

**T.C.**  
**ZONGULDAK BÜLENT ECEVİT ÜNİVERSİTESİ**  
**TIP FAKÜLTESİ**  
**BEYİN VE SİNİR CERRAHİSİ ANABİLİM DALI**

**BEYİN VE SİNİR CERRAHİSİ ANABİLİM DALINA**  
**TRAFİK KAZASI NEDENİ İLE BAŞVURAN**  
**AĞIR KAFA TRAVMALI OLGULARIN**  
**RETROSPEKTİF İNCELENMESİ**

**Dr. Hakan PAZARLI**

**TIPTA UZMANLIK TEZİ**

**Tez Danışmanı**  
**Prof. Dr. Bektaş AÇIKGÖZ**

**ZONGULDAK**

**2013**

**T.C.**  
**ZONGULDAK BÜLENT ECEVİT ÜNİVERSİTESİ**  
**TIP FAKÜLTESİ**  
**BEYİN VE SİNİR CERRAHİSİ ANABİLİM DALI**

**BEYİN VE SİNİR CERRAHİSİ ANABİLİM DALINA**  
**TRAFİK KAZASI NEDENİ İLE BAŞVURAN**  
**AĞIR KAFA TRAVMALI OLGULARIN**  
**RETROSPEKTİF İNCELENMESİ**

**Dr. Hakan PAZARLI**

**TIPTA UZMANLIK TEZİ**

**Tez Danışmanı**  
**Prof. Dr. Bektaş AÇIKGÖZ**

**ZONGULDAK**

**2013**

## TEZ ONAY TUTANAĞI


**Tezin Teslim Edildiği Üniversite/Fakülte:** Bülent Ecevit Üniversitesi Tıp Fakültesi

**Tez Başlığı** : Beyin ve Sinir Cerrahisi Anabilim Dalına Trafik Kazası Nedeni İle Başvuran Ağır Kafa Travmalı Olguların Retrospektif İncelenmesi

**Tez Yazarı** : Arş. Gör. Dr. Hakan PAZARLI

**Tez Savunma Tarihi:** 04/01/2013

**Tez Danışmanı** : Prof. Dr. Bektaş AÇIKGÖZ

  
Prof. Dr. Bektaş AÇIKGÖZ  
Jüri Başkanı

Prof. Dr. Murat KALAYCI

  
Üye

Doc. Dr. Sanser GÜL

  
Üye

UYGUNDUR  
05/03/2013

  
Prof. Dr. Mustafa AYDIN  
Dekan



## ÖNSÖZ

Cerrahi eğitimime başladığım 5 yıldan bu yana her konuda yardımcı olan, bilgisinden ve tecrübelerinden faydalandığımız, hekimlik mesleği ve hekim olmanın onur ve gururunu öğreten, eğitimimiz boyunca hep örnek aldığımız Sayın Hocam Prof. Dr. Bektaş AÇIKGÖZ'e, teşekkür ederim.

Her zaman her konuda yardımlarını esirgemeyen eğitimimize büyük katkısı olan değerli hocalarımız Prof. Dr. Murat KALAYCI, Doç. Dr. Şanser GÜL'e ve Yrd. Doç. Dr. Nurullah EDEBALI'ye, kısa bir süre birlikte çalışma mutluluğuna eriştiğim değerli hocamız Prof. Dr. Ahmet Deniz BELEN'e teşekkürlerimi sunarım

Tez çalışmasının istatistiksel olarak planlanması ve analizinde büyük katkıda bulunan Öğr. Gör. Dr. M. Çağatay BÜYÜKUYSAL'a teşekkür ederim.

Bu uzun yolda birlikte yürüdüğümüz birbirimizden destek aldığımız benim için çok kıymetli değerli çalışma arkadaşlarım, Dr. Emrah KESKİN, Dr. Evren AYDOĞMUŞ, Dr. Hasan Ali AYDIN'a, Ayrıca Uzm. Dr. Müfit ÜNAL, Uzm. Dr. Hasan OCAK'a beraber çalışmaktan büyük mutluluk ve gurur duyduğum kliniğimizin tüm hemşire ve personel ekibine en içten teşekkürlerimi bir borç bilirim.

