuş ve nörolojik seviye altındaki anahtar kasların çoğunda kas gücü üç ve üzerinde
<b>Grade E</b>	Normal	Normal duyu ve motor fonksiyonu

ASIA-IMSOP: Amerikan Omurilik Yaralanma Birliği-Uluslararası Parapleji Tıp Birliği

Günümüzde spinal yaralanmalı hastalarda, metilprednizolon dışında nörolojik fonksiyonu düzeltebilecek etkili tedavi yoktur (5, 6, 7). Metilprednizolon infüzyonu komplet ve inkomplet omurilik yaralanmalı olgularda motor ve duyu kaybını düzeltir. Bu beklenen olumlu sonucun elde edilebilmesi; steroidin uygun zamanda ve dozda kullanılmasına bağlıdır (2). İnsanlarda önerilen metilprednizolonun öncelikle bolus (30 mg/kg/15 dakika) şeklinde verilmesidir. Metilprednizolonun IV infüzyonu 45 dakikalık arayı takiben 23 saat süreyle devam ettirilir. Toplam süre 24 saat olup tedavi yaralanmanın ilk 8 saatinde başlanmalıdır (2). Yaralanmadan sonraki 3-8 saatler arasında gelen hastalarda metilprednizolon tedavisi 48 saate uzatılmalıdır. Sekiz saatten geç gelenlerde ise metilprednizolon tedavisi uygulanmamalıdır (6, 11, 85, 101). Bu bilgiler ışığında çalışma grubumuzdaki hastalar spinal travma gelişimini takiben hastaneye ulaşım zamanı açısından iki gruba ayrıldı. Birinci grupta acil servisimize ilk sekiz saatte başvuran hastalar varken ikinci grupta sekiz saatten daha geç başvuran hastalar vardı. Hastaların başvuru zamanı açısından, bu şekilde iki gruba ayrılarak incelenmesinin amacı, hastaların steroid tedavisi açısından değerlendirilmesi idi. Hastalar yaş gruplarına göre <45 yaş, 45-65 yaş ve >65 yaş olarak alt gruplara ayrıldı. Elde edilen veriler komplet ve inkomplet yaralanmalı gruplar arasında karşılaştırıldı.

Hastaların rutin fizik ve nörolojik muayeneleri Acil Servis doktoru tarafından yapıldı. Vital bulguları (kan basıncı, nabız, solunum sayısı, vücut sıcaklığı), kas gücü değerlendirmesi (0-5 arasında), spinal refleksleri ve duyu muayeneleri (duyu defisiti varsa hangi dermatomda olduğu) saptandı. Bu değerlendirmeler neticesinde her hastanın ASIA-IMSOP hasar skalası değeri bulundu. Başvurudaki klinik değerlendirmeye göre yaralanma komplet ya da inkomplet olarak nitelendirildi. Hastaların nörolojik defisitleri; parapleji, paraparezi, quadripleji, quadriparezi, monopleji, monoparezi olarak ayrı ayrı belirlendi.

Tüm hastalardan tam kan sayımı (hemoglobün, beyaz küre, trombosit sayısı), acil biyokimya (glukoz, sodyum, potasyum, kalsiyum, BUN, kreatinin) ve kan grubu-cross match tetkikleri için kan alındı.

Spinal travma nedeni ile değerlendirilen hastalara rutin direk grafiler ve lezyon olduğu düşünülen bölgeye yönelik bilgisayarlı tomografi (BT) çekildi. Acil servisimizde BT, spinal segmentlere lokalize dirençli ağrı ve semptomları olan hastalarda kullanılacak ileri bir görüntüleme yöntemi olarak değerlendirilmektedir. Ayrıca acil servisimizde BT servikotorakal bileşke ve torakal omurga gibi direk grafide değerlendirilmesi zor bölgelerin değerlendirilmesinde ve vertikal yerleşimli kırıkların değerlendirilmesinde kullanılmaktadır (2, 110). Klinik bulgular ile saptanan lezyon arasında uyumsuzluk olan, semptomları ısrarla devam eden, ileri yaş ve ciddi yaralanma mekanizması olan hastalara ve acil cerrahi endikasyonu olduğu düşünülen hastalara ileri tetkik amaçlı magnetik rezonans görüntüleme (MRG) yapıldı (2).

Hastaların direk grafi ve BT görüntüleri kompresyon, dislokasyon, burst fraktürü açısından değerlendirildi. Yukarıda bahsedilen endikasyonlar ile yapılan MRG'de kompresyon, dislokasyon, burst fraktürü değerlendirildi. Elde edilen veriler komplet ve inkomplet yaralanmalı gruplar arasında karşılaştırıldı.

Komplet ve inkomplet yaralanmalı hastalarda travmanın vertebra seviyesi (servikal, torakal, lomber, sakral) ve vertebral kolondaki lezyon tipi (fraktür, dislokasyon, fraktür dislokasyon gibi) belirlendi. Ayrıca her iki grupta yer alan hastalar travma mekanizması ile lezyonların vertebra seviyesi arasında ilişki varlığı açısından değerlendirildi. Vertebral kolonun travmadan etkilenen tüm seviyelerindeki vertebralar, her iki grup için ayrı ayrı değerlendirildi.

Komplet ve inkomplet yaralanmalı hastalar, steroid tedavisi alanlar ve almayanlar şeklinde iki gruba ayrıldı. Acil servisimizde künt travmaya bağlı spinal kord hasarı tanısı konulan ve travmayı takiben ilk sekiz saatte başvurduğu belirlenen hastalara steroid tedavisi verilmektedir (2). Ancak steroid tedavisinin penetran spinal kord yaralanması olan hastalarda etkili olduğu gösterilememiştir ve kliniğimizde buna dikkat edilmektedir (2). Hastalar aldıkları tedavi şekline (medikal-cerrahi) göre de gruplara ayrılarak değerlendirildi. Hastalara verilen medikal tedavinin amacı hemodinamik stabilizasyonun sağlanması ve sekonder hasarın engellenmesi idi. Cerrahi tedavinin amacı ise; kord kompresyonunu azaltmak ve spinal stabiliteyi sağlayarak definitif tedaviye ulaşmaktı.

Komplet ve inkomplet yaralanmalı hastalar; tedavi şekli (medikal-cerrahi), gelişen komplikasyonlar ve mortalite açısından karşılaştırıldı. Komplet (ASIA-IMSOP Grade A / Grup 1) ve inkomplet (ASIA-IMSOP Grade B, C, D/ Grup 2) yaralanma grubunda yer alan hastalar, hastaneden taburcu edilmeden önceki nörolojik muayene bulgularına göre ASIA-IMSOP hasar skalası ile tekrar değerlendirildi. Komplet ve inkomplet yaralanma grubunda yer alan hastalar lokomotor fonksiyonlarındaki iyileşme ve kötüleşmeler açısından ASIA-IMSOP hasar skalası ile değerlendirildi. Gruplar arasında ve grupların kendi içinde meydana gelen değişiklikler ASIA-IMSOP hasar skalası ile ifade edildi.

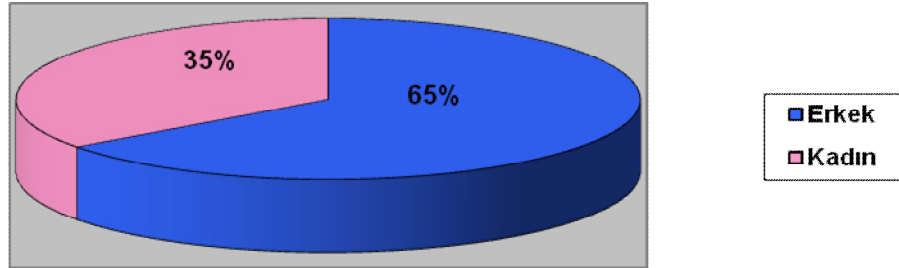
Hastalar hakkında elde edilen tüm bilgiler ve veriler önceden hazırlanan çalışma formlarına kayıt edildi ve SPSS (Statistical Package for Social Science) 15 programına yüklendi.

Çapraz tablo karşılaştırmasında Chi-Square testi uygulandı. Hastalar hakkındaki verilerin dağılımının normal olmadığı durumlar için ise Mann Whitney U testi uygulandı. Yapılan istatistiksel analizlerin sonucunda elde edilen  $p < 0,05$  değerleri anlamlı kabul edildi.

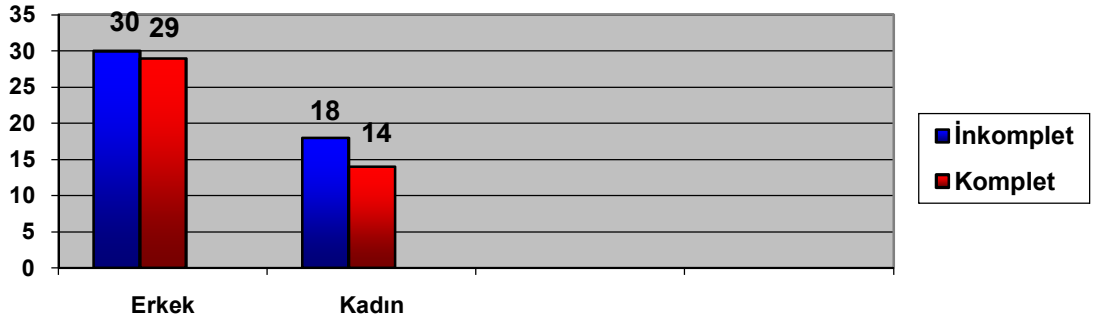
## 6. BULGULAR

Çalışma süresince (Eylül 2004- Eylül 2007) Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi (OMÜTF) Acil Servisi (AS)'ne toplam 36430 hasta başvurmuş olup bu hastaların 91'i spinal travma tanısı aldı. Spinal travmaların tüm başvurular içindeki sıklığı %0,25 idi. Spinal travmalı hastaların 43 (%47)'ü komplet, 48 (%53)'i inkomplet yaralanma olarak değerlendirildi.

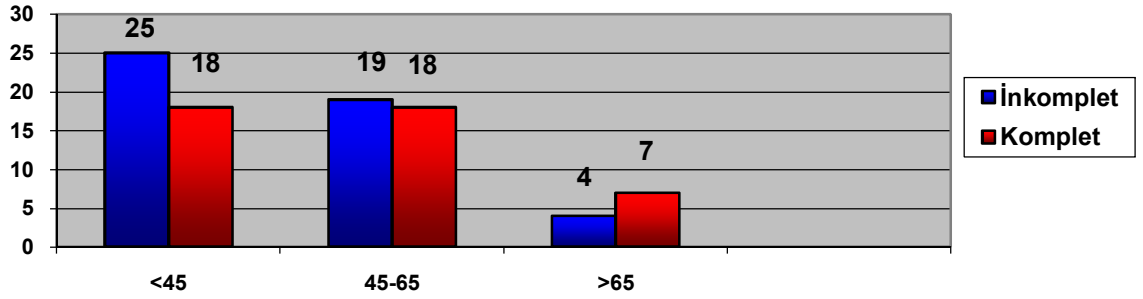
Hastaların 59 (%65)'u erkek, 32 (%35)'si kadındı. Erkek hastaların 29 (%49,2)'u komplet, 30 (%50,8)'u inkomplet spinal yaralanmalı idi. Kadın hastaların ise 14 (%43,7)'ü komplet, 18 (%56,3)'i inkomplet idi. Komplet yaralanmalı hastaların 29 (%67,4)'u erkek, 14 (%32,6)'ü kadındı. İnkomplet yaralanmalı hastaların 30 (%62,5)'u erkek, 18 (%37,5)'i kadındı. Hastaların 43 (%47)'ü 45 yaş altında, 37 (%41)'si 45-65 yaş arasında, 11 (%12)'i 65 yaş üzerinde idi. Hem komplet hem de inkomplet yaralanmalı grupta erkek hasta sayısının fazla olduğu saptandı. Ancak her iki grup arasında cinsiyet bakımından istatistiksel açıdan anlamlı fark yoktu ( $p>0,05$ ). Hastaların yaş ve cinsiyetlerine göre dağılımı Şekil 2, 3 ve Şekil 4, 5'te gösterildi.



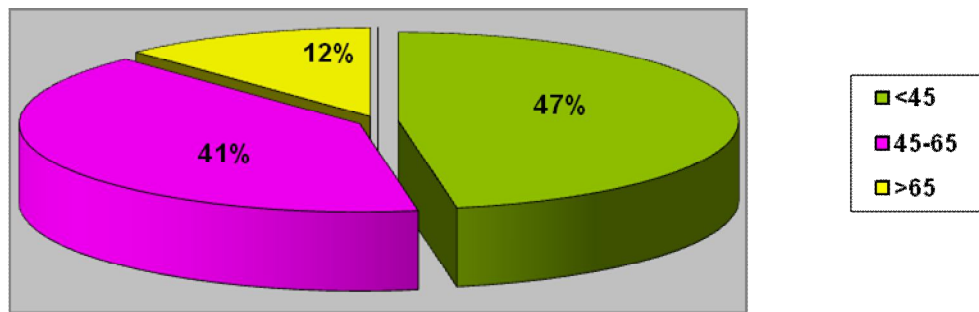
Şekil 2. Olguların cinsiyetlerine göre dağılımı



Şekil 3. Olguların yaralanma tipi ve cinsiyetlerine göre dağılımı



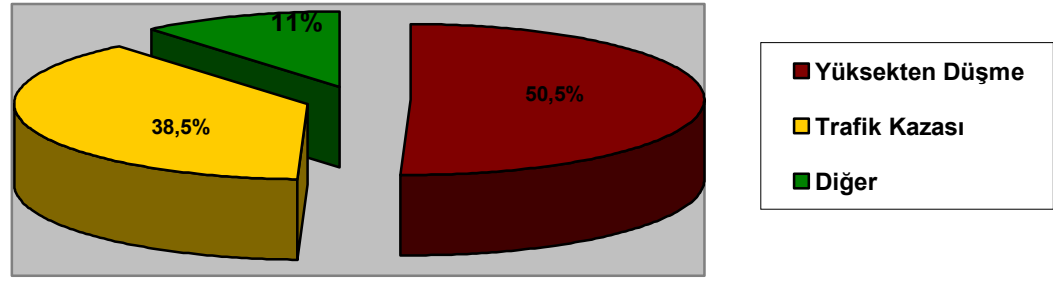
Şekil 4. Komplet ve inkomplet yaralanmalı olgularda yaş gruplarının dağılımı



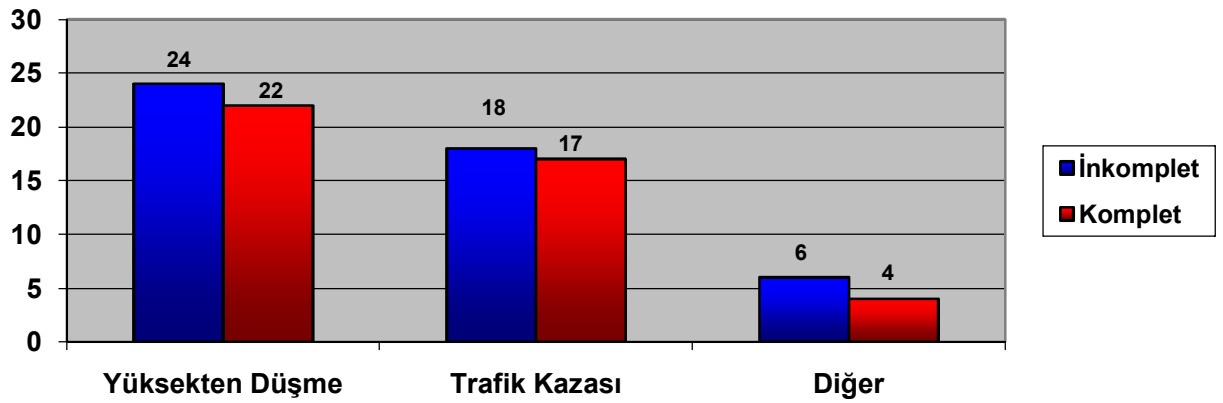
Şekil 5. Olguların yaş gruplarına göre dağılımı

Komplet ve inkomplet yaralanmalı olguların yaş ve cinsiyetlerine göre yapılan karşılaştırma istatistiksel olarak anlamsız çıktı ( $p>0,05$ ).

Hastaların 46 (%50,5)'sı yüksekten düşme, 35 (%38,5)'i trafik kazası ve 10 (%11)'u diğer (suya dalma, ateşli silah yaralanması, ası, bir cismin üzerine düşmesi) nedenlerden dolayı spinal yaralanmaya maruz kalmıştı. Komplet yaralanmalı hastaların 22 (%51,2)'si yüksekten düşme, 17 (%39,5)'si trafik kazası ve 4 (%9,3)'ü diğer nedenler sonucu spinal travma geliştirdi. İnkomplet yaralanmalı hastaların 24 (%50,0)'ü yüksekten düşme, 18 (%37,5)'i trafik kazası ve 6 (%12,5)'sı diğer nedenlere bağlı spinal travma geliştirdi. Hastaların yaralanma tipi ve mekanizmalarına göre dağılımı Şekil 6 ve Şekil 7'de gösterildi. Komplet ve inkomplet yaralanmalı olguların travma mekanizmalarına göre yapılan karşılaştırma istatistiksel olarak anlamsız çıktı ( $p>0,05$ ).

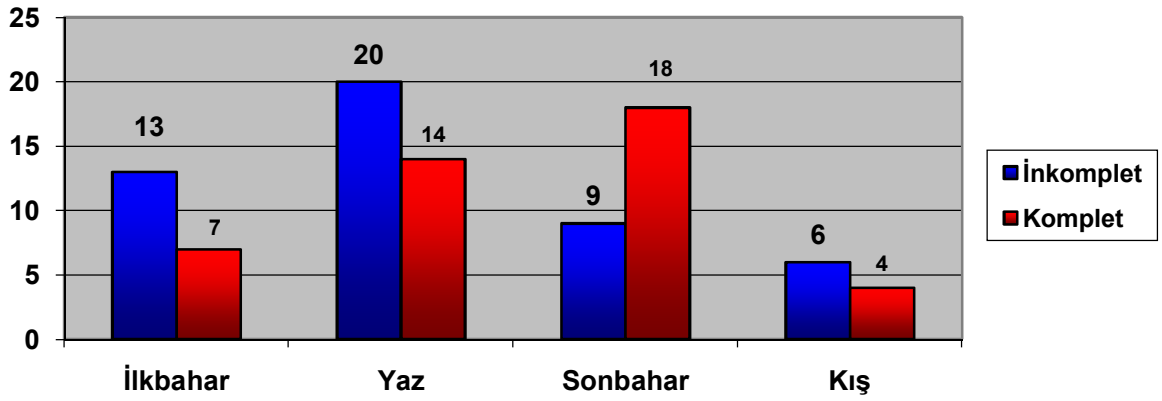


Şekil 6. Tüm olguların yaralanma mekanizmasına göre dağılımı

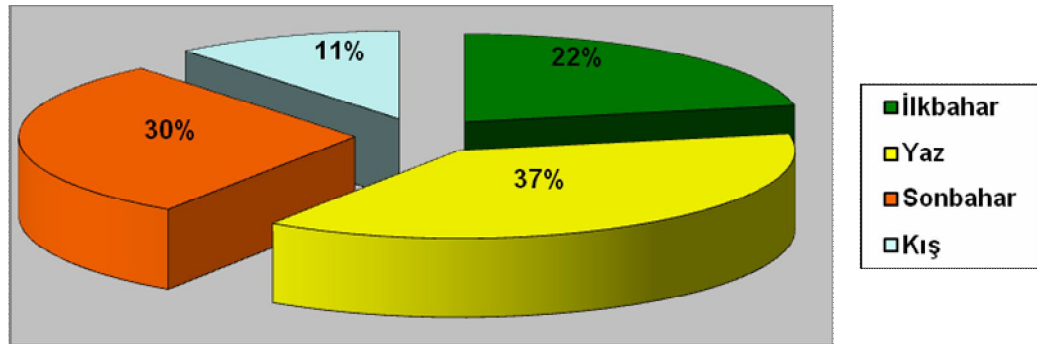


Şekil 7. Olguların yaralanma mekanizmalarının yaralanma tiplerindeki dağılımı

Hastaların; spinal travmanın olduğu tarih göz önüne alınarak mevsimlere göre dağılımları Şekil 8 ve 9'da gösterildi. Başvuruların 20 (%22,0)'si ilkbahar, 34 (%37,4)'ü yaz, 27 (%29,7)'si sonbahar ve 10 (%11,0)'u kış mevsiminde idi. En çok başvurunun yaz mevsiminde olduğu görüldü. Yaz mevsimini sırasıyla sonbahar, ilkbahar ve kış mevsimlerinin izlediği saptandı. Komplet yaralanmalı hastaların başvurularının 7 (%16,3)'si ilkbahar, 14 (%32,6)'ü yaz, 18 (%41,9)'i sonbahar ve 4 (%9,3)'ü kış mevsiminde idi. İnkomples yaralanmalı hastaların başvurularının ise 13 (%27,1)'ü ilkbahar, 20 (%41,7)'si yaz, 9 (%18,8)'u sonbahar ve 6 (%12,5)'sı kış mevsiminde idi. Komplet ve inkomples yaralanmalı olguların başvurdukları mevsimlere göre yapılan karşılaştırma istatistiksel olarak anlamsız çıktı ( $p>0,05$ ).



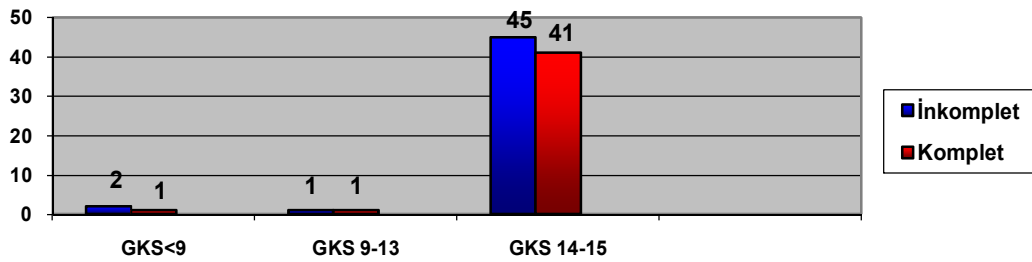
Şekil 8. Olguların yaralanma tiplerinin başvurdukları mevsimlere göre sayıları



Şekil 9. Tüm olguların başvurdukları mevsimlere göre dağılımı

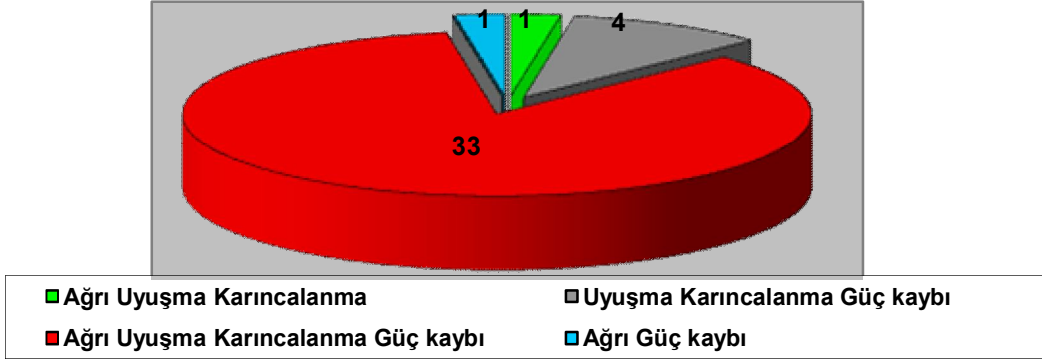


Komplet ve inkomplet yaralanmalı hastaların acil servise başvuru anındaki GKS (Glasgow Koma Skalası) skoru değerlerine göre dağılımı Şekil 10'da gösterildi. Komplet yaralanmalı hastaların 41 (%95,3)'inin GKS değeri 14-15 arası, 1 (%2,3)'inin GKS değeri 9-13 arası ve 1 (%2,3)'inin GKS değeri <9 olarak saptandı. İnkomplet yaralanmalı hastaların 45 (%93,8)'inin GKS değeri 14-15 arası, 1 (%2,1)'inin GKS değeri 9-13 arası ve 2 (%4,2)'sinin GKS değeri <9 olarak saptandı. Komplet ve inkomplet yaralanmalı olguların başvuru anında hesaplanan GKS skoru değerlerine göre yapılan karşılaştırma istatistiksel olarak anlamsız çıktı ( $p>0,05$ ).

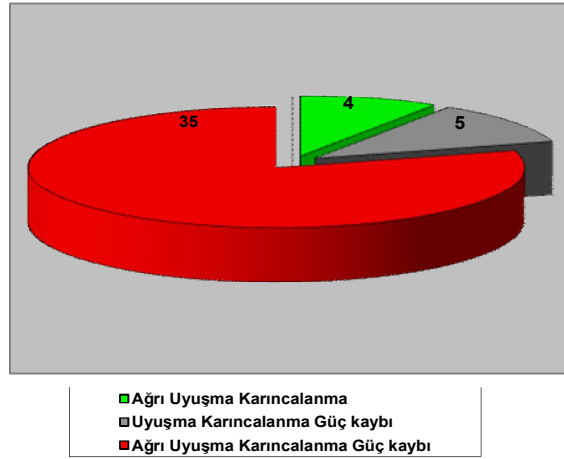


**Şekil 10.** Olguların yaralanma tipi ve GKS skoru değerlerine göre dağılımı

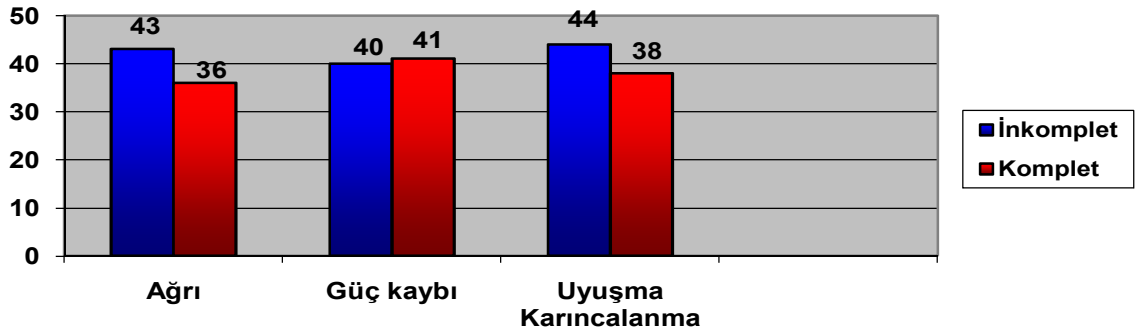
Komplet ve inkomplet yaralanmalı hastaların başvuru anındaki şikayetleri Şekil 11, 12 ve 13'te gösterildi. Komplet yaralanmalı hastaların başvuru anında %84 (n=36)'ünde ağrı, %88 (n=38)'inde uyuşma-karınçalanma ve %95 (n=41)'inde kas gücü kaybı vardı. Bu semptomların kombine olduğu hastaların oranları ise aşağıdaki gibi idi: %78 (n=33) ağrı, uyuşma-karınçalanma ve kas gücü kaybı, %9 (n=4) uyuşma-karınçalanma ve kas gücü kaybı, %2 (n=1) ağrı ve uyuşma-karınçalanma, %2 (n=1) ağrı ve kas gücü kaybı. Komplet yaralanmalı gruptaki diğer 3 (%7) hastada sadece kas gücü kaybı ve 1 (%2) hastada sadece ağrı şikayeti vardı. İnkomplet yaralanmalı hastaların başvuru anında %90 (n=43)'ünde ağrı, %92 (n=44)'sinde uyuşma-karınçalanma ve %83 (n=40)'ünde kas gücü kaybı vardı. Bu semptomların kombine olduğu hastaların oranları ise aşağıdaki gibidir: %74 (n=35) ağrı, uyuşma-karınçalanma ve kas gücü kaybı, %10 (n=5) uyuşma-karınçalanma ve kas gücü kaybı, %8 (n=4) ağrı ve uyuşma-karınçalanma. İnkomplet yaralanmalı gruptaki diğer 4 (%8) hastada sadece ağrı şikayeti vardı. Komplet ve inkomplet yaralanmalı olguların başvuru anındaki şikayetlerine göre yapılan karşılaştırma istatistiksel olarak anlamsız çıktı ( $p>0,05$ ).



**Şekil 11.** Komplet yaralanmalı olguların başvuru anındaki kombine şikayetlerine göre dağılımı

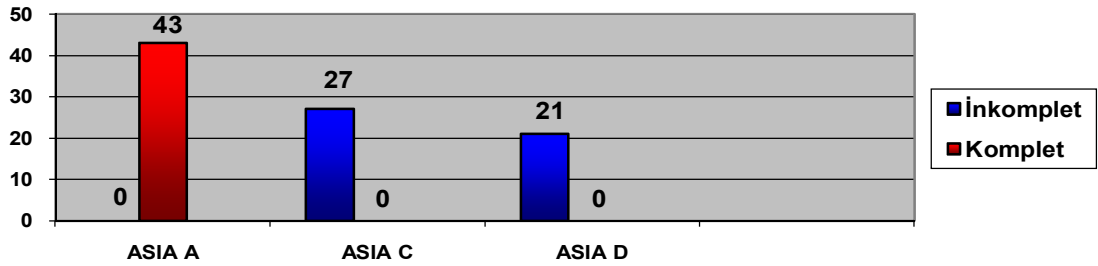


**Şekil 12.** İnkompert yaralanmalı olguların başvuru anındaki kombine şikayetlerine göre dağılımı



Şekil 13. Olguların başvuru anındaki izole şikayetlerine göre dağılımı

Spinal travma tanısı konulan hastalar başvuru anındaki ASIA skorlarına göre komplet (Grup 1) ve inkomplet (Grup 2) yaralanmalı olgular olmak üzere iki gruba ayrıldı. Komplet ve inkomplet yaralanmalı olguların başvuru anındaki ASIA skorlarına göre dağılımı şekil 14 ve 15'te gösterildi. Komplet yaralanmalı olguların tamamı, 43 (%100)'ü ASIA skora sistemine göre A olarak değerlendirildi. İnkomplet yaralanmalı olguların 27 (%56)'sı ASIA skora sistemine göre C ve 21 (%44)'i D olarak değerlendirildi.

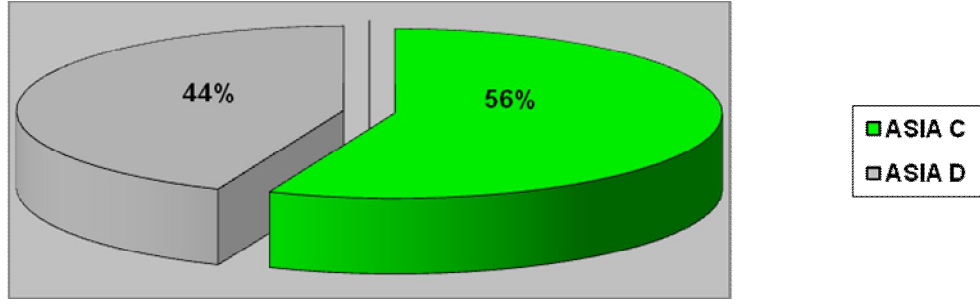


Şekil 14. Olguların yaralanma tipi ve başvuru anındaki ASIA skorlarına göre dağılımı

**ASIA Grade A:** (Komplet) Sakral S4-5 segmentlerinde hiçbir motor veya duyu fonksiyonu korunmamıştır

**ASIA Grade C:** (İnkomplet) Nörolojik seviyenin altında motor fonksiyon korunmuş ve nörolojik seviye altındaki anahtar kasların çoğunda kas gücü üçün altında

**ASIA Grade D:** (İnkomplet) Nörolojik seviyenin altında motor fonksiyon korunmuş ve nörolojik seviye altındaki anahtar kasların çoğunda kas gücü üç ve üzerinde

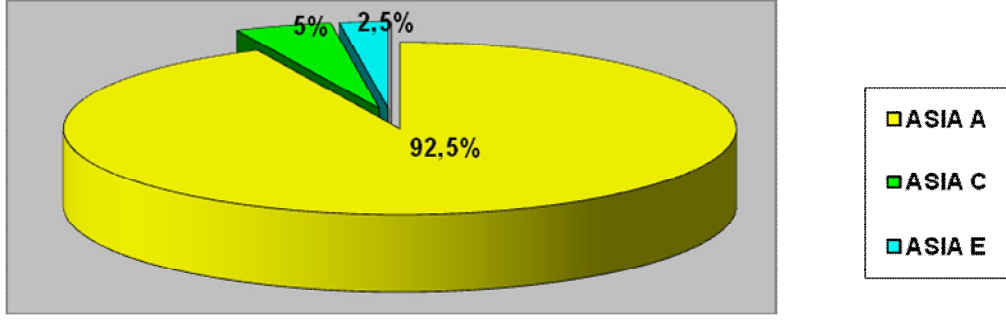


**Şekil 15.** İnkomplet yaralanmalı olguların başvuru anındaki ASIA skorlarına göre dağılımı

**ASIA Grade C:** (İnkomplet) Nörolojik seviyenin altında motor fonksiyon korunmuş ve ve nörolojik seviye altındaki anahtar kasların çoğunda kas gücü üçün altında

**ASIA Grade D:** (İnkomplet) Nörolojik seviyenin altında motor fonksiyon korunmuş ve ve nörolojik seviye altındaki anahtar kasların çoğunda kas gücü üç ve üzerinde

Hastaların, hastaneden taburcu edilmeden önceki ASIA skorları şekil 16 ve 17’de gösterildi. Başvurudaki klinik değerlendirmeye göre komplet yaralanma grubunda yer alan 43 (ASIA A) hastadan 40 (%92,5)’i ASIA skorlama sistemine göre A, 2 (%5)’si C ve 1 (%2,5)’i E olarak değerlendirildi. Başvurudaki klinik değerlendirmeye göre komplet yaralanma grubunda yer alan 43 (ASIA A) hastadan 3 (%7,5)’ünde lokomotor fonksiyonlarda iyileşme olduğu saptandı. Başvurudaki klinik değerlendirmeye göre inkomplet yaralanma grubunda yer alan 48 (27’si ASIA C ve 21’i ASIA D) hastadan 2 (%4)’si ASIA skorlama sistemine göre A, 3 (%6)’ü E, 18 (%38)’i C ve 25 (%52)’si D olarak değerlendirildi. Başvurudaki klinik değerlendirmeye göre inkomplet yaralanma grubunda yer alan ve ASIA C olan 27 hastadan 2’si ASIA A şeklinde kötüleşirken 7’si ASIA D şeklinde iyileşti. Başvurudaki klinik değerlendirmeye göre inkomplet yaralanma grubunda yer alan ve ASIA D olan 21 hastadan 3’ü ASIA E şeklinde iyileşti (**Tablo 13**). Başvurudaki klinik değerlendirmeye göre inkomplet yaralanma grubunda yer alan 48 (27’si ASIA C ve 21’i ASIA D) hastadan 10 (%20,8)’unda lokomotor fonksiyonlarda iyileşme olduğu saptandı. Komplet ve inkomplet yaralanmalı hastaların sonuçlarındaki iyileşme yönünden yapılan karşılaştırma inkomplet yaralanmalı grup lehine istatistiksel olarak anlamlıya yakın çıktı ( $p=0,059$ ).

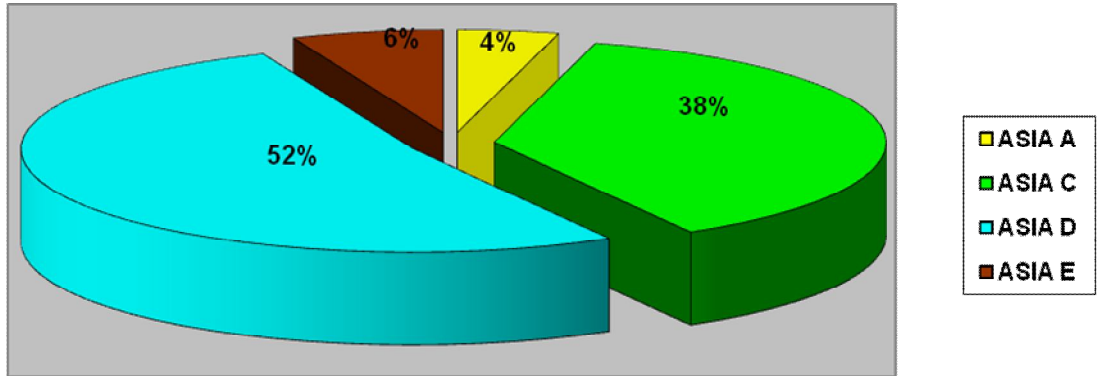


**Şekil 16.** Başvurudaki klinik değerlendirmeye göre komplet yaralanmalı olguların taburculuk anındaki ASIA skorlarına göre dağılımı

**ASIA Grade A:** (Komplet) Sakral S4-5 segmentlerinde hiçbir motor veya duyu fonksiyonu korunmamıştır

**ASIA Grade C:** (İnkomplet) Nörolojik seviyenin altında motor fonksiyon korunmuş ve ve nörolojik seviye altındaki anahtar kasların çoğunda kas gücü üçün altında

**ASIA Grade E:** Normal duyu ve motor fonksiyonu



**Şekil 17.** Başvurudaki klinik değerlendirmeye göre inkomplet yaralanmalı olguların taburculuk anındaki ASIA skorlarına göre dağılımı

**ASIA Grade A:** (Komplet) Sakral S4-5 segmentlerinde hiçbir motor veya duyu fonksiyonu korunmamıştır

**ASIA Grade C:** (İnkomplet) Nörolojik seviyenin altında motor fonksiyon korunmuş ve ve nörolojik seviye altındaki anahtar kasların çoğunda kas gücü üçün altında

**ASIA Grade D:** (İnkomplet) Nörolojik seviyenin altında motor fonksiyon korunmuş ve ve nörolojik seviye altındaki anahtar kasların çoğunda kas gücü üç ve üzerinde

**ASIA Grade E:** Normal duyu ve motor fonksiyonu

**Tablo 13.** Başvurudaki yaralanma şiddetinin taburculuk sırasındaki değişimi

<b>Taburcu</b> <b>Başvuru</b>	<b>ASIA A</b> <b>(n=42)</b>	<b>ASIA B</b> <b>(n=0)</b>	<b>ASIA C</b> <b>(n=20)</b>	<b>ASIA D</b> <b>(n=25)</b>	<b>ASIA E</b> <b>(n=4)</b>
<b>ASIA A</b> <b>(n=43)</b>	<b>40</b>		<b>2</b>		<b>1</b>
<b>ASIA B</b> <b>(n=0)</b>					
<b>ASIA C</b> <b>(n=27)</b>	<b>2</b>		<b>18</b>	<b>7</b>	
<b>ASIA D</b> <b>(n=21)</b>				<b>18</b>	<b>3</b>
<b>ASIA E</b> <b>(n=0)</b>					
<b>TOPLAM</b> <b>(n=91)</b>	<b>42</b>	<b>0</b>	<b>20</b>	<b>25</b>	<b>4</b>

- Tüm olguların başvurudaki klinik değerlendirmeye göre ASIA skalası değerleri
- Tüm olguların taburculuk sırasındaki klinik değerlendirmeye göre ASIA skalası değerleri

**ASIA Grade A:** (Komplet) Sakral S 4-5 segmentlerinde hiçbir motor veya duyu fonksiyonu korunmamıştır

**ASIA Grade B:** (İnkomplet) Nörolojik seviyenin altında duyu fonksiyonu korunmuş, ancak motor fonksiyon yok ve S 4-5 segmentlerine doğru uzanıyor

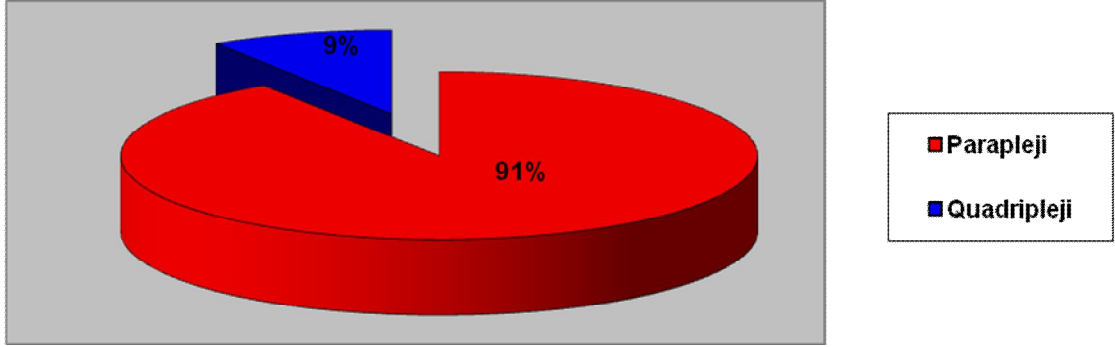
**ASIA Grade C:** (İnkomplet) Nörolojik seviyenin altında motor fonksiyon korunmuş ve ve nörolojik seviye altındaki anahtar kasların çoğunda kas gücü üçün altında

**ASIA Grade D:** (İnkomplet) Nörolojik seviyenin altında motor fonksiyon korunmuş ve ve nörolojik seviye altındaki anahtar kasların çoğunda kas gücü üç ve üzerinde

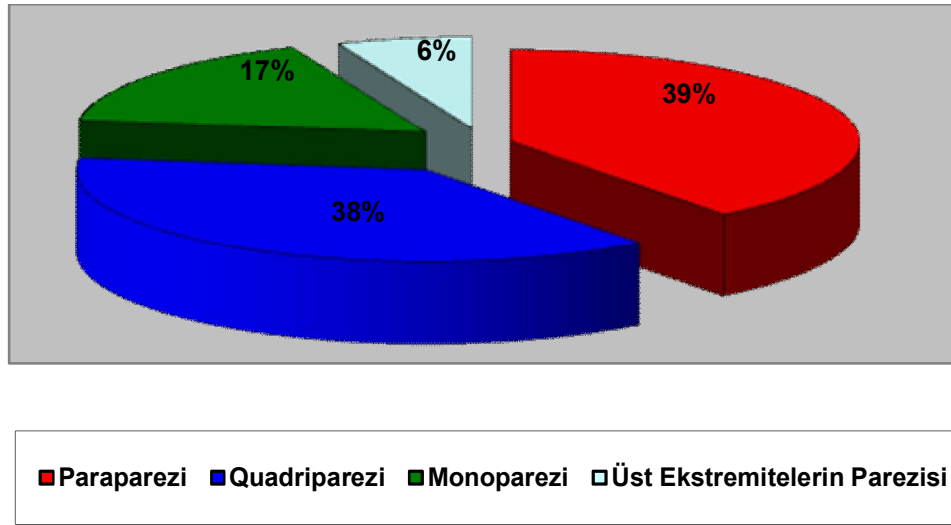
**ASIA Grade E:** Normal duyu ve motor fonksiyonu

Komplet ve inkomplet yaralanmalı hastaların başvuru anındaki nörolojik defisit tiplerine göre dağılımı şekil 18 ve 19'da gösterildi. Komplet yaralanmalı hastaların 39

(%91)'unda parapleji ve 4 (%9)'ünde quadripleji saptandı. İnkompleset yaralanmalı hastaların 19 (%39)'unda paraparezi, 18 (%38)'inde quadriparezi, 8 (%17)'inde monoparezi ve 3 (%6)'ünde üst ekstremitelelerde parezi saptandı.