Sevgi ve özverileri ile beni yetiştiren, desteklerini esirgemeyen canım anneme, babama, kardeşime, sabrı ve sevgisinden dolayı sevgili eşim Oya PAZARLI 'ya ve oğlum

Cankat PAZARLI'ya teşekkür ederim...

**Dr. Hakan PAZARLI**

**Zonguldak, 2013**

## ÖZET

**Hakan Pazarlı, Beyin ve Sinir Cerrahisi Ana Bilim Dalına Trafik Kazası Nedeni ile Başvuran Ağır Kafa Travmalı Olguların Retrospektif İncelenmesi, Zonguldak Bülent Ecevit Üniversitesi Tıp Fakültesi, Beyin ve Sinir Cerrahisi Uzmanlık Tezi. Zonguldak 2013.**

Bu çalışmada, 2003 – 2011 tarihleri arasında Zonguldak BEÜ Hastanesi Acil Servis'ine trafik kazası sonucu başvuran Glasgow Koma Skalasına(GKS) göre değerlendirilen, ağır kafa travmalı (GKS<9) 71 olgu el retrospektif olarak incelendi.

Bu süre içerisinde ağır kafa travmalı trafik kazası olgularının yıl dağılımı, yaş, cinsiyet, sevk edilen merkezlerin dağılımı, pupil reaksiyonları ,acile geliş ve kalış süreleri, acil GKS değerleri, yaralanma tipi (açık ve kapalı kafa travması) , trafik kazası oluş şekli (araç içi ve araç dışı trafik kazası), eşlik eden travma, operasyona alınıp alınmadığı, yoğun bakım ve serviste takip süreleri ve sonucunda Glasgow Sonuç Skalası'na (GSS) göre hasta durumunun ne olduğu gibi unsurlar değerlendirildi, mortalite ile ilişkisi karşılaştırıldı.

Çalışmamızdaki hastaların yaş ortalaması  $38,23 \pm 20,33(1-82)$  idi. Olguların 57'si (%80,3) erkek, 14'ü (%19,7) kadın olup erkek/kadın oranı 4,07 olarak bulduk.

Cinsiyetin, pozisyonun (araç içi ve araç dışı), yaralamanın tipinin (açık veya kapalı kafa travması), acile gelene kadar geçen sürenin ve acilde bekleme sürelerinin mortalite ile ilişkisini istatistiksel olarak anlamlı ilişki bulmadık.

Sevk edilenler ile hastanemize ilk başvuranlar arasındaki GKS değerleri ile mortalite ilişkisine baktığımızda istatistiksel olarak anlamlı bulmadık.

Acile geliş GKS'nin mortaliteyi belirleyen en önemli unsur olduğunu belirledik. Genç yaşa sahip hastaların mortalite oranının düşük olduğu görüldü. Pupilerin ışığa verdiği yanıt ve yoğun bakım ünitesinde kalış süresinin uzaması hayatta kalmayı artırıcı bir faktör olarak karşımıza çıktı. Olguların %63,4 gibi çoğunluğu eksitus olmuş. Hayatta olanların da %19,7 persistan vejetatif, %15,5 ciddi derecede sakat ama bilinçli, ancak %1,4 tam anlamı ile iyileşmiş görülüyor.

Ağır kafa yaralanmalı olgularda sonuç üzerine etkili nedenlerin en önemlilerinin doğrudan yaralanma olayının şiddeti, nörolojik tablonun ağırlığı olduğu görülmektedir. Kafa yaralanmalarına bağlı ölümlerin azaltılmasında temel amaç

kaza oluşumunun azaltılması olmalıdır. Ayrıca yaralanma sonrasında zamanında uygun şekilde yapılan ilk müdahale ve hastaneye transport ile hastane bakım şartlarının iyileştirilmesi kazazedelerin lehine olacaktır.