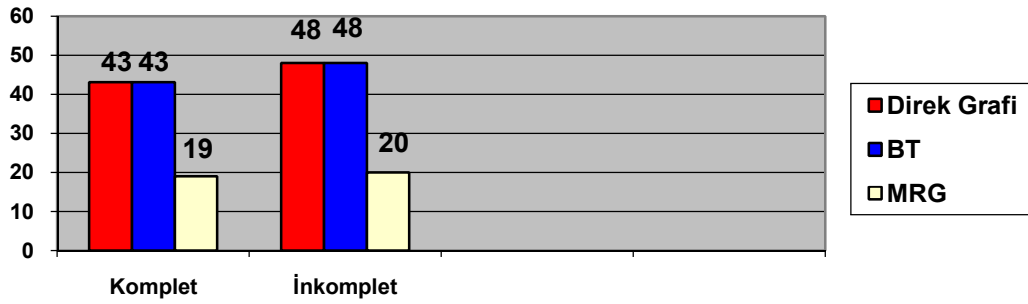
**Şekil 18.** Komplet yaralanmalı olguların başvuru anındaki nörolojik defisitlerine göre dağılımı



**Şekil 19.** İnkompleset yaralanmalı olguların başvuru anındaki nörolojik defisitlerine göre dağılımı

Komplet ve inkompleset yaralanmalı hastaların tamamına direk grafi ve bilgisayarlı tomografi çekilirken 91 hastanın 39 (%43)'una MRG yapıldı. Komplet ve inkompleset yaralanmalı hastaların yapılan radyolojik tetkiklere göre dağılımı şekil 20'de gösterildi. Komplet yaralanmalı hastaların 24 (%55,8)'üne direk grafi ve bilgisayarlı tomografi, 19 (%44,2)'una direk grafi, bilgisayarlı tomografi ve magnetik rezonans

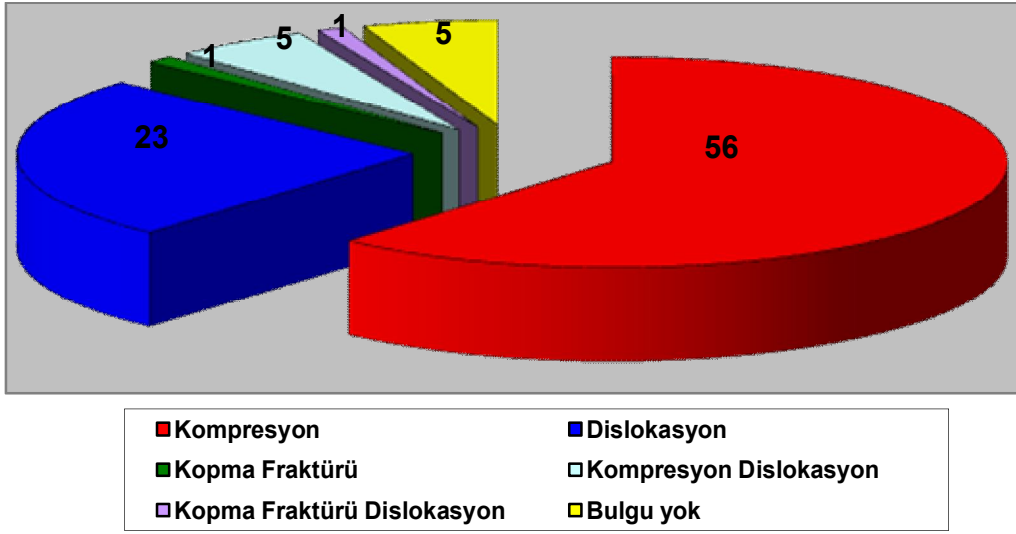
görüntüleme yapılırken inkomplet yaralanmalı hastaların 28 (%58,3)'ine direk grafi ve bilgisayarlı tomografi, 20 (%41,7)'sine direk grafi, bilgisayarlı tomografi ve magnetik rezonans görüntüleme yapıldı. Komplet yaralanma grubundaki 19 (%44) hastaya ve inkomplet yaralanma grubundaki 20 (%42) hastaya MRG yapıldı. Komplet ve inkomplet yaralanmalı olguların elde olunan radyolojik tetkik sayısına göre yapılan karşılaştırması istatistiksel olarak anlamsız çıktı ( $p>0,05$ ).



Şekil 20. Olguların yapılan radyolojik tetkiklere göre dağılımı

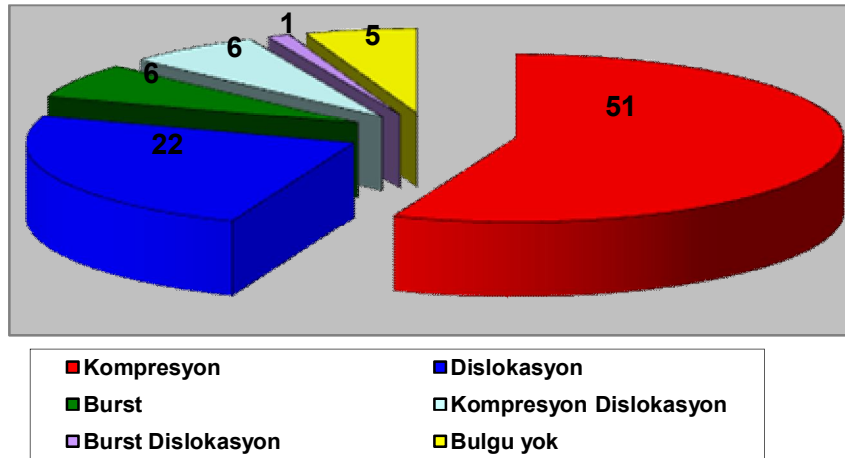
Komplet ve inkomplet yaralanmalı hastaların direk grafi bulgularına göre dağılımı şekil 21'de gösterildi. Hastaların 56 (%61,5)'sında kompresyon fraktürü, 23 (%25,3)'ünde dislokasyon, 5 (%5,5)'inde kompresyon fraktürü ve dislokasyon, 1 (%1,1)'inde kopma fraktürü, 1 (%1,1)'inde kopma fraktürü ve dislokasyon saptanırken 5 (%5,5)'inde patolojik bulguya rastlanmadı. Komplet ve inkomplet yaralanmalı olguların direk grafi bulgularına göre yapılan karşılaştırma istatistiksel olarak anlamsız çıktı ( $p>0,05$ ).





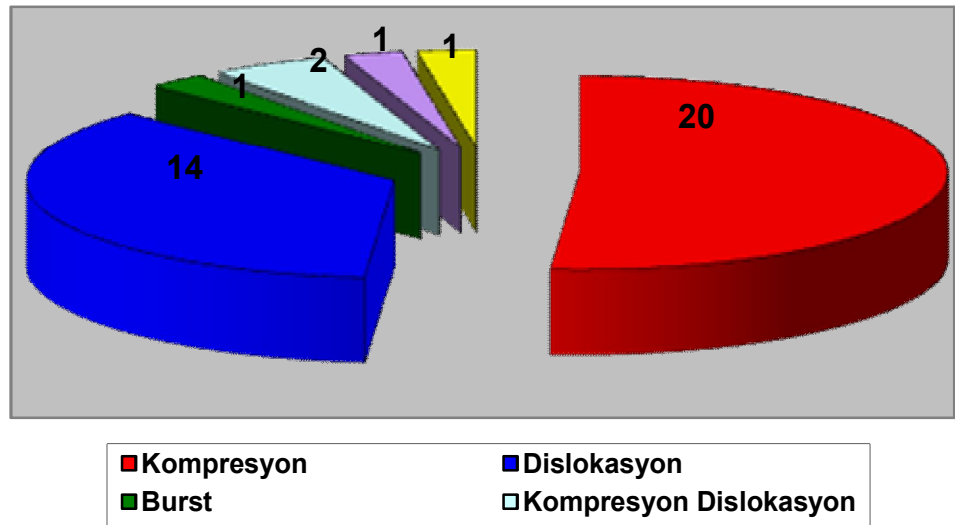
Şekil 21. Olguların direk grafi bulgularına göre dağılımı

Komplet ve inkomplet yaralanmalı hastaların bilgisayarlı tomografi bulgularına göre dağılımı şekil 22’de gösterildi. Hastaların 51 (%56,0)’inde kompresyon fraktürü, 22 (%24,2)’sinde dislokasyon, 6 (%6,6)’sında kompresyon fraktürü ve dislokasyon, 6 (%6,6)’sında burst fraktürü, 1 (%1,1)’inde burst fraktürü ve dislokasyon saptanırken 5 (%5,5)’inde patolojik bulguya rastlanmadı. Komplet ve inkomplet yaralanmalı olguların bilgisayarlı tomografi bulgularına göre yapılan karşılaştırma istatistiksel olarak anlamsız çıktı ( $p>0,05$ ).



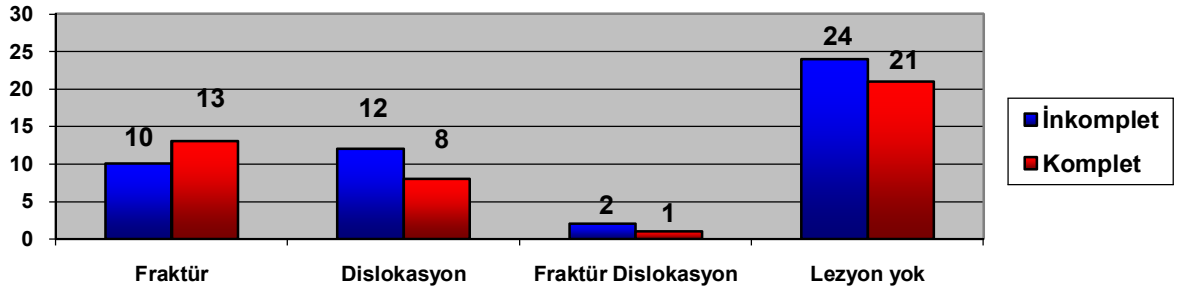
Şekil 22. Olguların bilgisayarlı tomografi bulgularına göre dağılımı

Komplet ve inkomplet yaralanmalı hastaların magnetik rezonans görüntüleme bulgularına göre dağılımı şekil 23’de gösterildi. Hastaların 20 (%22)’sinde kompresyon fraktürü, 14 (%15,4)’ünde dislokasyon, 2 (%2,2)’sinde kompresyon fraktürü ve dislokasyon, 1 (%1,1)’inde burst fraktürü, 1 (%1,1)’inde kompresyon tipi burst fraktürü saptanırken 1 (%1,1)’inde patolojik bulguya rastlanmadı. Komplet ve inkomplet yaralanmalı olguların magnetik rezonans görüntüleme bulgularına göre yapılan karşılaştırma istatistiksel olarak anlamsız çıktı ( $p>0,05$ ).



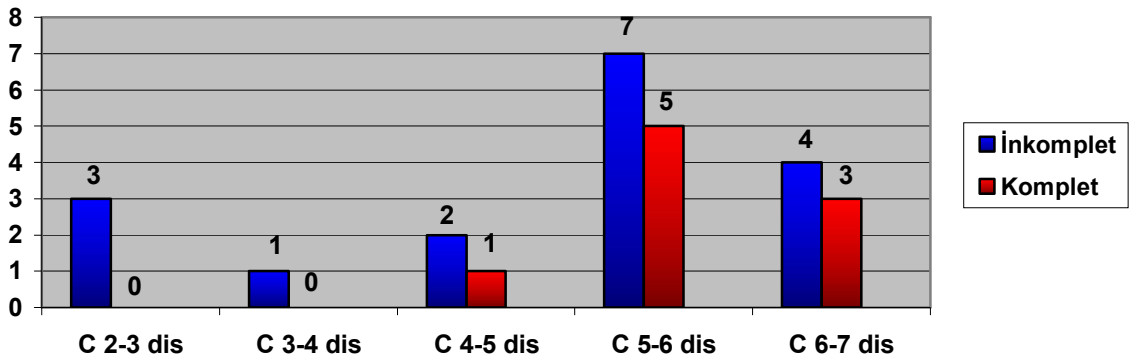
Şekil 23. Olguların magnetik rezonans görüntüleme bulgularına göre dağılımı

Komplet ve inkomplet yaralanmalı hastaların servikal bölge lezyonlarına göre dağılımı şekil 24’te gösterildi. Komplet yaralanmalı hastaların 22 (%51)’sinde, inkomplet yaralanmalı hastaların 24 (%50)’ünde servikal bölge lezyonu mevcuttu. Komplet yaralanmalı hastaların 13 (%30,2)’ünde fraktür, 8 (%18,6)’inde dislokasyon ve 1 (%2,3)’inde fraktür dislokasyon saptanırken 21 (%48,8)’inde herhangi bir servikal lezyona rastlanmadı. İnkompert yaralanmalı hastaların 10 (%20,8)’unda fraktür, 12 (%25,0)’sinde dislokasyon ve 2 (%4,2)’sinde fraktür dislokasyon saptanırken 24 (%50)’ünde herhangi bir servikal lezyona rastlanmadı. Komplet ve inkomplet yaralanmalı olguların servikal bölge lezyonlarına göre yapılan karşılaştırma istatistiksel olarak anlamsız çıktı ( $p>0,05$ ).



Şekil 24. Olguların servikal bölge lezyonlarına göre dağılımı

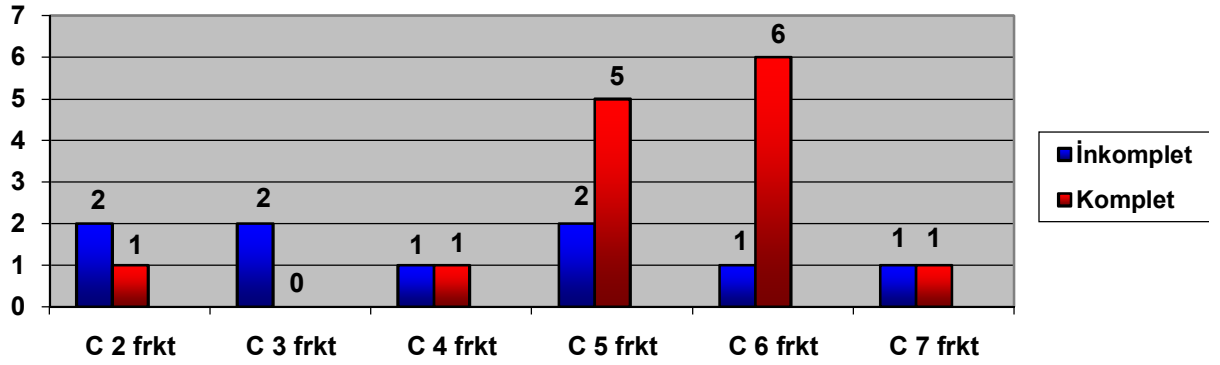
Komplet ve inkomplet yaralanmalı hastalardan servikal dislokasyonu olanlar şekil 25’te gösterildi. Komplet yaralanmalı hastaların 9 (%21)’unda servikal dislokasyon mevcuttu. Komplet yaralanmalı hastaların 1 (%2,3)’ünde C 4-5, 5 (%11,6)’inde C 5-6 ve 3 (%6,9)’ünde C 6-7 dislokasyonu mevcuttu. İnkomplet yaralanmalı hastaların 14 (%29,1)’ünde servikal dislokasyon mevcuttu. İnkomplet yaralanmalı hastaların 1 (%2,1)’inde C 2-3, 1 (%2,1)’inde C 3-4, 2 (%4,2)’sinde C 4-5, 7 (%14,7)’sinde C 5-6 ve 3 (%23,5)’ünde C 6-7 dislokasyonu saptandı. Komplet ve inkomplet yaralanmalı olguların servikal dislokasyon bulgularına göre yapılan karşılaştırma istatistiksel olarak anlamsız çıktı ( $p>0,05$ ).



Şekil 25. Servikal dislokasyon olgularının dağılımı

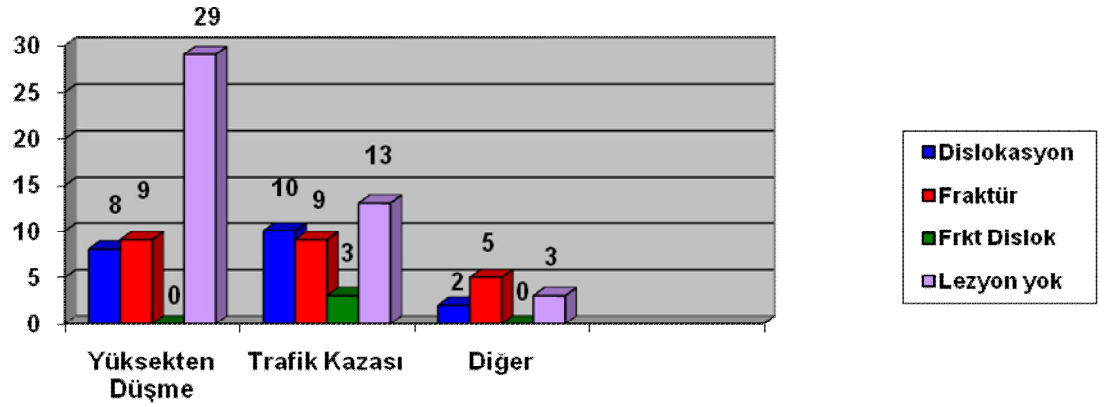
Komplet ve inkomplet yaralanmalı hastalardan servikal fraktürü olanlar şekil 26’da gösterildi. Komplet yaralanmalı hastaların 14 (%33)’ünde servikal fraktür mevcuttu. Komplet yaralanmalı hastaların 1 (%2,3)’ünde C 2, 1 (%2,3)’ünde C 4, 5

(%11,5)'inde C 5, 6 (%13,8)'sında C 6 ve 1 (%2,3)'inde C 7 fraktürü saptandı. İnkomplet yaralanmalı hastaların 12 (%25)'sinde servikal fraktür mevcuttu. İnkomplet yaralanmalı hastaların 2 (%4,1)'sinde C 2, 2 (%4,1)'sinde C 3, 1 (%2,1)'inde C 4, 3 (%6,3)'sinde C 5, 2 (%4,1)'inde C 6 ve 2 (%4,1)'inde C 7 fraktürü saptandı. Komplet ve inkomplet yaralanmalı olguların servikal fraktür bulgularına göre yapılan karşılaştırma istatistiksel olarak anlamsız çıktı ( $p>0,05$ ).



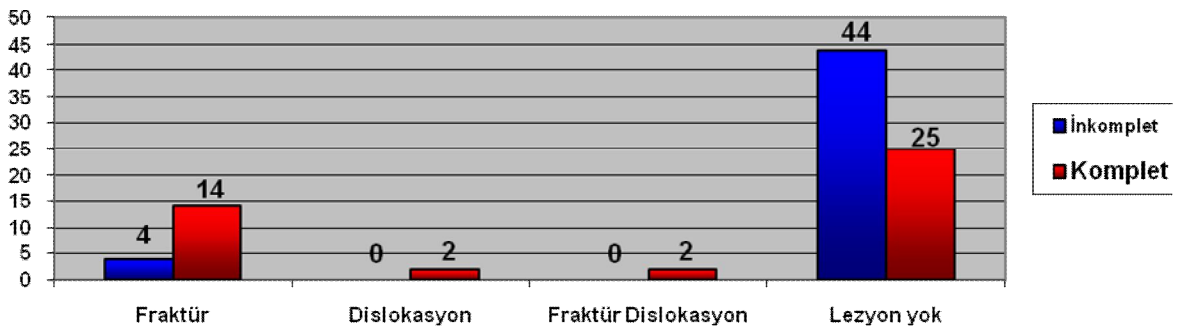
**Şekil 26.** Servikal fraktür olgularının dağılımı

Servikal bölge lezyonu saptanan komplet ve inkomplet yaralanmalı hastaların travma mekanizmasına göre dağılımı şekil 27'de gösterildi. Yüksekten düşme nedeni ile servikal spinal travmaya maruz kalan 17 hastanın 9 (%52,9)'unda fraktür ve 8 (%47,1)'inde dislokasyon saptandı. Trafik kazası nedeniyle spinal travmaya maruz kalan 22 hastanın 9 (%40,9)'unda fraktür, 10 (%45,4)'unda dislokasyon ve 3 (%13,7)'ünde fraktür dislokasyon saptandı. Diğer mekanizmalar nedeniyle spinal travmaya maruz kalan 7 hastanın 5 (%71,4)'inde fraktür ve 2 (%28,6)'sinde dislokasyon saptandı. Komplet ve inkomplet yaralanmalı olguların travma mekanizması ile servikal bölge lezyonları arasında yapılan karşılaştırma istatistiksel olarak anlamlıya yakın çıktı ( $p=0,051$ ).



Şekil 27. Servikal bölge lezyonlarının travma mekanizmasına göre dağılımı

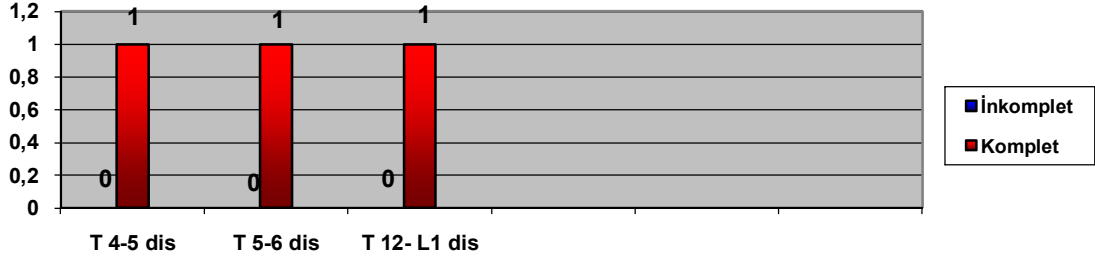
Komplet ve inkomplet yaralanmalı hastaların torakal bölge lezyonlarına göre dağılımı şekil 28’de gösterildi. Komplet yaralanmalı hastaların 18 (%41,8)’inde, inkomplet yaralanmalı hastaların ise 4 (%8,3)’ünde torakal bölge lezyonu mevcuttu. Komplet yaralanmalı hastaların 14 (%32,6)’ünde fraktür, 2 (%4,7)’sinde dislokasyon ve 2 (%4,7)’sinde fraktür dislokasyon saptanırken 25 (%58,1)’inde herhangi bir torakal lezyona rastlanmadı. İnkomplet yaralanmalı hastaların 4 (%8,3)’ünde fraktür saptanırken 44 (%91,7)’ünde herhangi bir torakal lezyona rastlanmadı. Komplet ve inkomplet yaralanmalı olguların torakal bölge lezyonlarına göre yapılan karşılaştırma istatistiksel olarak anlamlı çıktı ( $p < 0,05$ ).



Şekil 28. Olguların torakal bölge lezyonlarına göre dağılımı

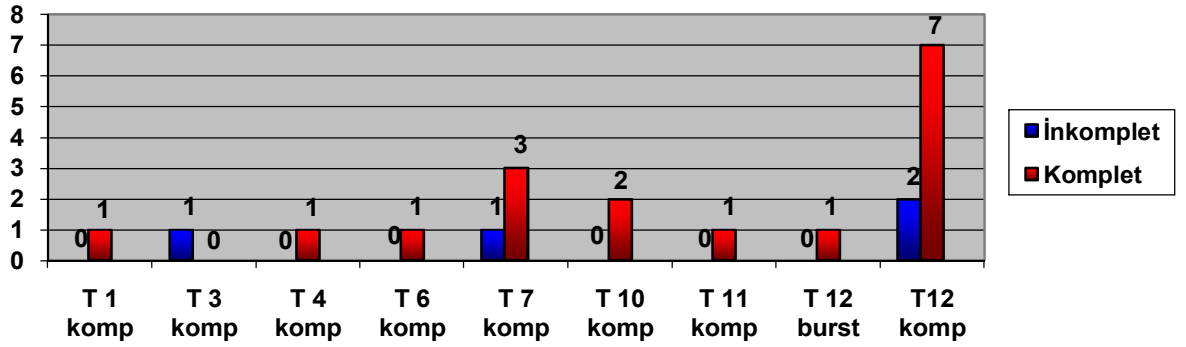
Komplet ve inkomplet yaralanmalı hastalardan torakal dislokasyonu olanlar şekil 29’da gösterildi. Komplet yaralanmalı hastaların 4 (%9,3)’ünde torakal dislokasyon saptanırken inkomplet yaralanmalı hastalarda torakal dislokasyon görülmedi. Komplet yaralanmalı hastaların 1 (%2,3)’inde T 4-5, 1 (%2,3)’inde T 5-6 ve

2 (%4,6)'sinde T 12- L 1 dislokasyonu mevcuttu. Komplet ve inkomplet yaralanmalı olguların torakal dislokasyon bulgularına göre yapılan karşılaştırma komplet yaralanmalı grup lehine istatistiksel olarak anlamlı çıktı ( $p<0,05$ ).



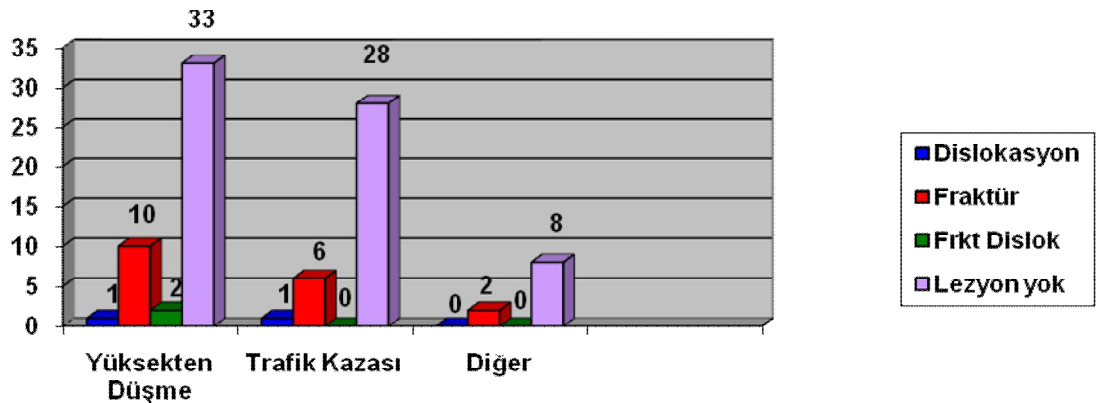
**Şekil 29.** Torakal dislokasyon olgularının dağılımı

Komplet ve inkomplet yaralanmalı hastalardan torakal fraktürü olanlar şekil 30'da gösterildi. Komplet yaralanmalı hastaların 16 (%37,2)'sinde torakal fraktür mevcuttu. Komplet yaralanmalı hastaların 1 (%2,3)'inde T 1 kompresyon, 1 (%2,3)'inde T 4 kompresyon, 1 (%2,3)'inde T 6 kompresyon, 3 (%6,9)'ünde T 7 kompresyon, 1 (%2,3)'inde T 10 kompresyon, 1 (%2,3)'inde T 11 kompresyon, 1 (%2,3)'inde T 12 burst ve 7 (%16,1)'sinde T 12 kompresyon fraktürü saptandı. İnkomples yaralanmalı hastaların 4 (%8,3)'ünde torakal fraktür mevcuttu. İnkomples yaralanmalı hastaların 1 (%2,1)'inde T 3 kompresyon, 1 (%2,1)'inde T 7 kompresyon, 2 (%4,2)'sinde T 12 kompresyon fraktürü saptandı. Komplet ve inkomplet yaralanmalı olguların torakal fraktür bulgularına göre yapılan karşılaştırma istatistiksel olarak anlamsız çıktı ( $p>0,05$ ).



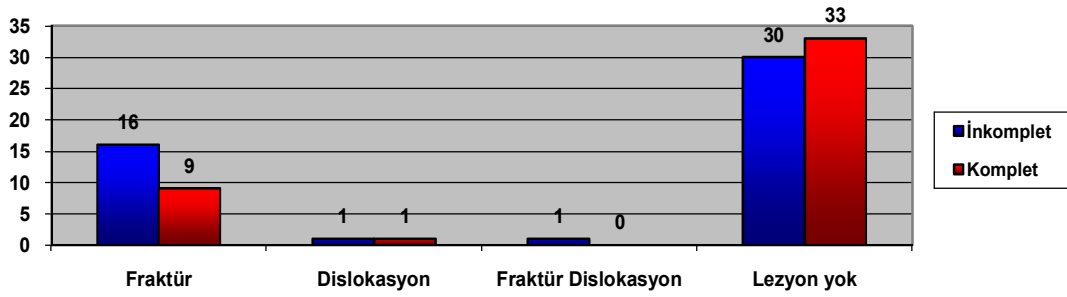
Şekil 30. Torakal fraktür olgularının dağılımı

Torakal bölge lezyonu saptanan hastaların travma mekanizmasına göre dağılımı şekil 31’de gösterildi. Yüksekten düşme nedeni ile torakal spinal travmaya maruz kalan 13 hastanın 10 (%76,9)’unda fraktür, 1 (%7,7)’inde dislokasyon, 2 (%15,4)’sinde fraktür dislokasyon saptandı. Trafik kazası nedeniyle torakal spinal travmaya maruz kalan 7 hastanın 6 (%85,7)’sında fraktür, 1 (%14,3)’inde dislokasyon saptandı. Diğer mekanizmalar nedeniyle torakal spinal travmaya maruz kalan 2 hastanın 2 (%100)’sinde de fraktür saptandı. Komplet ve inkomplet yaralanmalı hastaların travma mekanizması ile torakal bölge lezyonları arasında yapılan karşılaştırma istatistiksel olarak anlamsız çıktı ( $p>0,05$ ).



Şekil 31. Torakal bölge lezyonlarının travma mekanizmasına göre dağılımı

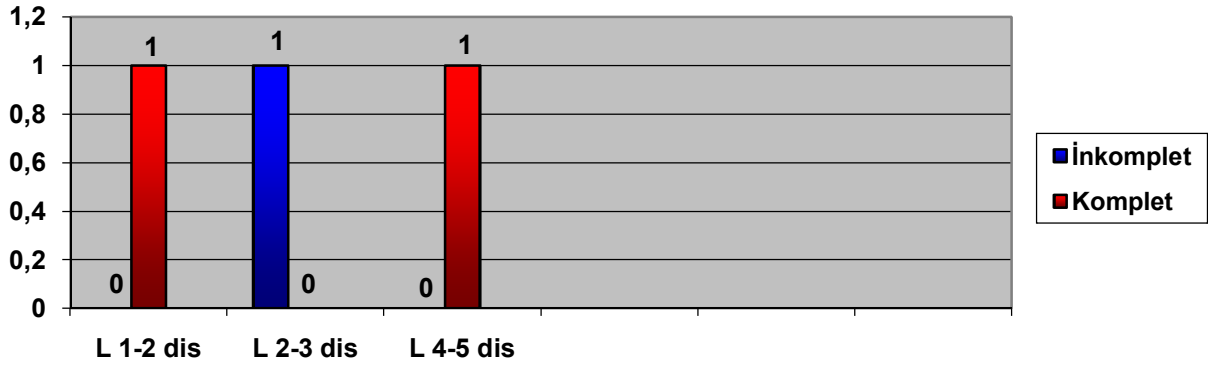
Komplet ve inkomplet yaralanmalı hastaların lomber bölge lezyonlarına göre dağılımı şekil 32’de gösterildi. Komplet yaralanmalı hastaların 10 (%23,3)’unda, inkomplet yaralanmalı hastaların ise 18 (%37,5)’inde lomber bölge lezyonu mevcuttu. Komplet yaralanmalı hastaların 9 (%20,9)’unda fraktür, 1 (%2,3)’inde dislokasyon saptanırken 33 (%76,7)’ünde herhangi bir lomber lezyona rastlanmadı. İnkomples yaralanmalı hastaların 16 (%33,3)’sında fraktür, 1 (%2,1)’inde dislokasyon ve 1 (%2,1)’inde fraktür dislokasyon saptanırken 30 (%62,5)’unda herhangi bir lomber lezyona rastlanmadı. Komplet ve inkomplet yaralanmalı olguların lomber bölge lezyonlarına göre yapılan karşılaştırma istatistiksel olarak anlamsız çıktı ( $p>0,05$ ).



**Şekil 32.** Olguların lomber bölge lezyonlarına göre dağılımı

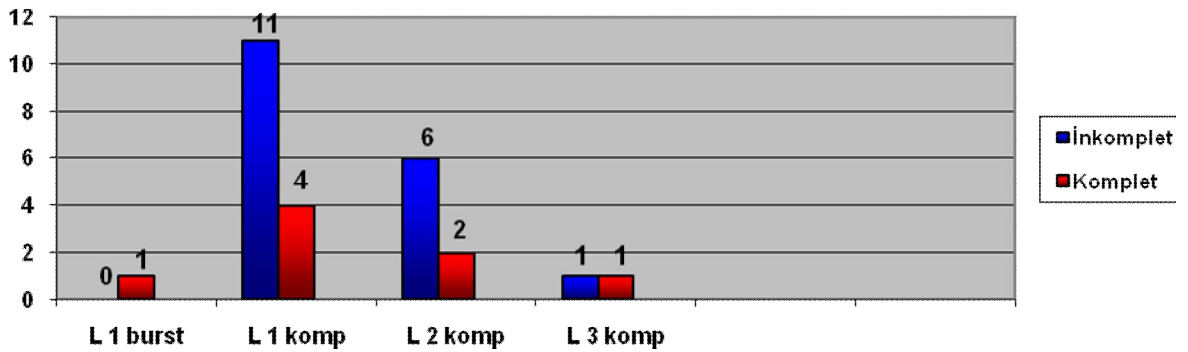
Komplet ve inkomplet yaralanmalı hastalardan lomber dislokasyonu olanlar şekil 33’te gösterildi. Komplet yaralanmalı hastaların 1 (%2,3)’inde lomber dislokasyon saptanırken inkomplet yaralanmalı hastaların 2 (%4,2)’sinde lomber dislokasyon mevcuttu. Komplet yaralanmalı hastaların 1 (%2,3)’inde L 1-2 dislokasyonu saptandı. İnkomples yaralanmalı hastaların 1 (%2,1)’inde L 2-3 ve 1 (%2,1)’inde L 4-5 dislokasyonu saptandı. Komplet ve inkomplet yaralanmalı olguların lomber dislokasyon bulgularına göre yapılan karşılaştırma istatistiksel olarak anlamsız çıktı ( $p>0,05$ ).





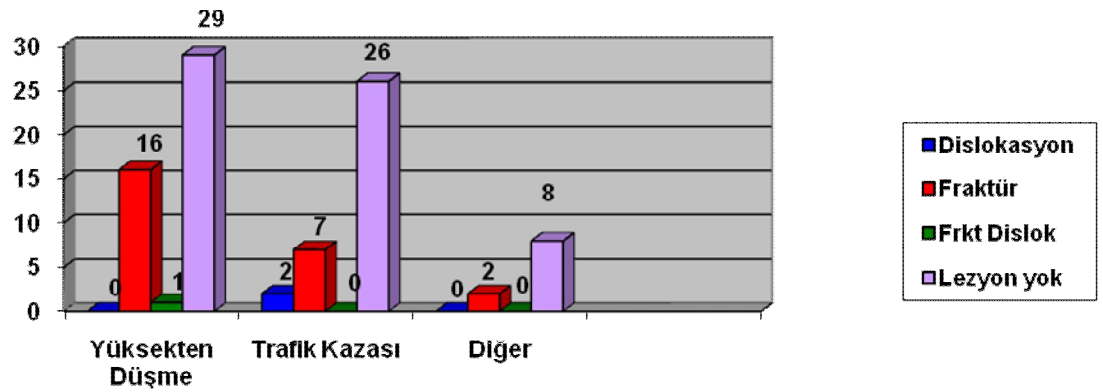
**Şekil 33.** Lomber dislokasyon olgularının dağılımı

Komplet ve inkomplet yaralanmalı hastalardan lomber fraktürü olanlar şekil 34'te gösterildi. Komplet yaralanmalı hastaların 8 (%18,6)'inde lomber fraktür mevcuttu. Komplet yaralanmalı hastaların 1 (%2,3)'inde L 1 burst, 4 (%9,2)'ünde L 1 kompresyon, 2 (%4,6)'sinde L 2 kompresyon, 1 (%2,3)'inde L 3 kompresyon fraktürü saptandı. İnkomplet yaralanmalı hastaların 18 (%37,5)'inde lomber fraktür mevcuttu. İnkomplet yaralanmalı hastaların 11 (%22,9)'inde L 1 kompresyon, 6 (%12,5)'sında L 2 kompresyon, 1 (%2,1)'inde L 3 kompresyon fraktürü saptandı. Komplet ve inkomplet yaralanmalı olguların lomber fraktür bulgularına göre yapılan karşılaştırma istatistiksel olarak anlamsız çıktı ( $p>0,05$ ).



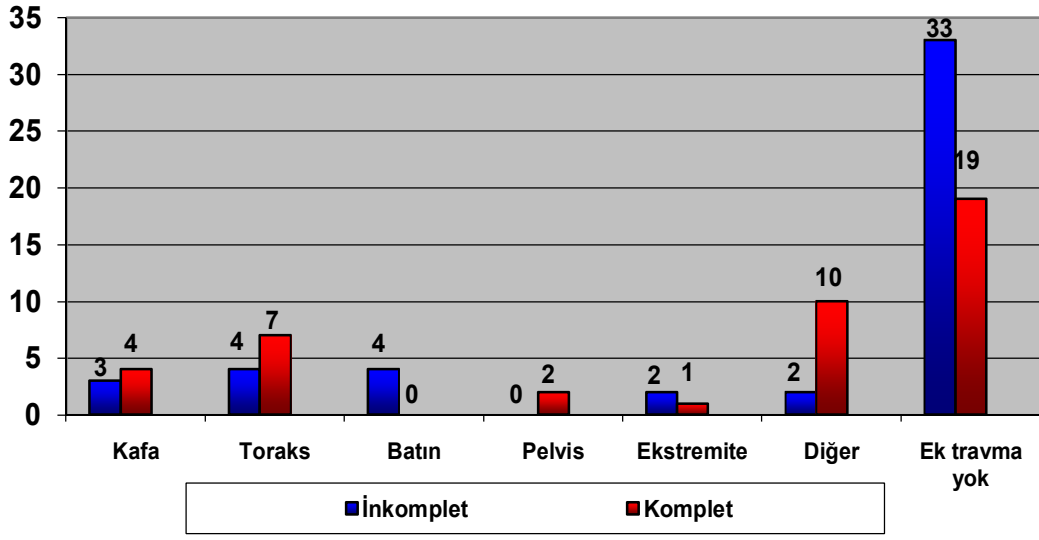
**Şekil 34.** Lomber fraktür olgularının dağılımı

Lomber bölge lezyonu saptanan hastaların travma mekanizmasına göre dağılımı şekil 35’te gösterildi. Yüksekten düşme nedeni ile lomber spinal travmaya maruz kalan 17 hastanın 16 (%94,1)’sında fraktür ve 1 (%5,9)’inde fraktür dislokasyon saptandı. Trafik kazası nedeniyle lomber spinal travmaya maruz kalan 9 hastanın 7 (%77,7)’sinde fraktür ve 2 (%22,3)’sinde dislokasyon saptandı. Diğer mekanizmalar nedeniyle lomber spinal travmaya maruz kalan 2 hastanın 2 (%100)’sinde de fraktür saptandı. Komplet ve inkomplet yaralanmalı hastaların travma mekanizması ile lomber bölge lezyonları arasında yapılan karşılaştırma istatistiksel olarak anlamsız çıktı ( $p>0,05$ ).



**Şekil 35.** Lomber bölge lezyonlarının travma mekanizmasına göre dağılımı

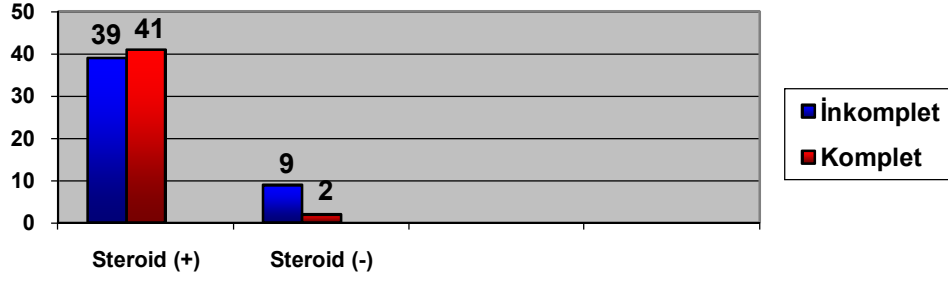
Komplet ve inkomplet yaralanmalı hastaların eşlik eden travmalara göre dağılımı şekil 36’da gösterildi. Komplet yaralanmalı hastaların 24 (%55,8)’ünde eşlik eden travma mevcuttu. Komplet yaralanmalı hastaların 4 (%9,3)’ünde kafa travması, 7 (%16,3)’sinde toraks travması, 2 (%4,7)’sinde pelvis travması, 1 (%2,3)’inde ekstremitte travması ve 10 (%23,3)’ünde diğer bölgelere ait çoklu travma saptanırken 19 (%44,2)’ünde eşlik eden herhangi bir travma yoktu. İnkompert yaralanmalı hastaların 15 (%31,2)’inde eşlik eden travma mevcuttu. İnkompert yaralanmalı hastaların 3 (%6,3)’ünde kafa travması, 4 (%8,3)’ünde toraks travması, 4 (%8,3)’ünde batın travması, 2 (%4,2)’sinde ekstremitte travması ve 2 (%4,2)’sinde diğer bölgelere ait çoklu travma saptanırken 33 (%68,8)’ünde eşlik eden herhangi bir travma yoktu. Komplet ve inkomplet yaralanmalı olguların eşlik eden travmalara göre yapılan karşılaştırması komplet yaralanmalı grup lehine istatistiksel olarak anlamlı çıktı ( $p<0,05$ ).



**Şekil 36.** Olguların eşlik eden travmalara göre dağılımı

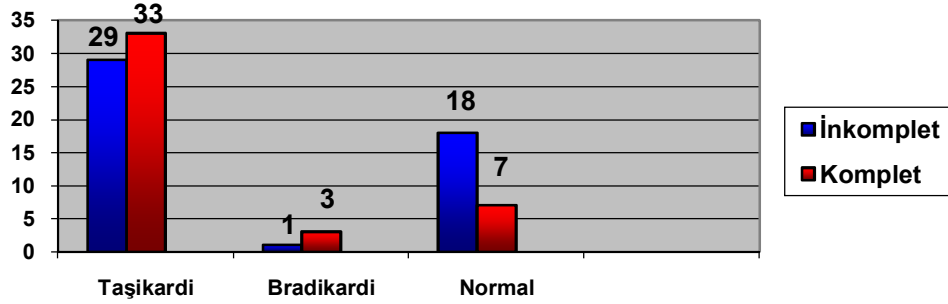
Çalışma grubumuzda yer alan hastaların 80 (%87,9)'ünün ilk sekiz saatte ve 11 (%12,1)'inin sekiz-oniki saat arasında acil servisimize başvurduğu tespit edildi. Komplet yaralanmalı hastaların 41 (%95)'inin, inkomplet yaralanmalı hastaların ise 39 (%81)'unun ilk sekiz saatte başvurduğu saptandı. Sekiz-oniki saat arasında başvuran komplet yaralanmalı hastaların sayısının 2 (%5) ve inkomplet yaralanmalı hastaların sayısının ise 9 (%19) olduğu görüldü.