**Anahtar Kelimeler:** Trafik kazası, ağır kafa travması, Glasgow Koma Skalası, mortalite

## ABSTRACT

**Hakan Pazarli, Retrospective Evaluation Of Severe Head Injury Cases Who Were Admitted To The Brain And Nerve Surgery Department As A Result Of The Traffic Accident, Zonguldak Bulent Ecevit University School of Medicine, Brain and Nerve Surgery Thesis. Zonguldak 2013.**

In this study , patients who have admitted to Zonguldak Bulent Ecevit University Hospital Emergency Department as a result of a traffic accident between 2003 - 2011 years were analyzed retrospectively and only 71 cases with severe head injury according to Glasgow Coma Scale (GCS) (ie.  $GCS < 9$ ) were included.

During this period, traffic accident cases were assessed based on factors such as year distribution, age, gender, pupillary reactions, centers distribution where patients are shipped, the arrival time and length of stay in the emergency room, emergency GCS values, type of injury (open and closed head injury), traffic accident of injury (vehicle inside and outside vehicle traffic accidents), concomitant trauma, intensive care unit and service follow-up periods and GCS courses in this periods and the relationship between all these factors and the mortality rate were compared.

In our study, mean age of patients was  $38.23 \pm 20.33$  (age range:1-82). 57 patients (80.3%) were male and 14 (19.7%) were female, and male / female ratio was found to be 4.07.

We did not find a statistically significant relationship between mortality and gender, position (vehicle inside/ outside ), type of injury (open or closed head injury), the arrival time and length of stay in the emergency room.

We did not find a statistically significant relationship between the mortality and the GCS scores of the patients who were admitted to our hospital and patients who referred to another hospital.

We have found the GCS at the arrival to the emergency room as the most important factor determining the mortality rate. Mortality rate in young patients was low. Pupillary response to light and longer duration of stay in the intensive care unit appeared as a factor in increasing survival. The majority of the cases (%63.4) has been eksitus. 19.7% of those who survive were in persistent vegetative state; 15.5% were severely injured but conscious and only 1.4% seem to have improved in the true sense.

In cases with severe head injury the most important factors seem to be the severity of injury and of the neurological clinical state. The main objective of reducing deaths due to head injuries should be decreasing the formation of an accident. In addition, the appropriate first intervention after the injury and improving the conditions for the patient transport and hospital care would be in favor of victims.

**Keywords:** Traffic accident, severe head trauma, Glasgow Coma Scale, mortality.



## İÇİNDEKİLER

	<b><u>Sayfa</u></b>
ÖNSÖZ .....	ii
ÖZET .....	iv
ABSTRACT .....	vi
İÇİNDEKİLER.....	viii
KISALTMALAR DİZİNİ .....	x
ŞEKİL DİZİNİ.....	xii
GRAFİK DİZİNİ .....	xiii
TABLO DİZİNİ.....	xiv
1. GİRİŞ .....	1
2. GENEL BİLGİLER .....	4
2.1. Travmalı Hasta Değerlendirilmesi ve Triaj Tarihçesi Günümüz Organizasyonlar İdeal Olarak Nasıl Yapılıyor.....	4
2.2. Hastane Öncesi Dönem .....	5
2.3. Triaj .....	6
2.4. Hastane Dönemi.....	7
2.4.1. İlk Değerlendirme.....	8
2.4.2. İkinci Değerlendirme .....	9
2.4.3. Tedavi .....	10
2.5. Görülme Sıklığı.....	10
2.6. Kafa Travmalarında Sınıflama.....	16
2.7. Travmatik İntrakraniyal Lezyonlar .....	23
2.8. Kafatası Kırıkları.....	30
2.9. Kafa Travmalarının Fiziopatolojisi .....	32
2.10. Travmatik Beyin Yaralanmalarında Mekanizmalar .....	36
2.11. Nörolojik Muayene ve Genel Değerlendirme .....	37
2.11.1. Komanın Sınıflandırılması .....	41
2.11.2. GCS değerlendirme yöntemi.....	41
2.11.3. Pupiller .....	42
2.12. Kafa Travmalı Hastalarda Radyolojik Tanı Metotları .....	42
2.12.1. Bilgisayarlı Beyin Tomografisi'nin Yeri (BBT).....	42