Komplet ve inkomplet yaralanmalı hastaların verilen steroid tedavisine göre dağılımı şekil 37'de gösterildi. Çalışma grubumuzda yer alan hastaların 80 (%87,9)'üne steroid tedavisi verilirken 11 (%12,1) hastaya steroid tedavisi verilemedi. Komplet yaralanmalı hastaların 41 (%95)'ine steroid tedavisi verilirken 2 (%5) hastaya steroid tedavisi verilemedi. İnkomplet yaralanmalı hastaların 39 (%81)'una steroid tedavisi verilirken 9 (%19) hastaya steroid tedavisi verilemedi.



Şekil 37. Olguların steroid tedavisine göre dağılımı

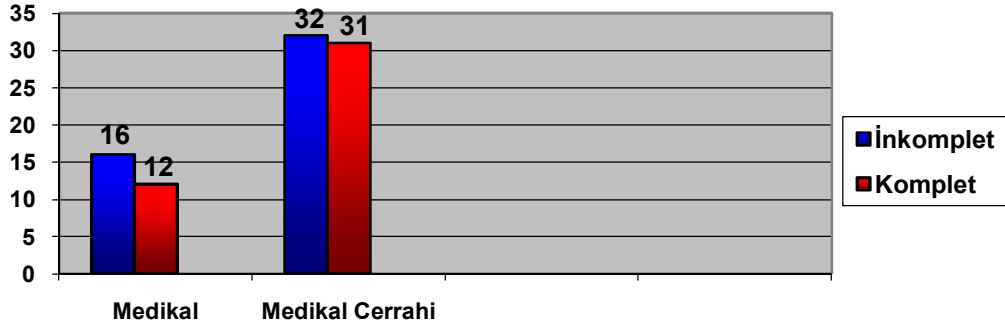
Komplet ve inkomplet yaralanmalı hastaların elektrokardiyografi (EKG) bulgularına göre dağılımı şekil 38’de gösterildi. Komplet yaralanmalı hastaların 33 (%76,7)’ünde taşikardi ve 3 (%7)’ünde bradikardi saptanırken 7 (%16,3)’sinde normal EKG bulguları olduğu görüldü. İnkomplet yaralanmalı hastaların 29 (%60,4)’unda taşikardi ve 1 (%2,1)’inde bradikardi saptanırken 18 (%37,5)’inde normal EKG bulguları olduğu görüldü. Komplet ve inkomplet yaralanmalı olguların EKG bulgularına göre yapılan karşılaştırma komplet yaralanmalı grup lehine istatistiksel olarak anlamlıya yakın çıktı ( $p=0,054$ ).



Şekil 38. Olguların elektrokardiyografi bulgularına göre dağılımı

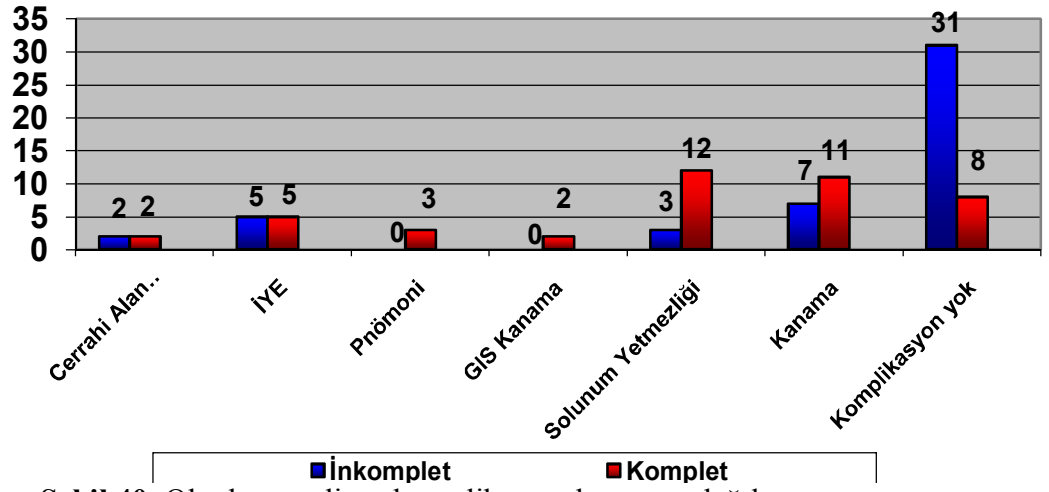
Komplet ve inkomplet yaralanmalı hastaların tedavi yöntemlerine göre dağılımı şekil 39’da gösterildi. Çalışma grubumuzda yer alan 63 (%69,2) hastaya hem medikal hem cerrahi tedavi verilirken 28 (%30,8) hastaya sadece medikal tedavi verildi. Komplet yaralanmalı hastaların 12 (%27,9)’si sadece medikal tedavi alırken 31

(%72,1)'i hem medikal hem de cerrahi tedavi aldı. İnkomplet yaralanmalı hastaların 16 (%33,3)'sı sadece medikal tedavi alırken 32 (%66,7)'si hem medikal hem de cerrahi tedavi aldı. Komplet ve inkomplet yaralanmalı olgulara uygulanan tedavi yöntemlerine göre yapılan karşılaştırma istatistiksel olarak anlamsız çıktı ( $p>0,05$ ).



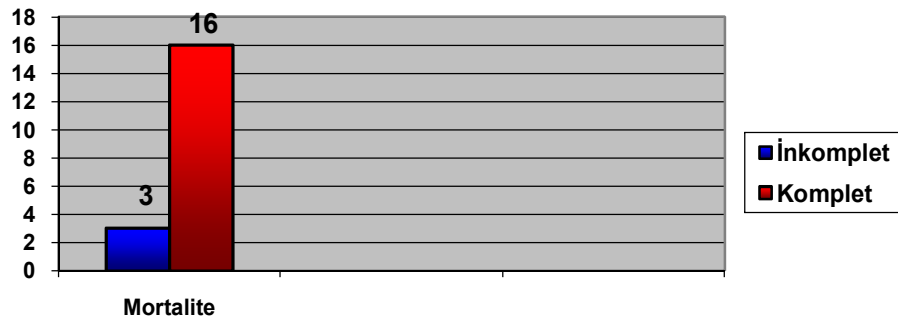
**Şekil 39.** Olguların tedavi yöntemlerine göre dağılımı

Komplet ve inkomplet yaralanmalı hastaların gelişen komplikasyonlara göre dağılımı şekil 40'da gösterildi. Çalışma grubumuzda yer alan hastaların 52 (%57,1)'sinde komplikasyon görülürken 39 (%42,9) hastada komplikasyon olmadığı saptandı. Komplet yaralanmalı hastaların 2 (%4,7)'sinde cerrahi alan enfeksiyonu, 5 (%11,6)'inde idrar yolu enfeksiyonu (İYE), 3 (%7)'ünde pnömoni, 2 (%4,7)'sinde gastrointestinal sistem (GIS) kanama, 12 (%27,9)'sinde solunum yetmezliği, 11 (%25,6)'inde kanama ile ilgili komplikasyon saptanırken 8 (%18,6) hastada herhangi bir komplikasyon gelişmedi. İnkomplet yaralanmalı hastaların 2 (%4,2)'sinde cerrahi alan enfeksiyonu, 5 (%10,4)'inde idrar yolu enfeksiyonu (İYE), 3 (%6,3)'ünde solunum yetmezliği, 7 (%14,6)'sinde kanama ile ilgili komplikasyon saptanırken 31 (%64,6) hastada herhangi bir komplikasyon gelişmedi. Komplet ve inkomplet yaralanmalı olguların gelişen komplikasyonlara göre yapılan karşılaştırması komplet yaralanmalı grup lehine istatistiksel olarak anlamlı çıktı ( $p<0,05$ ).



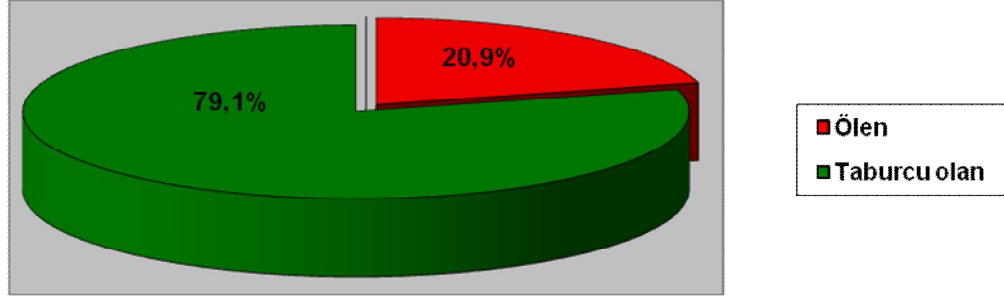
Şekil 40. Olguların gelişen komplikasyonlara göre dağılımı

Komplet ve inkomplet yaralanmalı hastaların mortalite sayılarına göre dağılımı şekil 41’de gösterildi. Çalışma grubumuzda yer alan hastaların 19 (%20,9)’unun öldüğü saptandı. Komplet yaralanmalı hastaların 16 (%37,2)’sı ölürken inkomplet yaralanmalı hastaların 3 (%6,3)’ünün öldüğü saptandı. Komplet ve inkomplet yaralanmalı olguların mortalite sayılarına göre yapılan karşılaştırma komplet yaralanmalı grup lehine istatistiksel olarak anlamlı çıktı ( $p < 0,05$ ).



Şekil 41. Olguların mortalite sayılarına göre dağılımı

Komplet ve inkomplet yaralanmalı hastaların son durumlarına göre dağılımı şekil 42’te gösterildi. 91 hastanın 19 (%20,9)’unun öldüğü 72 (%79,1)’sinin ise hastaneden taburcu olduğu saptandı.



Şekil 42. Olguların son durumlarına göre genel dağılımı

## 7. TARTIŞMA

Bizim çalışmamızda vertebral kolon yaralanmalarının bir yıllık tüm acil servis başvuruları içindeki sıklığı %0,7 iken spinal kord yaralanmalarının bir yıllık tüm acil servis başvuruları içindeki sıklığı %0,25 olarak tespit edildi. Spinal kord yaralanmalarının; acil servise travma nedeni ile başvuran hastalar içindeki sıklığı net olarak bilinmemektedir (119). Bununla birlikte literatürde acil servise vertebral kolon yaralanması ile başvuran hastaların tüm travmalı hastalar içindeki sıklığının %4,8 olduğu bildirilmektedir (119). Biz bu farklılığın; hastanemizin referans ileri bir merkez olması nedeniyle birçok hastaneden farklı nedenlerle hastaların sevk edilmesi, spinal kord yaralanmalı hastaların bir çoğunun hastanemize ulaşmadan kaybedilmesi ve özellikle genel durumu stabil olan spinal yaralanmalı hastaların diğer sağlık kuruluşlarında tedavi edilmesi ile ilişkili olduğunu düşünmekteyiz.

Literatürde omurilik yaralanmalarını araştıran çalışmalarda Amerikan Omurilik Yaralanma Birliği (American Spinal Injury Association (ASIA)) tarafından oluşturulan klasifikasyon rehber alınmakta ve komplet (ASIA-A) ya da inkomplet (ASIA-B, C, D) olarak gruplara ayrılmaktadır (11, 12). Çalışmamızda başvuru anında hastaların %47'si komplet ve %53 inkomplet yaralanmalı idi. Bu sonuçlar literatür (komplet yaralanmalar %45 ve inkomplet yaralanmalar %55 (2) ) ile uyumlu idi.

İngilizce literatürde spinal kord yaralanmaları gençlerde daha sık, erkek kadın oranı 4/1 olup en sık yaralanma nedeni %40 oranında motorlu taşıt kazaları olarak verilmektedir (2). Ülkemize ait veriler genel olarak incelendiğinde erkek kadın oranının 2,5/1 ve en sık yaralanma nedeninin %48,8 motorlu taşıt kazaları olduğu görülür (33). Bizim çalışmamızda erkek kadın oranı 1,8/1 şeklinde saptanmış olup bunun sebebinin bölgesel farklılıklar (yerleşim alanlarının yüksek yerlere kurulması, bazı tarım arazileri ve yolların eğimli yerlerde olması, ağaca çıkarak meyve toplama alışkanlığının yaygın olması gibi) ve çalışmaya dahil edilen hasta sayısının az olması olduğu düşünülmektedir. Bizim çalışma grubumuzdaki kadın hastaların oranının fazla olmasının nedeni; bölgemizde yüksekten (ağaçtan) düşmelerin fazla olması ve bunların da ağırlıklı olarak kadın cinsiyette meydana gelmesidir. Güneydoğu bölgemizde yapılan bir çalışmada erkek kadın oranının 5,8/1 ve en sık yaralanma nedeninin yüksekten düşmeler (%37,5) olduğu saptanmıştır (34). Omurga ve omurilik travmalarının en sık



15-34 yaş arası erkeklerde görüldüğü bildirilmektedir (120). Bizim çalışma grubumuzda yer alan hastaların büyük çoğunluğu erkek ve 45 yaş altında olup sonuçlar literatür ile uyumlu bulunmuştur. Ancak çalışmaya dahil edilen spinal travmalı hastaların yaş ve cinsiyetlerine göre yapılan sıklık karşılaştırmasındaki farklar istatistiksel olarak anlamsız bulundu.

Spinal kord yaralanmalarında etiyolojik nedenler farklı coğrafi bölgelere göre değişkenlik göstermektedir (33). Spinal kord yaralanmalarında etiyolojik nedenler farklı olmakla birlikte genel olarak en sık rastlanan nedenler motorlu taşıt kazaları (%40), şiddet olayları (%25) ve yüksekten düşmelerdir (%20) (2). Ancak farklı çalışmalarda farklı oranlar bildirilmiştir. Hagen ve arkadaşlarının (121) yaptıkları bir çalışmada, düşmeler %45, motorlu taşıt kazası %35 olarak bildirilmiştir. Burney ve arkadaşlarının (122) yaptığı çalışmada motorlu taşıt kazası %40, düşmeler %20, ateşli silah yaralanmaları %13,6 olarak bildirilmiştir. Bölgemizde yapılan bir çalışmada Gündüz ve arkadaşları (123) omurilik yaralanmalarında etiyolojik nedenlerin %60,4 yüksekten düşme, %34,8 trafik kazası ve %4,6 suya dalma olduğunu bildirmişlerdir. Bizim çalışmamızda yüksekten düşme %50,5 (n=46), trafik kazası %38,5 (n=35) ve diğer (suya dalma, ateşli silah yaralanması, ası, bir cismin üzerine düşmesi) %11 (n=10) oranında saptandı. Böylece çalışmamızda en sık etiyolojik neden olarak yüksekten düşmeleri (%50,5) bulduk. Bu bulgumuz Gündüz ve arkadaşlarının sonuçlarını desteklemektedir. Literatürde bu değerlerin çeşitliliği bölgesel farklılıklardan kaynaklanmaktadır. Amerika ve Avrupa kökenli yayınlarda motorlu taşıt kazalarının daha sık görüldüğü belirtilmekle birlikte gelişmekte olan ülkelerde yüksekten düşmeler daha sık görülmektedir (2, 33). Sonuç olarak ülkeler arası ve ülke içi bölgesel farklılıklar olduğu söylenebilir. Ülkemize ait verilerin de bu durumu desteklediği görülmektedir (32, 33, 34). Komplet ve inkomplet yaralanmalı hastalar bakımından travma mekanizmaları arasında anlamlı bir fark yoktur.

Literatür omurilik yaralanmalarının genellikle hafta sonları, tatillerde ve yaz aylarında daha sık görüldüğünü bildirmektedir (2). Bizim çalışma grubumuzdaki hastaların büyük çoğunluğu yaz aylarında travmaya maruz kalmıştı ve bulgu literatüre paraleldir. Ancak komplet ve inkomplet yaralanmalı hastaların başvurdukları mevsimlere göre yapılan karşılaştırma istatistiksel olarak anlamsız bulundu.

Çalışmamızdaki hastaların çoğunun GKS skoru 14-15 (%95) idi. Bu sonuç çalışmamızda spinal travmaya eşlik eden kafa travması ve diğer bilinci bozan travmaya sekonder nedenlerin azlığı ile ilişkili olabilir. Literatürde spesifik olarak acil serviste değerlendirilen spinal travmalı hastaları bilinç düzeylerine göre gruplandıran referans bir yayın bulunamadı. Ancak Kırış ve arkadaşları (124) tüm travmalı hastaları genel olarak ele aldıkları bir çalışmada hastaların %60'ının GKS skorunun 14-15 olduğunu bildirmektedir. Komplet ve inkomplet yaralanmalı hastaların başvuru anında hesaplanan GKS skoruna göre yapılan karşılaştırma istatistiksel olarak anlamsız bulundu. Çalışma grubumuzda yer alan üç (komplet yaralanmalı bir ve inkomplet yaralanmalı iki) hastanın acil servise başvuru anındaki GKS skoru 8 olarak hesaplandı ise de, bu hastaların daha sonra yapılan nörolojik muayenelerinde GKS skorlarının 12-13 (komplet yaralanmalı bir hastanın GKS skorunun 12 ve inkomplet yaralanmalı iki hastanın GKS skorunun 13) olduğu görüldü. Bu durumun hipoksi, hipotansiyon ve alkol ile ilişkili olabileceği düşünüldü.

Spinal kord yaralanmalarında semptomlar değişken olup genellikle ağrı, uyuşma-karınçalanma, kas gücü kaybı, idrar-gaita inkontinansı, solunum sıkıntısı, deride kızarıklık ve ısı artışı olarak bildirilmektedir (50, 108). Çalışmamızda en sık başvuru yakınması uyuşma-karınçalanma idi. Bunu sırası ile kas gücü kaybı ve ağrı takip etti. Olguların çoğunda birden fazla yakınma vardı: Komplet yaralanma grubunda bu %78 iken inkomplet yaralanma grubunda %74 olarak bulundu. Komplet ve inkomplet yaralanma grupları arasında yapılan karşılaştırma istatistiksel olarak anlamsız bulundu. Ancak bilgimize göre literatürde elde edilen sonuçlar ile ilgili referans yoktur.

ASIA-IMSOP hasar skalasına göre komplet yaralanmalı (Grade **A**) olguların oranı %47 olup inkomplet yaralanmalı (Grade **C**, **D**) olguların oranı da %53 idi. İnkomplet yaralanmalı hastaların yarısından fazlası Grade **C** idi. Literatür verilerine göre komplet yaralanmalar %45 ve inkomplet yaralanmalar %55 oranında görülmektedir (2). Bizim çalışma grubumuzdaki hastalara ait veriler literatür ile uyumlu bulundu. Hastalar taburculuk aşamasında iken tekrar değerlendirilerek, ASIA-IMSOP hasar skalasına göre Grade'leri belirlendi. Başvuruda komplet yaralanmalı (Grade **A**) hastaların yaklaşık onda biri inkomplet kliniğe düzeldi. İnkomplet yaralanmalı hastaların ise %4'ü komplet forma dönüştü. Peker ve arkadaşlarının (125) yaptığı 27 olguyu kapsayan bir çalışmada; başvurudaki klinik muayene bulgularına göre Grade **A**

olan hastaların % 23'ü inkomplet forma iyileşmiştir. Bizim sonuçlarımıza göre 2 katı bir iyileşme görülmektedir. Bu durum inkomplet yaralanmanın tipi ile ilgili olabilir. Örneğin spinal şoka bağlı olanların inkomplet forma dönüşüm oranı yüksektir.

Komplet yaralanmalı hastaların çok büyük bir kısmında parapleji (%91) saptanırken az bir kısmının quadriplejik olduğu görüldü. Bu oran (paraparezi) inkomplet yaralanmalı hastalarda %39 idi. Önder ve arkadaşlarının (150) yaptıkları alt servikal bölge travmalı 65 hastayı kapsayan bir çalışmada; hastaların 6 (%9,2)'sında paraparezi, 4 (%6,2)'ünde parapleji, 13 (%20) quadriparezi, 21 (%32,3)'inde quadripleji, 7 (%10,8)'inde hipo yada anestezi saptanırken 14 (%21,5) hastada nörolojik defisit olmadığı bildirilmiştir. Bölgemizde yapılan bir çalışmada ise Gündüz ve arkadaşları (123); %4,6 paraparezi, %16,2 parapleji, %11,6 quadripleji saptandığını ve 29 (%67,4) hastada nörolojik defisit olmadığını bildirmişlerdir. Zileli ve arkadaşlarının (126) 1989 yılında Ege bölgesinde yaptıkları çalışmanın sonuçları ise şu şekildedir: bulgu yok (%32), tetraplejik (%10), tetraparetik (%10), paraplejik (%13), paraparezik (%6), kauda equina lezyonu (%12). Çalışma grubumuzdaki hastalardan elde edilen veriler ile karşılaştırıldığında; diğer çalışmalardan elde edilen sonuçlar arasında uyumsuzluk olduğu görüldü. Bunun nedeni; çalışma grubumuzdaki tüm hastalarda başvuru anında spinal travma ile ilişkili nörolojik defisitinin bulunması, referans çalışmalardan birinin sadece alt servikal bölge yaralanmalı hastalarda yapılmış olması, hasta sayısının daha az olması ve çalışma grubuna nörolojik defisiti olmayan hastaların da alınmış olması olabilir. Ayrıca bu çalışmaların hiçbirinde komplet ve inkomplet gruplaması ve karşılaştırması yoktur.

Acil servis hekimlerinin karşılaştığı en zor durumlardan birisi; hangi hastanın spinal kord yaralanması açısından değerlendirme gerektirdiğini belirlemektir (2). Omurganın direk grafi ile değerlendirilmesi genellikle künt travmalarda standart bir uygulamadır (2). Çalışma grubumuzdaki tüm hastalara direkt grafi ve bilgisayarlı tomografi çekilirken, %43 hastaya MRG yapıldı. Armağan ve arkadaşları (127) tarafından yapılan 46 hastayı kapsayan bir çalışmada spinal kord yaralanması tanısının 24 (%51,8) hastada direk grafi, 14 (%30,8) hastada direk grafi ve BT, 8 (%17,4) hastada direk grafi ve MRG ile konulduğu bildirildi. Bu verilerin sonuçlarımızla uyumlu olmadığı görüldü. Biz bunu, çalışma grubumuzdaki hastaların tamamında spinal kord travmasına bağlı nörolojik defisit olmasına ve hasta sayımızın daha fazla olmasına,

referans çalışma grubunda izole vertebra travması (spinal kord hasarına bağlı nörolojik defisit olmaksızın) olan hastaların bulunmasına ve hasta sayısının az olmasına bağlamaktayız. Komplet ve inkomplet yaralanmalı hastaların elde olunan radyolojik tetkik sayısına göre yapılan karşılaştırma istatistiksel olarak anlamsız bulundu.

Direk grafi çekilen hastaların yarısından fazlasında kompresyon fraktürü ve dörtte birinde dislokasyon görüldü. Komplet ve inkomplet yaralanma grubundan elde edilen sonuçlar istatistiksel olarak anlamsız bulundu. Bu sonuç, direk grafide tespit edilen lezyon ile spinal kord hasarı arasında doğrusal bir ilişki olmamasına bağlı olabilir.

BT çekilen hastaların radyolojik bulguları direk grafi bulguları ile benzerdi. İlave olarak BT burst fraktürü'nü de ortaya çıkardı. Böylece BT'nin direk grafilere göre vertebral kolonun yaralanmalarını daha detaylı ortaya koyma bakımından üstün olduğu görülmektedir. Komplet ve inkomplet yaralanma grubunda elde edilen BT sonuçları istatistiksel olarak anlamsız bulundu.

MRG müsküler ve yumuşak doku yaralanmalarını göstermede mükemmel iken, kemik yapıların değerlendirilmesinde BT kadar sensitif değildir (2). Bununla beraber çalışmamızda MRG yapılan hastaların yarısında kompresyon fraktürü ve üçte birinde dislokasyon görülmesi ile BT'ye benzer sonuçlar elde edildi. Biz, erken dönemde MRG'nin normal olmasını komplet yaralanmalı olguların spinal şok tablosu ile başvurabileceğine bağlamaktayız. Çalışmamızın; retrospektif bir çalışma olması nedeni ile hastalarımızın dosyalarındaki bilgi eksikliklerinden dolayı MRG'lerinde elde edilen yumuşak doku bulgularına tam olarak ulaşılamadı.

Hagen ve arkadaşlarının (121) 238 hastayı içeren serilerinde, etkilenen vertebral kolon bölgelerine göre dağılım incelendiğinde %50 servikal, %33 torakal ve %17 lomber vertebraların etkilendiği bildirilmiştir. Meyer'in 2195 vertebra kırık-çıkık olgusunu kapsayan çalışmasında, olguların 1372 (%61)'sinde servikal bölge lezyonu tespit edilmiştir (128). Bunların 352 (%25)'sinin nörolojik bakımdan sağlam, 567 (%26)'sinin inkomplet ve 437 (%32)'sinin komplet yaralanma olduğu belirtilmiştir (128). Gündüz ve arkadaşları (123) tarafından bölgemizde yapılan ve 43 hastayı kapsayan bir çalışmada servikal bölge yaralanmalarının sıklığı %60,4 olarak bildirilmiştir. Biz çalışma grubumuzda servikal bölge yaralanmalarının sıklığını %50,5 olarak saptadık. Çalışma grubumuzdaki komplet yaralanmalı hastaların %51'inde ve

inkomplet yaralanmalı hastaların ise %50'sinde ve servikal bölge lezyonu mevcuttu. Çalışma grubumuzdaki hastaların sonuçları genel olarak literatür ile uyumlu bulundu. Ancak referans çalışmalar nörolojik açıdan normal olan hastaları da kapsadığından küçük oransal farklılıklar olduğu görüldü.

Spinal kanalın en hareketli segmentleri (C 4, C 5, C 6, T 12, L 1, L 2) olduğundan yaralanma riski bu segmentlerde oldukça yüksektir (126). Gündüz ve arkadaşları (123) tarafından bölgemizde yapılan ve 43 hastayı kapsayan bir çalışmada en sık etkilen servikal segmentin C 5-6 olduğu bildirilmiştir. Peker ve arkadaşları (124) tarafından yapılan ve 27 hastayı kapsayan bir çalışmada %19 C 4-5 ve %7 C 5-6 segment lezyonu olduğu bildirilmiştir. Çalışma grubumuzdan elde edilen verilere göre servikal bölgede fraktür görülme sıklığı %25,2 idi. Çalışma grubumuzda yer alan ve servikal bölge lezyonu tespit edilen komplet ve inkomplet yaralanmalı hastalarda en sık etkilenen segment C 5-6 idi. Genel olarak bakıldığında servikal spinal yaralanması olan hastalarımızda dislokasyon sık görülmekte idi. Elde edilen sonuçlar literatür ile uyumlu bulundu. Çalışma grubumuzda yer alan ve servikal bölge lezyonu tespit edilen komplet yaralanmalı hastalarda en sık C 5 ve C 6 fraktürü saptanırken inkomplet yaralanmalı hastalarda C 2, C 3, C 5 ve C 6 fraktürü en sık görülen vertebra fraktürleri idi. Elde edilen sonuçlar literatür ile uyumlu idi.

Omurilik yaralanmalarında etiyolojik nedenler değişkenlik göstermektedir (33). Farklı travma mekanizmaları vertebral kolonun (spinal kordun) farklı bölgelerini etkiler. Meyer ve arkadaşları (128) tarafından yapılan bir çalışmada servikal spinal travmalarda birinci etiyolojik nedeninin trafik kazaları (%36,3) olduğu bildirilmiştir. Diğer etiyolojik nedenler ise; düşme (%22,8), suya dalma (%15,6), ateşli silah yaralanmaları (%6,6) ve motorsiklet kazaları (%3,1)'dir. Armağan ve arkadaşları (127) tarafından yapılan ve 46 hastayı kapsayan bir çalışmada servikal bölge yaralanmalarında birinci etiyolojik nedenin %34,7 trafik kazaları olduğu bildirilmiştir. Önder ve arkadaşları (129) tarafından yapılan ve 65 hastayı kapsayan bir çalışmada ise; %52,3 düşme, %41,5 trafik kazası ve %6,2 ateşli silah yaralanması olduğu bildirilmiştir. Çalışma grubumuzdaki servikal spinal travmalı hastalarda en sık görülen travma mekanizması trafik kazası iken bunu yüksekte düşmelerin izlediği saptandı. Bu bulgular literatür verileri ile uyumlu bulundu.

Torakal (T 1-11) bölge lezyonları spinal travmalı hastaların % 15'inde görülürken torakolomber (T 11-12, L 1-2) bölge lezyonlarının görülme sıklığı da %15'dir (130). Başka bir kaynakta ise torakolomber bölge yaralanmalarının tüm spinal travmaların %20'sini oluşturduğu bildirilmektedir (50). Meyer ve arkadaşları (128) tarafından yapılan bir çalışmada torakolomber bölge yaralanmalarının sıklığının %19 olduğu bildirilmiştir. Armağan ve arkadaşları (127) tarafından yapılan çalışmada ise torakal bölge yaralanmalarının sıklığı %26,7 olarak bildirilmiştir. Gündüz ve arkadaşları (123) tarafından bölgemizde yapılan ve 43 hastayı kapsayan bir çalışmada ise torakal bölge yaralanmalarının sıklığı %23,2 olarak bildirilmiştir. Aynı çalışmada torakal bölge lezyonlarının tamamının (%100) fraktür olduğu, hastaların hiçbirinde dislokasyon görülmediği bildirilmiştir (123). Biz çalışma grubumuzda torakal bölge yaralanmalarının sıklığını %24,1 olarak saptadık. Çalışma grubumuzdaki komplet yaralanmalı hastaların %41,8'inde ve inkomplet yaralanmalı hastaların ise %8,3'ünde torakal bölge lezyonu mevcuttu. Çalışma grubumuzdan elde edilen veriler literatür ile uyumlu idi. Çalışmamızda torakal bölge travmaları göz önüne alındığında komplet yaralanmalı hastaların dörtte birinde fraktür saptandı. Bu sonuç inkomplet yaralanmalı olguların sonuçlarına benzerdi. Komplet ve inkomplet yaralanmalı hastaların torakal bölge lezyonlarına göre yapılan karşılaştırma istatistiksel olarak anlamsız bulundu.

Literatürde spinal travmaya neden olan torakal bölge yaralanmalarında kırıkların daha sık görüldüğü bildirilmektedir (50, 130). Çalışma grubumuzda yer alan ve torakal bölge lezyonu tespit edilen komplet yaralanmalı hastaların %9,3'ünde dislokasyon saptanırken inkomplet yaralanmalı hastalarda dislokasyon görülmedi. Genel olarak bakıldığında torakal spinal yaralanması olan hastalarda dislokasyon az görülmekte idi. Bir çalışmada torakolomber bölge lezyonlarının yarıya yakınının (%41) T 11- L 2 olduğu bildirilmektedir (124). Gündüz ve ark. (123) torakal bölge lezyonlarının tamamının fraktür olduğunu ve %23,2 oranında görüldüğü bildirmektedir. Çalışma grubumuzdan elde edilen sonuçlar referans çalışmalar ile uyumlu idi. Torakal (T 1-11) bölge yaralanması olan hastalarda yüksek enerjili travmalar sonucu özellikle torasik kifozun apeksinde T 6, T 7 ve T 8 vertebralarda kırık olma oranı en fazladır (108). Çalışmamızda komplet ve inkomplet yaralanmalı hastalarda en sık T 7 (%4,3) fraktürü saptandı. Çalışma grubumuzdan elde edilen veriler literatür ile uyumlu idi.

Torakolomber bölge, torakal ve lomber bölge arasında anatomik ve fonksiyonel bir geçiş bölgesi olup, omurganın en hareketli bölgesidir (108). T 12 vertebra bu nedenle geçiş vertebra (transitional vertebra) olarak isimlendirilir. Torakolomber bölge travmalara en fazla maruz kalan bölge olup tüm vertebra cisim kırıklarının yaklaşık %60'ı T 12- L 2 vertebra arasında oluşur (108). Çalışma grubumuzda yer alan komplet ve inkomplet yaralanmalı hastaların %38,4'ünde torakolomber bölge fraktürü saptandı. Torakolomber bölge lezyonu tespit edilen komplet ve inkomplet yaralanmalı hastalarda en sık L 1 (%17,5) ve T 12 fraktürü (%10,9) saptandı. Elde edilen sonuçlar literatür ile uyumlu idi.

Meyer ve ark. (128) tarafından yapılan çalışmada torakal bölge yaralanmalarında etiyolojik nedenlerin %30 trafik kazası, %28 ateşli silah yaralanması ve %25 düşme olduğu bildirilmiştir. Aynı çalışmada torakolomber bölge yaralanmalarında ise etiyolojik nedenlerin %32 trafik kazası ve %30 düşme şeklinde olduğu bildirilmiştir. Armağan ve arkadaşları (127) tarafından yapılan ve 46 hastayı kapsayan bir çalışmada torakal bölge yaralanmalarının %23,9'unun yüksekten düşme ve %8,6'sının trafik kazası olduğu bildirilmiştir. Çalışmamızda torakal travmalı hastalarda en sık görülen travma mekanizmaları yüksekten düşmeler ve trafik kazaları olup görülme sıklıkları birbirine eşitti. Torakolomber bölge yaralanmalarında ise en sık saptanan etiyolojik neden yüksekten düşme idi. Bu bulgular literatür verileri ile genel olarak uyumlu olmakla birlikte bölgesel farklılıkların sonuçlara yansıdığı da görüldü. Komplet ve inkomplet yaralanmalı hastaların travma mekanizması ile torakal bölge lezyonları arasında yapılan karşılaştırma istatistiksel olarak anlamsız bulundu.

Literatürde spinal travmalı hastalarda lomber bölge yaralanmalarının görülme sıklığının %17 olduğu bildirilmektedir (128, 130). Armağan ve ark. (127) tarafından yapılan ve 46 hastayı kapsayan bir çalışmada hastaların %26'sında lomber bölge yaralanması olduğu bildirilmiştir. Çalışmamızdaki hastaların %30,7'sinde lomber bölge yaralanması mevcuttu. Çalışmamızdaki inkomplet yaralanmalı hastaların %37,5'inde ve komplet yaralanmalı hastaların ise %23,3'ünde lomber bölge lezyonu mevcuttu. Çalışma grubumuzdan elde ettiğimiz sonuçlar literatür ile uyumlu idi. Gündüz ve ark. (123) tarafından yapılan ve 43 hastayı kapsayan bir çalışmada hastaların %11'inde lomber fraktür saptanırken hiçbir hastada dislokasyon olmadığı görüldü. Alt gruplar içerisinde ise: inkomplet yaralanmalı hastaların %33,3'ünde fraktür, %2,1'inde

dislokasyon ve %2,1'inde fraktür dislokasyon saptandı. Komplet yaralanmalı hastaların %20,9'unda fraktür ve %2,3'ünde dislokasyon saptandı. Çalışma grubumuzdaki hastaların sonuçları literatür ile uyumlu idi. Komplet ve inkomplet yaralanmalı hastaların lomber bölge lezyonlarına göre yapılan karşılaştırma istatistiksel olarak anlamsız bulundu. Komplet yaralanmalı hastaların %2,3'ünde ve inkomplet yaralanmalı hastaların %4,2'sinde dislokasyon saptandı. Genel olarak bakıldığında lomber spinal yaralanması olan hastalarda dislokasyon az görülmekte idi. Elde edilen sonuçlar literatür ile uyumlu idi. Komplet ve inkomplet yaralanmalı hastaların lomber dislokasyon bulgularına göre yapılan karşılaştırma istatistiksel olarak anlamsız bulundu. Lomber bölge fraktürlerinin en sık L 1 ve L 2 vertebralarda görüldüğü bildirilmektedir (50, 130). Lomber bölge lezyonu tespit edilen komplet ve inkomplet yaralanmalı hastalarda en sık L 1 ve L 2 kompresyon fraktürü saptandı. Elde edilen sonuçlar literatür ile uyumlu idi. Komplet ve inkomplet yaralanmalı hastaların lomber fraktür bulgularına göre yapılan karşılaştırma istatistiksel olarak anlamsız bulundu.

Literatürde lomber bölge yaralanmasına neden olan travma mekanizmalarının sıklık sıralaması şu şekildedir: 1/3 trafik kazası, 1/3 yüksekte düşme ve az oranda da diğer (örn. ateşli silah yaralanması, suya dalma, ası, bir cismin üzerine düşmesi) travma mekanizmaları (130). Armağan ve ark. (127) lomber bölge yaralanmalarının %50'sinde trafik kazalarının ve %50'sinde yüksekte düşmelerin etiyolojik neden olarak görüldüğünü bildirdi. Çalışmamızda lomber spinal travmalı hastalarda en sık görülen travma mekanizması yüksekte düşme iken bunu trafik kazalarının izlediği saptandı. Bu bulgular literatür verileri ile uyumlu değildi. Biz bunu bölgesel farklılıklara bağlamaktayız. Komplet ve inkomplet yaralanmalı hastaların travma mekanizması ile lomber bölge lezyonları arasında yapılan karşılaştırma istatistiksel olarak anlamsız bulundu.

Spinal kord yaralanmalarına genellikle kafa, toraks ve batin travmalarının eşlik ettiği bildirilmektedir (2). Meyer akut spinal kord yaralanmalarına %42,9 oranında çoklu travmaların eşlik ettiğini bildirmiştir (130). Çalışmamızdaki hastaların %13,1'inde çoklu travma saptandı. İnkompakt yaralanmalı hastaların %4,2'sinde ve komplet yaralanmalı hastaların %23,3'ünde birden çok bölgeye ait yaralanma saptandı. Elde ettiğimiz sonuçlar literatür verileri ile uyumlu değildi. Biz bunu çalışma grubumuzdaki hasta sayısının az olmasına ve multiple travmalı hastaların birçoğunun



hastanemize ulaşmadan kaybedilmesine bağlamaktayız. Çalışma grubumuzdaki hastaların %42,8'inde eşlik eden travma mevcuttu. Çalışma grubumuzdaki inkomplet yaralanmalı hastaların %31'inde, komplet yaralanmalı hastaların ise %55,8'inde eşlik eden travma mevcuttu. Elde edilen sonuçlar literatür verileri ile uyumlu idi.

Spinal kord yaralanmalı hastaların %20'sinin izole olduğu bildirilmektedir (110). Apuzzo ve ark. (131) 45 olgularının %17,8'inde serebral kontüzyon, %9,8'inde kranial fraktür, %4,4'ünde pulmoner ve %4,4'ünde abdominal yaralanma olduğunu bildirmişlerdir. Davis ve arkadaşlarının (132) 50 olguluk fatal kranioservikal yaralanma serilerinde otopsi olgularının %61'inde kord patolojisinin yanı sıra serebral lezyonun da olduğunu, %38 olguda torakal fraktür, %26'sında abdominal organ rüptürü belirlediklerini bildirmişlerdir. Gündüz ve arkadaşları tarafından (123) bölgemizde yapılan ve 43 hastayı kapsayan çalışmada %6,9'unda serebral lezyon, %11,6'sında toraks patolojisi, %2,3'ünde çoklu ekstremite fraktürü varken %79'unda ek bir patoloji yoktu. Çalışmamızda hastaların %12'sinde toraks, %7,6'sında kafa ve %4,3'ünde batin travması saptandı. İnkomples yaralanmalı hastalarda spinal yaralanmaya en sık eşlik eden travmalar; toraks, batin ve kafa travmaları iken komplet yaralanmalı hastalarda ise sıralama toraks, kafa ve pelvis travmaları şeklinde idi. Çalışma grubumuzdan elde edilen sonuçlar literatür bilgileri ile uyumlu idi. Komplet ve inkomplet yaralanmalı hastaların eşlik eden travmalara göre yapılan karşılaştırması komplet yaralanmalı grup lehine istatistiksel olarak anlamlı bulundu.

Metilprednizolonun omurilik yaralanmasında radikal kurtarıcı, lipid peroksidasyon engelleyici ve nöroprotektif etkilerinden dolayı yararlı olduğu öne sürülmüştür (8). Metilprednizolonun hem motor hem de duyu fonksiyonlarda belirgin iyileşme yaptığı gösterilmiştir (9). Metilprednizolon infüzyonu komplet ve inkomplet omurilik yaralanmalı olgularda motor ve duyu kaybını düzeltir. Bu beklenen olumlu sonucun elde edilebilmesi; steroidin uygun zamanda ve dozda kullanılmasına bağlıdır (2). Çalışma grubumuzda yer alan hastaların %87,9'una steroid tedavisi verilirken %12,1'ine steroid tedavisi verilemediği saptandı. İnkomples yaralanmalı hastalardan %81'ine steroid tedavisi verilirken, %19'una verilemediği tespit edildi. İnkomples yaralanmalı bu hastalara steroid verilmeme nedeni; ilk sekiz saatlik süreyi aşmış olmaları idi. İnkomples yaralanmalı bu hastaların tamamının başvuruındaki klinik değerlendirmede saptanan ASIA skorları Grade **D** idi. Aynı hastaların hastaneden

taburculuk sırasındaki değerlendirmede saptanan ASIA skorları da Grade **D** idi. Komplet yaralanmalı hastalardan %95'ine steroid tedavisi verilirken, %5'ine steroid tedavisi verilmediği saptandı. Komplet yaralanmalı bu hastalara steroid verilmeme nedeni; ilk sekiz saatlik süreyi aşmış olmaları idi. Komplet yaralanmalı bu hastaların başvuruındaki ve taburculuk anındaki klinik değerlendirmeye göre saptanan ASIA skorları Grade **A** idi. Çalışma grubumuzda yer alan ve başvuruındaki klinik değerlendirmeye göre komplet yaralanmalı olarak değerlendirilen, daha sonra ASIA skorlarında iyileşme saptanan 3 hastanın da cerrahi tedavinin yanı sıra steroid tedavisi aldığı belirlendi. Başvuruındaki klinik değerlendirmeye göre inkomplet yaralanmalı olarak değerlendirilen, daha sonra ASIA skorlarında iyileşme saptanan 10 hastanın tamamının da cerrahi tedavinin yanı sıra steroid tedavisi aldığı belirlendi. Başvuruındaki klinik değerlendirmeye göre inkomplet yaralanmalı olarak değerlendirilen, daha sonra ASIA skorlarında kötüleşme saptanan 2 hastanın da steroid tedavisi aldığı belirlendi. Elde ettiğimiz sonuçlar, literatür ile uyumlu olarak steroid tedavisinin etkin olduğunu göstermekte idi.