2.13. Merkezimizin Mevcudiyetleri.....	49
2.14. Beyin Tomografisi İzlemi.....	50
2.15. Kaza Sonrası Yardım Hizmetleri .....	51
2.16. Veri Bankaları ve Kaza İstatistikleri .....	51
2.17. Trafik Kazalarından Korunma .....	52
2.18. Hastane Kabul Kriterleri.....	53
2.19. Tedavi .....	54
2.20. Kafa Travmalı Hastada Yoğun Bakımda Monitörizasyon Öncesinde Uygulanabilecek Medikal Tedaviler .....	55
2.21. KİBAS Tedavisi .....	56
3. MATERYAL METOD .....	59
3.1. İstatistiksel Analiz .....	59
4. BULGULAR .....	60
5. TARTIŞMA VE SONUÇ.....	76
6. SONUÇ .....	86
7. KAYNAKLAR.....	87
8. EKLER .....	104
Ek 1: Etik Kurul Onayı .....	104

## KISALTMALAR DİZİNİ

<b>ABD</b>	: Amerika Birleşik Devletleri
<b>AMPA</b>	: Amino hidroksi metil propionik asit
<b>BBT</b>	: Bilgisayarlı beyin tomografisi
<b>BEÜ</b>	: Bülent Ecevit Üniversitesi
<b>BOS</b>	: Beyin omurilik sıvısı
<b>BT</b>	: Bilgisayarlı tomografi
<b>CA</b>	: Kalsiyum
<b>CO<sub>2</sub></b>	: Karbondioksit
<b>DH</b>	: Devlet hastanesi
<b>ĐİE</b>	: Devlet İstatistik Enstitüsü
<b>DPH</b>	: Fenitoin
<b>DSÖ</b>	: Dünya Sağlık Örgütü
<b>EGM</b>	: Emniyet Genel Müdürlüğü
<b>EKG</b>	: Elektro kardiyo grfai
<b>FB</b>	: Fenobarbital
<b>GCS</b>	: Glasgow koma skalası
<b>HG</b>	: Civa
<b>IV</b>	: İntarvenöz
<b>K</b>	: Potasyum
<b>KGM</b>	: Karayolları Genel Müdürlüğü
<b>KİB</b>	: Kafa içi basıncı
<b>KİBA</b>	: Kafa içi basınç artışı
<b>KİBAS</b>	: Kafa içi basınç artışı sendromu
<b>KM</b>	: Kilometre
<b>KT</b>	: Kafa travması
<b>MM</b>	: Milimetre
<b>MOSM</b>	: Mili osmol
<b>MÖ</b>	: Milattan önce
<b>MRG</b>	: Magnetik rezonans görüntüleme
<b>MS</b>	: Milattan sonra

<b>NA</b>	: Sodyum
<b>NAD</b>	: Nikotinamid Adenin Dinükleotid
<b>Na-K ATPaz</b>	: Sodyum-Potasyum adenin trifosfataz
<b>NM</b>	: Norolojik muayene
<b>NMDA</b>	: N-metil-D Aspartat
<b>NO</b>	: Nitrik oksit
<b>O<sub>2</sub></b>	: Süperoksit radikali
<b>OH</b>	: Hidoksil radikali
<b>PCA</b>	: Posterior serebral arter
<b>PCO<sub>2</sub></b>	: Parsiyel karbondioksit basıncı
<b>PO<sub>2</sub></b>	: Parsiyel oksijen basıncı
<b>SjO<sub>2</sub></b>	: Serebral oksijen kullanım hızı
<b>SPB</b>	: Serebral perfüzyon basıncı
<b>SPSS</b>	: Statistical Package for Social Sciences Program
<b>USG</b>	: Ultrasonografi
<b>YBÜ</b>	: Yoğun bakım ünitesi

## ŞEKİL DİZİNİ

### Sayfa

Şekil 1: Travmatik beyin yaralanmalarında fizyopatoloji.....	36
Şekil 2: Zonguldak ili ve ilçelerinde bt,mr,beyin cerahı mevcut olunan yerler .....	49
Şekil 3: Ciddi kafa travmalı hastada izlenecek yol.....	54
Şekil 4: Futuristik Travmatik Beyin Yaralanması Başlığı.....	84