Literatürde spinal kordun üst seviyelerindeki komplet yaralanmalı olgularda hem nörojenik hem de spinal şok görülme sıklığının daha fazla olduğu bildirilmektedir (50). Çalışma grubumuzdaki sadece bir hastada spinal şok olabileceğini düşündük. Çalışmamızdaki hastaların %68,1'inin EKG bulgusu taşikardi, %4,3'ünün ise bradikardi idi. İnkomples yaralanmalı hastaların %60,4'ünün EKG'sinde taşikardi ve %2,1'inde bradikardi vardı. Komplet yaralanmalı hastaların %76,7'sinde taşikardi ve %7'sinde bradikardi saptandı. Çalışma grubumuzdan elde edilen verilere göre komplet yaralanmalı hastalarda anormal EKG bulgu sıklığının daha fazla olduğu görüldü. Komplet yaralanmalı hastalarda bradikardi sıklığının fazla olması literatür ile uyumlu iken taşikardi sıklığının fazla olması literatür ile uyumsuzdu. Biz, bunu komplet yaralanmalı hastalarda eşlik eden travma sayısının fazla olmasına ve bunlardan kaynaklanan hipovolemi ve ağrı gibi nedenlerle sempatik sistemin aktive olmasına bağlamaktayız. Komplet ve inkomplet yaralanmalı hastaların EKG bulgularına göre yapılan karşılaştırma komplet yaralanmalı hastalar lehine istatistiksel olarak anlamlıya yakındı.

Armağan ve ark. (127) tarafından yapılan çalışmada hospitalize edilen hastaların %52,7'sinde nörolojik defisit saptandığı, nörolojik defisiti olan hastaların %78,9'una

cerrahi tedavi uygulanırken %21,1'inin sadece konservatif izlendiği ve nörolojik defisiti olmayan hastaların %29,4'üne stabilizasyon amaçlı cerrahi tedavi uygulandığı bildirildi. Yazarlar hastaların %55,5'ine hem medikal hem cerrahi tedavi uygulandığını, %44,5'ine sadece medikal tedavi uygulandığını bildirmişlerdir (127). Hastalarımızın %69,2'si hem medikal hem cerrahi tedavi alırken %30,8'i sadece medikal tedavi aldı. İnkomplet yaralanmalı hastaların %33,3'ü sadece medikal tedavi alırken %66,7'si hem medikal hem de cerrahi tedavi aldı. Komplet yaralanmalı hastaların %27,9'u sadece medikal tedavi alırken %72,1'i hem medikal hem de cerrahi tedavi aldı. Çalışma grubumuzdan elde edilen veriler literatür ile uyumlu idi. Komplet ve inkomplet yaralanmalı hastalara uygulanan tedavi yöntemlerine göre yapılan karşılaştırma istatistiksel olarak anlamsız bulundu.

Omurilik yaralanmalı olguların bazılarında spontan iyileşme görülse de çoğu hastanın spinal kord hasarına bağlı belirgin ve kalıcı semptomları mevcuttur (50). Spinal kord yaralanmalarında iyileşme maruz kalınan travmanın şiddeti ile ters orantılıdır. Komplet omurilik yaralanması sonrasında lokomotor fonksiyonların geri dönme olasılığının yaklaşık %1 civarında olduğu bildirilmektedir (10). Buna karşılık inkomplet yaralanmalı birçok hastada fonksiyonel nörolojik iyileşme görülür (10). Literatürde travmatik spinal kord yaralanmalı hastaların iyileşmesini etkileyen faktörler; başlangıç yaralanma seviyesi, başlangıç kas gücü, hastanın yaşı ve lezyonun komplet ya da inkomplet olması olarak verilmektedir (125, 133). Peker ve ark. (125) tarafından yapılan ve 27 hastayı kapsayan bir çalışmada: hastaların yaş ortalamasının 30'un üzerinde olması ve %37'sinin ASIA A sınıfında olması iyileşmeyi engelleyen faktörler olarak bildirilmiştir. Armağan ve ark. (127) tarafından yapılan çalışmada hospitalize edilen 36 hastanın %52,7'sinde nörolojik defisit saptandığı, bu hastaların %21'inde tam düzelme ve %58'inde kısmi düzelme görüldüğü bildirildi. Bizim hastalarımızın %14,2'sinde ASIA-IMSOP hasar skalasına göre fonksiyonel iyileşme olduğunu saptadık. İnkomplet yaralanmalı hastaların %20,8'inde fonksiyonel iyileşme görülürken komplet yaralanmalı hastaların %7'sinde fonksiyonel iyileşme olduğu saptandı. İnkomplet yaralanmalı hastalar için elde edilen sonuçlar literatür ile uyumlu iken, komplet yaralanmalı olgulardaki fonksiyonel iyileşme oranları literatür verilerinden yüksekti. Biz, bunu çalışma grubumuzdaki hasta sayısının az olmasına bağlamaktayız.

Komplet ve inkomplet yaralanmalı hastaların sonuçlarındaki iyileşme yönünden yapılan karşılaştırma inkomplet yaralanmalar lehine istatistiksel olarak anlamlıya yakın çıktı.

Spinal kord yaralanmalarının komplikasyonları akut ve kronik olmak üzere iki grupta incelenir. Akut komplikasyonların mortalite ve morbidite oranları kronik komplikasyonlardan daha yüksektir (108, 110). Bunların yanı sıra verilen yüksek doz steroid (metilprednizolon) tedavisine bağlı komplikasyonlar (pnömoni, sepsis, yara enfeksiyonu, tromboembolizm, gis kanama ve iyileşmede gecikme gibi) da gelişmektedir (2). Omurilik yaralanmalı kişilerin çoğunda akut dönem süresince tabloya çeşitli solunum problemleri eklenebilir. Atelektazi, pnömoni ve solunum yetmezliği en sık karşılaşılan sorunlardır (50). Solunum sistemi ile ilgili komplikasyonlar, özellikle de pnömoni omurilik yaralanmalı olgulardaki ölüm nedenleri arasında ilk sırada yer alır (134). Servikal omurilik yaralanmalı hastaların akut dönem pulmoner komplikasyonlarının hastanede kalış süresinin belirlenmesinde yaralanma düzeyinden daha önemli olduğu bildirilmiştir (135). Komplet yaralanmalı hastalarda komplikasyon oranları inkomplet yaralanmalı hastalardan daha yüksektir (110). Komplet yaralanmalı hastalarda komplikasyonlara bağlı morbidite ve mortalite oranları da yüksek bulunmuştur (2, 50, 110). Peker ve arkadaşları (125) tarafından yapılan ve 27 hastayı kapsayan bir çalışmada en sık görülen komplikasyonun idrar yolu enfeksiyonu (%81) olduğu ve bunu %44 bası yarası, %19 ürolithiazis, %19 heterotopik ossifikasyon, %4 pnömoni ve %4 otonomik disrefleksinin izlediği bildirilmiştir. Campos'un çalışmasında üriner problemlerin %32,6 ve bası yaralarının %54,1 oranında görüldüğü bildirilmiştir (136). Balcı'nın çalışmasında üriner enfeksiyonların %81 ve bası yaralarının da %50 oranında görülen sık komplikasyonlar olduğu vurgulanmaktadır (137). Çalışmamızdaki hastalarda en sık görülen komplikasyonların; %19,7 kanama ile ilgili komplikasyon, %16,4 solunum yetmezliği ve %10,9 idrar yolu enfeksiyonu (İYE) olduğunu belirledik. Çalışmamızda inkomplet yaralanmalı hastaların %4,2'sinde cerrahi alan enfeksiyonu, %10,4'ünde İYE, %6,3'ünde solunum yetmezliği ve %14,6'sında kanama ile ilgili komplikasyon saptandı. Komplet yaralanmalı hastaların %4,7'sinde cerrahi alan enfeksiyonu, %11,6'sında idrar yolu enfeksiyonu (İYE), %7'sinde pnömoni, %4,7'sinde gastrointestinal sistem kanama, %27,9'unda solunum yetmezliği ve %25,6'sında kanama ile ilgili komplikasyon saptandı. Çalışma grubumuzdan elde edilen sonuçlar sıklık açısından literatür ile benzerdi. Komplet ve inkomplet yaralanmalı

hastaların gelişen komplikasyonlara göre yapılan karşılaştırması komplet yaralanmalar lehine istatistiksel olarak anlamlı bulundu.

Literatürde spinal kord yaralanmalı hastalarda mortalite oranları %4,4 ile %16,7 arasında verilmektedir (108, 110). Ancak komplet ve inkomplet yaralanmalı olgularda oranlar birbirinden farklı olup, komplet yaralanmalı olgularda morbidite ve mortalitenin daha yüksek olduğu bildirilmektedir (2, 50, 110). Burney ve ark. (138) spinal yaralanmalı hastaların hastane mortalitesini %17 olarak bildirmiştir. 1999 yılında Karadeniz Teknik Üniversitesi Acil Tıp Anabilim Dalı'nda yapılan bir çalışmada spinal travmalı hastalardaki mortalite %5,1 olarak bildirilmişti (139). Gündüz ve ark. (123) tarafından bölgemizde yapılan ve 43 hastayı kapsayan çalışmada ise hastane içi mortalite %6,9 olarak bulunmuştur. Çalışmamızda tüm hastaların %20,9'unun öldüğü ve %79,1'inin hastaneden taburcu olduğu saptandı. Çalışma grubumuzdaki hastalardan elde edilen mortalite oranı literatür verileri ile uyumlu idi. Ancak bölgemizde yapılan diğer çalışmalara göre mortalite oranının yüksek olduğu görüldü. Biz bunu çalışma grubumuzda yer alan tüm hastalarda spinal kord yaralanması olmasına, bölgemizde yapılan diğer çalışma gruplarının omurga ve/veya omurilik yaralanmalı hastalardan oluşturulmuş olmasına bağlamaktayız. Bizim çalışma grubumuzdaki inkomplet yaralanmalı hastaların %6,3'ü ve komplet yaralanmalı hastaların %37,2'si öldü. Ölen hastaların %63,1'inde servikal, %31,5'inde torakal ve %5,4'ünde lomber bölge yaralanması mevcuttu. Ölen hastaların %52,6'sında yaralanma mekanizması yüksekten düşme iken, %36,8'inde trafik kazası ve %10,6'sında diğer nedenler (üzerine bir cisim düşmesi ve suya dalma) idi. Ölen hastaların %78,9'u erkek ve %21,1'i kadındı. Ölen hastaların %57,8'inde ek travma yokken %42,2'sinde ek travma mevcuttu. Ek travma görülen hastaların %62,5'inde çoklu travma varken %37,5'inde sadece toraks travması vardı. Hastaların %63,1'i solunum yetmezliği, %21'i solunum yetmezliği ve infektif nedenlerden, %10,5'i infektif nedenlerden dolayı ve %5,4'i akut batın-perforasyon nedeni ile kaybedildi. Solunum yetmezliği nedeni ile kaybedilen ve servikal bölge lezyonu olan %47,3 hastada ek travma yoktu. Ölen hastaların hastanemizdeki takip sürelerinin değişken olduğu görüldü. İki hastanın ilk 24 saatte öldüğü görüldü. Diğer hastalardan 1'i 121 gün, 1'i 78 gün, 1'i 36 gün, 1'i 21 gün, 1'i 18 gün, 1'i 14 gün, 1'i 13 gün ve 1'i 12 gün hastanemizde takip edildi. Geriye kalan 9 hastanın takip süreleri 10 günün altında idi. Çalışma grubumuzdan elde edilen veriler literatür ile uyumlu idi.

Komplet ve inkomplet yaralanmalı hastaların mortalite sayılarına göre yapılan karşılaştırma komplet yaralanmalar lehine istatistiksel olarak anlamlı bulundu.

Çalışmamızın en önemli sınırlayıcı faktörleri, retrospektif bir çalışma olması ve kontrol grubunun olmaması idi.

Sonuç olarak çalışmamız akut spinal travmanın acil servis başvuruları içindeki sıklığı, kliniği, acil bakımı, takibi ve akut prognozu ile ilgili verileri ortaya koymaktadır. Bu sonuçlarımız ayrıca akut spinal travmalı olgulara acil servisteki yaklaşımın (erken tanı ve doğru tedavi) önemini de göstermektedir. Acil servis hekimi bu olgu grubunda hem primer bakım hem de komplikasyonların önlenmesi bakımından uyanık olmalıdır.

## ÖZET SONUÇLAR

1. Akut spinal kord yaralanmaları tüm acil başvurularının % 0,25'i ve tüm travmaların ise %1,5'i idi.
2. Spinal travmalı hastalarda en sık görülen etiyolojik neden yüksekten düşme (%50,5) idi.
3. Spinal travmalı hastaların % 47'si komplet ve %53'ü inkomplet yaralanmalı idi.
4. Hastalarımızın çoğu yaz mevsiminde (%37) başvurmuştu.
5. Hastalarımızın acil servise başvuru anında en sık görülen şikayeti uyuşma-karıncalanma (%90,1) idi.
6. Hem komplet hem de inkomplet yaralanmalı hastalarda en sık görülen kombine başvuru şikayeti ağrı, uyuşma-karıncalanma, güç kaybı idi.
7. Hastalarımızın %16,4'ünde başvuru sırasındaki klinik tablosu taburcu olduklarındakinden farklı izlendi (%14,2'sinde iyileşme, %2,2'sinde kötüleşme).
8. Komplet yaralanmalı hastalarda en sık görülen nörolojik defisit tipi parapleji iken inkomplet yaralanmalı hastalarda ise paraparezi idi.
9. Hastalarımızın direk grafi, BT ve MRG bulguları benzerdi
10. Hastalarımızda en sık servikal bölge yaralanması (%50,5) tespit edildi.
11. Servikal spinal travmalı hastalarda en sık görülen travma mekanizması trafik kazası idi.
12. Torakal spinal travmalı hastalarda en sık görülen travma mekanizmaları yüksekten düşmeler ve trafik kazaları olup görülme sıklıkları birbirine eşitti.
13. Torakalomber bölge yaralanmalarında en sık saptanan etiyolojik neden yüksekten düşme idi.
14. Lomber spinal travmalı hastalarda en sık görülen travma mekanizması yüksekten düşme idi.
15. Hastalarımızın %42,8'inde eşlik eden travma mevcuttu.
16. Kafa travması hastaların %7,6'sında spinal travmaya eşlik etti.
17. Hastalarımızın %87,9'u steroid tedavisi aldı.
18. Hastalarımızın %20,9'unun öldüğü ve %79,1'inin hastaneden taburcu olduğu görüldü.

19. Komplet yaralanmalı grupta hem komplikasyon hem de mortalite sıklığı daha fazla idi.
20. Ölen hastalarımızın %52,6'sında yaralanma mekanizması yüksekten düşme iken, %36,8'inde trafik kazası ve %10,6'sında diğer nedenler (üzerine bir cisim düşmesi ve suya dalma) idi.
21. Ölen hastalarımızın %42,2'sinde eşlik eden travma mevcuttu.
22. Solunum yetmezliği nedeni ile kaybedilen hastaların çoğunda izole servikal spinal yaralanma olduğu görüldü.



## KAYNAKLAR

1. Prall JA, Winston KR, Brennan R: Spine and spinal cord injuries in downhill skiers. *J Trauma* 1995; 39: 1115-1118.
2. Bonny J Baron, Thomas M. Scalea. Spinal Cord Injuries. In Tintinalli JE , Kelen GD, Stapczynski JS (eds): *Emergency Medicine. A Comprehensive Study Guide.* 6 th edition. McGraw-Hill, 2004; 1569-1582.
3. Raineteau O, Schwab ME: Plasticity of motor systems after incomplete spinal cord injury. *Nature Rev. Neuroscience*, 2001; 2: 263-273.
4. Fehlings MG, Selchan LH, Tator CH: The role and timing of decompression in acute spinal cord injury. *Spine* 2001; 26: 101-110.
5. Tator CH, FRCS, Fehlings MG: Review of the secondary injury theory of acute spinal cord trauma with emphasis on vascular mechanisms: *J Neurosurg*, 1991; 75: 15-26.
6. Bracken MB, Collins WF, Freeman DF, et al: Efficacy of methylprednisolone in acute spinal cord injury. *JAMA*, 1984; 251: 45-52.
7. Hurlbert RJ. Methylprednisolone for acute spinal cord injury. An inappropriate standart of care. *J Neurosurg.* 2000; 93: 175-179.
8. Topsakal C, Erol FS, Özveren MF, et al: Effects of Methylprednisolone and dextromethorphan on lipid peroxidation is an experimental model of spinal cord injury. *Neurosurg. Rev*, 2002; 25: 258-266.
9. Bracken MB, Shepard MJ, Collins WF, et al. A randomised, Controlled Trial of Methylprednisolone or Naloxane in the Treatment of Acute Spinal Cord Injury study. *N Engl J Med.* 1990; 322: 1405-1411.
10. Tator CH: Strategies for recovery and regeneration after brain and spinal cord injury. *Injury Prevention*, 2002; 8: 33-36.
11. Maynard FM JR, Bracken MB, Creasey G, et al. International standarts for Neurological and Functional classification of Spinal Cord Injury. *American Spinal Injury Association. Spinal Cord* 1997; 35: 266-274.

12. Serap Tomruk Sütbeyaz, H. Fatih Çay, Nebahat Sezer, et al. Travmatik ve travmatik olmayan omurilik yaralanmalı hastaların demografik özellikleri ve gelişen komplikasyonlar: retrospektif çalışma (Demographic characteristics and complications of traumatic and nontraumatic spinal cord injured patients: retrospective study). *FTR Bil Der-J PMR Sci* 2006; 9: 6-10.
13. Xarchas K, Bounandas J: Injuries and disease of the spine in ancient times. *Spine* 2003; 28: 1481-1484.
14. Amar AP, Lewy ML: Pathogenesis and pharmacological strategies for mitigating secondary damage in acute spinal cord injury. *J Neurosurg.* 1999; 44:1027-1040.
15. Marketos SG, Skiadas P: Hippocrates. *Spine* 1999; 24: 1381-1391.
16. Uçankale M: SJA6017 nöroprotektif etkilerinin deneysel spinal kord travması modelinde incelenmesi. Yayınlanmış Uzmanlık Tezi. Taksim Eğitim Araştırma Hastanesi Nöroşirürji Kliniği, 2004, İstanbul.
17. Ohry A, Ohry KK: Spinal cord injuries in the 19th century. Churchill Livingstone, Edinburg, 1935; 9-35.
18. İplikçioğlu C. Omurilik yaralanmasının fizyopatolojisi, Zileli M. , Özer F (eds) "Omurilik ve Omurga Cerrahisi"den. 1. Baskı, İzmir, Saray Medikal Yayıncılık, 2002; 459-465.
19. Naderi S, Zileli M, Özer F. Omurga Cerrahisinin Tarihçesi, Zileli M, Özer F (eds) "Omurilik ve Omurga Cerrahisi"den. 2. Baskı, İzmir, Meta Basım, 2002; 113.
20. Koozekanai SH, Vise WM, Hashemi RM, et al. Possible mechanisms for observed pathophysiological variability in experimental spinal cord injury by the method of Allen. *J Neurosurg.* 1976; 44: 429-434.
21. Ohnishi ST, Barr JK, Katagi C, et al. Protection of rat spinal cord against contusion injury by new prostoglandin derivatives. *Amzneim-Forsch, drug Res.* 1989; 39: 236-239.
22. Kwon BK, Oxland TR, Tetzloff W. Animal models used in spinal cord regeneration Research. *Spine* 2002; 27: 1504-1510.
23. Allen AR. Surgery of Experimental Lesion of Spinal Cord Equivalent to Crush Injury of fracture Dislocation of Spinal Column. *JAMA*, 1914; 57: 878-880.
24. Tarlov IM. Spinal cord compression. Mechanism of paralysis and treatment. Springfield III, Charles C Thomas, 1957.

25. Şenel A, Yıldız Ö, Yıldız L, et al. Deneysel Medulla Spinalis travmasında diklofenak sodyumun klinik ve patolojik etkilerinin incelenmesi. *Ulusal Travma Dergisi* 1999; 3: 152-156.
26. Rivlin AS, Tator CH: Regional spinal cord blood flow in rats after severe cord trauma. *J Neurosurg.* 1978; 49: 844-853.
27. Çolak A, Nurlu G, Açıkgöz B, et al. A new experimental model: For Further investigation of secondary changes following spinal cord injury. *J Neurosurg.* 1994; 38: 111-116.
28. Çolak A, Nurlu G, Açıkgöz B, et al. Efficacy of high dose aminoacid solution on spinal cord injury induced by focal Nd YAG Laser irradiation. *Acta Neurochir.* 1995; 133: 73- 79.
29. Zileli M, Gülmen V. Deneysel omurilik yaralanması, Zileli M, Özer F (eds) "Omurilik ve Omurga Cerrahisi"den. 2. Baskı, İzmir, Saray Medikal yayıncılık, 2002; 951-956.
30. Li M, Ona VO, Chen M, et al. Functional role and therapeutic implications of neuronal caspase-1 -and-3 in a mouse model of traumatic spinal cord injury. *Neuroscience* 2000; 99: 333- 342.
31. Horner P.J, Gage F.H. Regenerating the damaged central nervous system. *Nature,* 2000; 407: 963-970.
32. Karaoğlan A: Z-LEHD-FMK Nöroprotektif etkilerinin deneysel spinal kord travması modelinde incelenmesi. *Taksim Eğit. Araş. Hast. Nöroşirurji Yayınlanmamış Uzmanlık Tezi,* 2003, İstanbul.
33. Dryden DM, Saunders LD, Rowe BH, et al. The epidemiology of traumatic spinal cord injury in Alberta, Canada. *Can J Neurol Sci* 2003; 30: 113-21.
34. Karacan I, Koyuncu H, Pekel O, et al. Traumatic spinal cord injuries in Turkey: a nation-wide epidemiological study. *Spinal Cord* 2000; 38: 697-701.
35. Berksoy İ, AC-DMQD-CHO Nöroprotektif etkilerinin deneysel spinal kord travması modelinde incelenmesi. *Taksim Eğit. Araş. Hast. Nöroşirurji, Yayınlanmamış Uzmanlık Tezi,* 2004, İstanbul.
36. Dias MS. Traumatic brain and spinal cord injury. *Pediatr Clin N Am* 2004; 51:271-303.

37. Grabb PA, Hadley MN. Spinal column trauma in children. In: Albright L, Pollack I, Andelson D (eds) Principles and Practice Neurosurgery. Thieme Medical Publishers, Inc., New-York, 1999; 935-953.
38. Cirak B, Ziegfeld S, Knight WM, et al. Spinal injuries in children. J Pediatr Surg 2004; 39: 607-612.
39. Pang D, Wilberger JE. Spinal cord injury without radiographic abnormalities in children. J Neurosurg 1982; 57: 114-129.
40. Çavdar S. Omurga ve Omurilik Anatomisi ve Embriyolojisi, Zileli M, Özer F (eds) "Omurilik ve Omurga Cerrahisi"den. 2. Baskı, İzmir, Meta Basım, 2002; 15-17.
41. Netter FH. Embriology, The Netter Collection of medical illustration Nervous System, Volume 1: Part I: Anatomy and Physiology, Ed: Brass A, Elsevier Saunders, 2007; 130-147.
42. Stephan G. Waxman. Medulla Spinalis ve Columna Vertebralis, Medulla Spinalis (Omurilik) ve İn situ Medulla Spinalis; Görüntüleme, Bölüm 5-6, III. Ünite. LANGE Korrelatif Nöroanatomî, 24. Baskıdan Çeviri, Çeviri Ed. Prof. Dr. Mehmet Yıldırım. İstanbul, Nobel Tıp Kitabevi, 2002; 45-80.
43. Gray's Anatomy of the Human Body-Find-in depth information on the anatomy and Physiology of the human body an yahoo education. Philadelphia: Lea & Febiger, 1918, New York Bartleby.com.2000.
44. Yıldırım M. Vertebral Kolon ve Spinal Kord Anatomisi, 7. Bölüm. Temel Anatomi. İstanbul, Nobel Tıp Kitabevi, 1997; 349-364.
45. Netter FH: Beyin ve Omuriliğin anatomisi, The Netter Collection of medical illustration Nervous System, Volume 1: Part 1: Anatomy and Physiology, Ed: Brass A, Elsevier Saunders; 2007; 36-66.
46. Snell RS: Medulla Spinalis, Klinik Nöroanatomî, Lipincott-Williams & Wilkins, İstanbul, Nobel Tıp Kitabevi, 2000; 157-177.
47. Aydoğan S, Özer F. Omuriliğin Vasküler Anatomisi ve kan akımı, Zileli M, Özer F (eds) "Omurilik ve Omurga Cerrahisi"den. 2. Baskı, İzmir, Meta Basım, 2000; 87-90.
48. Scalea T, Goldstein A, Phillips T, et al. An analysis of 161 falls from a height: The "jumper syndrome". J Trauma 1986; 26: 706.

49. Kihitir T, Ivatury RR, Simon R, et al. Management of transperitoneal gunshot wounds of the Spine. *J Trauma* 1991; 31: 1579.
50. Erkan Kaptanoğlu, Fuat Torun, Ayhan Atar. Spinal Travma. In: Kaya Aksoy, Selçuk Paloğlu, Necmettin Pamir, Recai Tuncer (eds) *Temel Nöroşirurji, Türk Nöroşirurji Derneği Yayınları* (1. Baskı). Cilt 2. Ankara, 2005; 1144-1231.
51. Anderson DK, Means ED, Waters TR. Microvascular Pefusion and Metabolism in Injured Spinal Cord After Methylprednisolone Treatment. *J Neurosurg.* 1982; 56: 106-113.
52. Dumont RJ, Okonkwo DO, Vermo S, et al. Acute spinal cord injury, Part I: pathophysiologic Mechanisms. *Clin. Neuropharmacology* 2001; 24: 254-264.
53. Kirshblum SC, Groah SL, Mckinley WO. Spinal cord injury medicine. Etiology, classification, and acute medical management. *Arch Phys Med Rehabil* 2002; 83: 50-57.
54. Hall ED, Wolf DL. A pharmacological analysis of the pathophysiological mechanisms of posttraumatic spinal cord ischemia. *J Neurosurg.* 1986; 64: 951-961.
55. Kaptanoğlu E, Charles H. Tator. Omurilik Yaralanması Sonrası Nöral Koruma Stratejileri, Zileli M, Özer F (eds) “Omurilik ve Omurga Cerrahisi”den. 2. Baskı, İzmir, Meta basım, 2002; 813-832.
56. Güler D, Omurilik Yaralanma modelinde drotrekogin (Aktive Protein C)’nin etkisinin Morfometrik ve Ultrastrüktürel analizi, Uzmanlık Tezi, Haydarpaşa Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi Nöroşirurji Kliniği, 2006, İstanbul.
57. Young W. Secondary injury mechanisms in acute spinal cord injury. *J Emerg Med.* 1993; 11: 13-22.
58. Blight AR, Young W. Central axons in injured at spinal cord recover electrophysiological Function following remyelination by schwan cells. *J Neurol Sci* 1989; 91: 15-34.
59. Guha A, Tator CH. Acute cardiovascular effects of experimental spinal cord injury. *J Trauma* 1988; 28: 481-490.
60. Ekmekçi H, Spinal Kord Yaralanma Modelinde Ambroksol Hidroklorürün Morfolojik ve Ultrastrüktürel Etkisi, Uzmanlık Tezi, Haydarpaşa Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nöroşirurji Kliniği, 2007, İstanbul.

61. Taoka Y, Okajima K. Spinal cord injury in the rat. *Prag Neurobiol* 1998; 56: 341-358.
62. Nemecek ST. Morphological evidence of microcirculatory disturbances in experimental spinal cord trauma. *Advances Neurol* 1978; 20: 395-405.
63. Kaptanoğlu E, Paloglu S, Surucu S, et al. Ultrastructural scoring of acute spinal cord injury in the rat. *J Neurosurg* 2002; 97: 49-56.
64. Fehlings MG, Tator CH, Linden RD. The effects of nimodipin and dextran on axonal function and blood flow experimental spinal cord injury. *J Neurosurgery* 1989; 71: 403-416.
65. Faden A, Lemke M, Simon R, et al. N-methyl-D-Aspartate antagonist MK-801 Improves outcome following traumatic spinal cord injury in rats: Behavioral, anatomic, and neurochemical studies. *J Neurotrauma* 1988; 5: 33-45.
66. Delbarre B, Floyd RA, Delbarre G, et al. Glutamate accumulation and increased Hydroxyl free radical formation in the abdominal aorta and heart of gerbil after ischemia/ reperfusion insult. *Free Rad Biol Med* 1992; 13: 31-34.
67. Solaroğlu I, Kaptanoğlu E, Okutan O, et al. Magnesium Sulfate treatment decrease caspase-3 activity after experimental spinal cord injury in rats. *J Neurosurg.* 2005; 2:17-21.
68. Carlos TM, Harlan JM. Leucocyte-endothelial adhesion molecules. *Blood* 1994; 84: 2068- 2101.
69. Hallenbeck JM, Jacobs TP, Faden AI. Combined treatment with PGI<sub>2</sub>, indomethacin, and Heparin improves neurological recovery after spinal trauma in cats. *J Neurosurgery* 1983; 58: 749-754.
70. Faden AI, Simon RP. A Potential Role for Excitotoxins in the Pathophysiology of spinal Cord Injury. *An Neurol*, 1988; 23: 623-626.
71. Von Euler M, Li M, Whitemore S, et al. No protective effect of the NMDA antagonist memantine in experimental spinal cord injuries. *J Neurotrauma* 1997; 14: 53-61.
72. Wrathall JR, Teng YD, Marriott R. Delayed antagonism of AMPA-Kainate receptors reduces long term functional deficits resulting from spinal cord trauma. *Exp Neurol* 1997; 145: 565-573.

73. Young W, Huang P, Kume Kick. Cellular, ionic, and biomolecular mechanisms of the injury process. In: Benzel EC, Tator CH (ed). Chapter 4, AANS, Illinois. 1995; 27-42.
74. Uzan M. Medulla spinalis yaralanmalarında fizyopatoloji. In: Hancı M (ed.) Medulla spinalis Yaralanmaları. 2000; 152-161.
75. Hall ED. Effects of the 21-aminosteroid of U74006F on posttraumatic spinal cord ischemia in cats. J Neurosurg. 1988; 68: 462-465.
76. Yılmaz G, Deneysel Spinal Kord Yaralanma Modelinde Clopidogrelin Koruyucu ve Tedavi Edici Etkisinin Araştırılması, Uzmanlık Tezi, Haydarpaşa Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nöroşirurji Kliniği, 2007, İstanbul.
77. Konko M, Hale M, Akbaş MH, et al: Protective effects of clopidogrel on oxidant damage in a rat model of acute ischemia. Tohoku J. Exp Med. 2005; 205: 133-139.
78. Vivente J, Garfia C, Medrano F, et al. Hepatic toxicity of clopidogrel induced systemic inflammatory response syndrome. Rev Esp Cardiol. 2007; 60: 323-324.
79. Kaptanoğlu E. Omurilik yaralanması ve patofizyolojisi. In: Aksoy K (ed.). Temel Nöroşirurji, Türk Nöroşirurji Derneği Yayınları 2005; 1144-1162.
80. Faden A, Jabos T. Effect of TRH Analogs on Neurologic Recovery After Experimental Spinal Trauma Neurology 1985; 35: 1331-1334.
81. Dumont RJ, Verma S, Okonkwo DO, et al. Acute spinal cord injury, part II: Contemporary pharmacotherapy. Clinical Neuropharmacology 2001; 24: 265-279.
82. Charles T, Esmon. The normal role of Activated protein C in maintaining homeostasis and As relevance to critical illness. Crit Care 2001; 5: 7-12.
83. Shimizu S, Gobazza EC, Taguchi O, et al. Activated protein C inhibits the expression of platelet – derived growth factor in the lung. Am J Respir Crit Care Med 2003; 167: 1416-1426.
84. Bakshi R, Faden AI. Competetive and non-competetive NMDA antagonists limit dynorphin A-induced rat hindlimb paralysis. Brain Res 1990; 507: 1-5.
85. Bracken MB, Shepard MJ, Collins WF, et al: Methylprednisolone or naloxone treatment after acute spinal cord injury:1-year follow-up data. J Neurosurg. 1992; 76: 23-31.

86. Bracken MB, Holford TR. Effects of timing of methylprednisolone or naloxone administration on recovery of segmental and long tract neurological function in NASCIS II. *J Neurosurg.* 1993; 79: 500-507.
87. Beckman JS, Beckman TN, Chen J. Apparent hydroxyl radical production byperoxynitrite: Implications for endotelial injury from nitric oxide and superoxide. *Proc Natt Acad Sci* 1990; 87: 1620-1624.
88. Pannu R, Barbosa E, Singh AK, et al. Attenuation of acute inflammatory response by atorvastatin after spinal cord injury in rats. *J Neurosci Res* 2005; 79: 340-350.
89. Suzuki T, Tatsuoka H, Chiba T, et al. Beneficial effects of nitric oxide synthase inhibition on the recovery of neurological function after spinal cord injury in rats. *Naunyn Schmiedeberg's Arch Pharmacol* 2001; 363: 94-100.
90. Grene K: Pharmacological management of spinal cord injury: Current status of drugs designed to augment functional recovery of the injured human spinal cord. *J Spinal Dis* 1995; 9: 355-366.
91. Nashmi R, Fehlings MG. Role of voltage gated K channels in the pathophysiology of spinal cord injury. *Modulator* 2001; 14: 5-9.
92. Weiser T, Wilson N. Inhibition of tetrodotoxin (TTX)-Resistant and TTX-Sensitive Neuronal Na channels by the secretolytic Ambroxol. *Mol Pharmacol* 2002; 62: 433-438.
93. Agrawal SK, Fehlings MG. The effect of the sodium channel blocker QX-14 on recovery after acute spinal cord injury. *J Neurotrauma* 1997; 14: 81-88.
94. Teng YD, Wrathall JR. Local blockade of sodium channels by tetrodotoxin ameliorates tissue loss and long term functional deficits resulting from experimental spinal cord injury. *The journal of neuroscience* 1997; 17: 4359-4366.
95. Agrawal SK, Nashmi R, Fehlings MG. Role of L-and N-type calcium channels in the pathophysiology of traumatic spinal cord white matter injury. *Neuroscience* 2000; 99: 179- 188.
96. Aarsman AJ, Mynbeek G, Van Deb Bosch H. Lipocortin inhibition of extracellular and intracellular phospholipases A2 is substrate concentration dependent. *FEBS Lett* 1987; 219: 176-180.



97. Kokoszka JE, Coşkun P, Esposito LA, et al. Increased mitochondrial oxydative stress in the Sod2 (+/-) Mouse results in the age related decline of mitochondrial function in increased apopitosis. *Proc. Natl. Acad. Sci.* 2001; 98: 2278-2283.
98. Emery E, Aldana P, Bunge MB, et al. Apoptosis after traumatic human spinal cord injury. *J Neurosurg.* 1998; 89: 911-920.
99. Çelik M, Gökmen N, Elbayraktar S, et al. Erythropoietin prevents motor neuron apoptosis and neurologic disability in experimental spinal cord ischemic injury. *Proc Natl Acad Sci* 2002; 99: 2258-2263.
100. Genovese T, Mazzon E, Di Paola R, et al. Increased oxidative-related mechanisms in the spinal cord injury in old rats. *Neuroscience letters* 2006; 393: 141-146.
101. Bracken MB, Shepard M, Holford TR, et al. Methylprednisolone or trilazad mesilate administration after acute spinal cord injury: 1 year follow up. Results of the third National Acute Spinal Cord Injury Randomized Controlled trial. *J Neurosurg.* 1998; 89: 699- 706.
102. Çakır E, Baykal S, Karahan SC, et al: Acute phase effects of ATP MgCl<sub>2</sub> on experimental spinal cord injury. *Neurosurg.* 2003; 26: 67-70.
103. Tachibana T, Naguchi K, Ruda MA. Analysis of gene expression following spinal cord injury in rat using coplementary DNA microarray. *Neuroscience Letters* 2002; 327: 133-137.
104. Ahn YH, Lee G, Kang SK, et al. Molecular insights of the injured lesions of rat spinal cords: Inflammation, apoptosis and cell survival. *BBRC*, 2006; 384: 560-570.
105. Ikeda O, Murakami M, Ino H, et al. Acute up-regulation of brain derived neurotrophic factor expression resulting from experimentally induced injury in the rat spinal cord. *Acta Neuropathol* 2001; 102: 239-245.
106. Cuzzocrea S, Genovese T, Mazzon E, et al. Poly (ADP-Ribose) glycohydrolase activity mediates post-traumatic inflammatory reaction of experimental spinal cord injury. *JPED* 2006; 319: 127-138.
107. Geisler FH, Dorsey FC, Coleman WP. Recovery of motor function after spinal cord injury a randomized plasebo-controlled trial with GM-1 Ganglioside. *N Eng J Med* 1991; 324:1829-1838.

108. Kiriş T, Görgülü A. Omurilik Travmaları. In: Cemalettin Ertekin, Korhan Taviloğlu, Recep Güloğlu, Mehmet Kurtoğlu (ed.) Travma (1. Baskı). İstanbul Medikal Yayıncılık, İstanbul, 2005; 805-818.
109. Schneider RC. Concomitant craniocerebral and spinal trauma, with special reference to the cervicomedullary region. *Neurosurg.* 1970; 17: 266-309.
110. Walter G. Bradley. Sinir Sistemi Travması, Spinal Kord Travması. In: Ersin Tan, Sevim Erdem Özdamar (eds.) *Neurology in Clinical Practice*, Veri Medikal Yayıncılık, İstanbul, 2008; 1115-1144.
111. Bayless P, Ray VG. Incidence of cervical spine injuries in association with blunt head trauma, *Am J Emerg Med* 1989; 7: 139.
112. Hoffman JR, Mower WR, Wolfson AB, et al. Validity of a set of clinical criteria to rule out injury to the cervical spine in patients with blunt trauma. *New Engl J Med* 2000; 343: 94.
113. Stiell IG, Wells GA, Vandemheen KL, et al. The Canadian C-spine rule for radiography in alert and stable trauma patients. *JAMA* 2001; 286: 1841.
114. Fu ES, Tummala RP. Neuroprotection in brain and spinal cord trauma. *Current opinion in anaesthesiology* 2005; 18: 181-187.
115. Tüzgen S, Kaynar MY, Güner A, et al. The effect of epidural cooling on lipid peroxidation after experimental spinal cord injury. *Spinal Cord* 1998; 36: 654-657.
116. Bracken MB, Shepard MJ, Collins WF, et al. A randomized, controlled trial of methylprednisolone or naloxone in the treatment of acute spinal cord injury: Result of the second national acute spinal cord injury study. *N Eng J Med* 1990; 322: 1405-1411.
117. Zileli M. Omurilik Yaralanmasının Farmakolojik Tedavisi, Zileli M, Özer F (eds.) “Omurilik ve Omurga Cerrahisi”den. 1. Baskı. İzmir, Saray Medikal Yayıncılık, 1997; 466- 478.
118. Waters RL, Meyer PR, Adkins RH. Emergency, acute, and surgical management of spine trauma. *Arch Phys Med Rehabil* 1999; 80: 1383-1390.
119. Nawar EW, Niska RW, Xu J. National Hospital Ambulatory Medical Care Survey: 2005 emergency department summary. *Adv Data* 2007; 386: 1-32.

120. Deen HG, Tolchin S. Combination Jefferson fracture of C 1 and type 2 odontoid fracture Requiring surgery: Report of two cases. *Neurosurgery* 1989; 26: 293-297.
121. Hagen EM, Aarli JA, Gronning M. Patients with traumatic spinal cord injuries at the department of neurology. Haukeland Hospital 1952-99. *Tidsskr Nor Laegeforen* 2001; 121: 3273-5.
122. Burney RE, Maio RF, Maynard F, et al. Incidence, characteristics, and outcome of spinal cord injury at trauma centers in North America. *Arch Surg* 1993; 128: 596-9.
123. Gündüz A, Narcı H, Türedi S, et al. Acil Servise Başvuran Spinal Travmalı Hastaların Geriye Dönük Analizi. *Türkiye Acil Tıp Dergisi* 2005; 5: 28-31.
124. Kırış T, İş M, İmer M, et al. Nöroşirurjide Travma Pratiği, Prospektif Epidemiyolojik Çalışma. *Ulusal Travma Dergisi* 1998; 4: 281-284 .
125. Peker Ö, Şenocak Ö, Akalın E, et al. Travmatik Spinal Kord Yaralanmalı Hastalarımızın Klinik Özellikleri ve Rehabilitasyon Sonuçları. Dokuz Eylül Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı, 2005, İzmir.
126. Zileli M, Övül İ, Tunçbay E. A prospective study on acute spinal cord injuries. *Neurosurg.* 1989; 12: 107- 113.
127. Armağan E, Al G, Erdem M, et al. Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi İlk ve Acil Yardım Servisine Başvuran Vertebra ve/veya Spinal Travmalı Hastaların Epidemiyolojik ve Prognostik İncelenmesi. *Ulusal Travma Dergisi* 2000; 6: 110-113.
128. Meyer PR. Cervical spine: overview and conservative management. Meyer PR (Ed). *Surgery of Spine Trauma* New York: Livingstone 1989; 341-395.
129. Önder A, Kadioğlu HH, Barlas E, et al. Alt Servikal Spinal ve Multipl Vücut Yaralanmalı Olgularda Prognoz. *Türk Nöroşirurji Dergisi* 1994; 4: 63- 66.
130. Ege R. Travmatoloji. Vertebra kırık ve çıkıkları, cilt 2, bölüm 33, 5. baskı, Ankara, Bizim Büro Basımevi, 2002; 1253-1484.
131. Apuzzo ML, Heiden LS, Weiss MH, et al. Acute fractures of the odontoid process. An Analysis of 45 cases. *J Neurosurg.* 1978; 48: 85-91.
132. Davis D, Bohlman H, Walker AE, et al. The pathological findings in fatal craniospinal injuries. *J Neurosurg.* 1971; 34: 603-613.

133. Kirshbulum SC, O'Connor KC. Levels of spinal cord injury and predictors of neurologic recovery. *Physical Medicine and Rehabilitation Clinics of North America*. KraftGeorge 2000; 1-29.
134. Stass WE, Formal JS, Freedman MK, et al. Spinal cord injury and spinal cord injury medicine. Delisa JA, Gans BM (eds): *Rehabilitation Medicine Principles and Practice*. Philadelphia: Lippincott-Raven Publishers, 1998: 1259-1291.
135. Winslow C, Bode RK, Felton D, et al. Impact of respiratory complications on length of stay and hospital costs in acute servical spinal injury. *Chest* 2002; 121: 1548-1554.
136. Campos A, Beraldo PPS, Almedia MCRR, et al. Traumatic Injury to the Spinal Cord: Prevalence in Brazilian Hospitals. *Paraplegia* 1992; 30: 636-640.
137. Balcı N, Sepici V, Sever A. Medulla spinalis yaralı hastalarımızın rehabilitasyon sonuçlarının değerlendirilmesi. *Romatoloji ve Tıbbi Rehabilitasyon dergisi*, 1993; 4: 96-100.
138. Burney RE, Maio RF, Maynard F, et al. Incidence, characteristics, and outcome of spinal cord injury at trauma centers in North America. *Arch Surg* 1993; 128: 596-9.
139. Narcı H, Erol K, Uzun H ve ark. KTÜ Farabi Hastanesi Acil ve İlk Yardım Anabilim Dalı'na başvuran hastaların analizi. *Travma ve Acil Cerrahi Kongresi*, 1999, Antalya.