## GRAFİK DİZİNİ

### Sayfa

Grafik 1: Yıl ve olgu sayısı ilişkisi .....	60
Grafik 2: İlk değerlendiren ve tarafımıza sevk eden dış merkezler .....	62
Grafik 3: Ağır kafa travmalı hastalarda gözlemlenen pupil çapları.....	63
Grafik 4: Hastaların acil servise getirilene kadar geçen süre .....	64
Grafik 5: Hayatta olan ve eksitus olan hastaların acil servise getirilene kadar geçen süre .....	64
Grafik 6: Acilde tetkik, tanı, tedavini ve preopların hazırlanmasına kadar kadar geçen süre .....	65
Grafik 7: Acilde ilk değerlendirilen GKS değerleri .....	66
Grafik 8: Travmalının hastanemize nasıl geldiği .....	67
Grafik 9: Travma oluş şekline (araç dışı- araç içi) göre .....	68
Grafik 10: Travmanın kranial cinsi.....	69
Grafik 11: İntrakranial haricinde ektravması olup olmadığı.....	72
Grafik 12: Ortalama operasyon süreleri.....	73
Grafik 13: Travmada hasar gören kranial yarım küreler.....	74
Grafik 14: GKS Sonuç Grafiği.....	75

## TABLO DİZİNİ

### Sayfa

Tablo 1: Farklı Ülkelerde Motorlu Taşıtların Yaralanma ve Ölüm Oranları .....	11
Tablo 2: Genel kaza istatistikleri .....	12
Tablo 3: Yıllara göre sürücü cinsiyetlerinin dağılımı .....	13
Tablo 4: Sürücü kusuru türlerinin kaza yerine göre dağılımı .....	14
Tablo 5: Kayıtlara geçen yaralanma ve ölümlerin sayısı .....	14
Tablo 6: Yıllar itibariyle Meydana Gelen Kazalardaki Kusur Oranları .....	15
Tablo 7: Glasgow Koma Skalası (GKS) .....	20
Tablo 8: Glasgow Sonuç (Outcome) Skalası .....	21
Tablo 9: Çocuklar İçin Koma Skalası .....	21
Tablo 10: Mekanizmaya göre kafa travması tipleri .....	22
Tablo 11: Şiddetine göre kafa travması tipleri .....	22
Tablo 12: Morfolojiye göre kafa travması tipleri .....	22
Tablo 13: Kafa travmasının tipi ve ağırlığına göre .....	23
Tablo 14: Travmatik intrakranial lezyonlar .....	23
Tablo 15: Çalışmaya dahil edilen hastaların yaş ortalaması .....	60
Tablo 16: Hayatta olanlar ve eksitus olanlar arasındaki yaş dağılımı .....	61
Tablo 17: Cinsiyet dağılımı .....	61
Tablo 18: Cinsiyete göre mortalite görülme oranları .....	61
Tablo 19: Dış merkezden sevk ile merkezimize ilk başvuranlar arasındaki mortalite ilişkisi .....	62
Tablo 20: Pupil reaksiyonları ile mortalite arasındaki ilişki .....	63
Tablo 21: Acile gelene kadar geçen süre ile mortalite arasındaki ilişki .....	65
Tablo 22: Acilde bekleme süresi ile mortalite arasındaki ilişki .....	66
Tablo 23: Acilde değerlendirilen GKS ile mortalite arasındaki ilişki .....	67
Tablo 24: Dış merkez ile hastanemiz acilinde değerlendirilen acil GKS'ler arasındaki ilişki .....	68
Tablo 25: Araç içi-dışı (pozisyon) ile mortalite arasındaki ilişki .....	68
Tablo 26: YBÜ ve servis kalış süreleri arasındaki mortalite ilgisi .....	69
Tablo 27: Travmanın cinsi ile mortalite ilgisi .....	70
Tablo 28: Travma cinsi ile ybü ve servis kalış süreleri arasında ilişki .....	70

Tablo 29: Ne yapıldı .....	71
Tablo 30: Travma sonu saptanan intrakranial patoloji .....	71
Tablo 31: Yapılan ameliyatın tipi.....	73
Tablo 32: Travmada hasar gören kranial bölge.....	74



## 1. GİRİŞ

Kafa travması ölüm ve sakatlıkların önemli bir nedenidir (1,2). Kafa travmasının nedenleri arasında trafik kazaları en önde gelirken bunu sırasıyla spor yaralanmaları, iş kazaları, düşmeler, darp ve terör yaralanmaları izlemektedir (3). Kafa travmasının seyri ve sonuçları, travmayı oluşturan kuvvetin şekline ve oluşan beyin hasarının ciddiyetine bağlıdır. Primer ve sekonder hasarlanma (hipotansiyon, hipoksi, hiperglisemi gibi...) kafa travmalı hastada pronozu etkileyen en önemli nedenlerdir. Sekonder serebral hasarın, primer hasarın aksine tedaviyle önlenilebileceği ya da şiddetinin azaltılabileceği düşünülmektedir (4).

Ağır kafa travmalarında mortalite oranı yaklaşık % 40 olarak saptanmıştır ve yaralıların çoğu olay yerinde ölmektedirler Ağır kafa travması geçirip hayatta kalanların yaklaşık %10-15'i sekel nörolojik defisitlerle hayatlarını sürdürmektedir. Bütün travmaların %20-50'sini motorlu araç kazaları, geri kalanını yüksekten düşmeler, darp ve ateşli silah yaralanmaları oluşturmaktadır (5).

Kazalarda ölümlerin yaklaşık % 50'si saniyeler ve dakikalar içinde olmaktadır. Bu dönemdeki ölümler beyin, beyin sapı, spinal kord, kalp ve büyük damar yaralanmasına bağlı ortaya çıkmaktadır. Bu tip yaralılara müdahale genel anlamda etkin değildir ve olay yerinde ölümler (6,7).

Ölümlerin %30'u yaralanmadan dakikalar ve ilk birkaç saat (altın saat) içinde olur. Bu dönemde epidural veya subdural kanamalar, hemopnömotoraks, dalak rüptürü, karaciğer laserasyonu, pelvik kırıklar veya belirgin kan kaybına yol açan diğer yaralanmalara bağlı ölümler olur. En yararlı olabileceğimiz hasta grupları bunlardır (8,9).

Kafa travmalı hastalarda, intrakranyal hasarın kısa sürede tespit edilebilmesi, intrakranyal hasar oluşturabilecek risk faktörlerinin iyi belirlenmesine bağlıdır. İntrakranyal hasarı olan hastada, tanıya hemen gidilememesi sorun yaratabileceği gibi, tetkike gönderilecek hastalar için sınırların çok geniş tutulması da hem zaman, hem de para kaybına sebep olmakta ve hayati tehlike oluşturabilecek diğer organ yaralanmalarının teşhisini geciktirebilmektedir (10).

Çağımızda bilim ve teknolojinin hızlı gelişmesine paralel olarak radyoloji bilimi de tanı ve tedavide büyük aşamalar katetmiştir. Bunlardan belki de en

önemlisi, görüntüleme yöntemleri arasına BT'nin girmesidir. Beyin omurilik travmalı olgularda BT ile hızlı ve noninvaziv değerlendirme, erken cerrahi ya da medikal girişime olanak vererek hasta prognozunu önemli ölçüde iyileştirmektedir. BT nin kullanımının artması hastaların bilinçli olduğu dönemde hematomların daha erken saptanmasını sağlayarak cerrahi girişimin morbidite ve mortalite oranını düşürmüştür Bu da akut kafa travmasını değerlendirmede kranyal tomografinin gerçek rolünü tanımlamaktadır. Bilgisayarlı Tomografi ile ayrıca yüz ve kafa tabanı kemiklerindeki travmatik patolojiler ile penetran travmalarda hem kemik defektleri hem de fragmanların parankimde oluşturduğu lezyonlar saptanabilmektedir. Bilgisayarlı Tomografi klinik olarak durumu kötü hastaları hızlıca görüntülemesi ve yüksek doğru tanı oranlarına ulaşması nedeni ile birçok olguda ilk tercih edilecek radyolojik görüntüleme yöntemi olarak önemini korumaktadır.

### **Trafik Kazalarının Tarihçesi ve Toplumsal Açından Önemi**

**Trafik**, Türk Dil Kurumu Sözlüğü'nde “ulaşım yollarında bulunan taşıt ve yayaların tümü” olarak tanımlanmakta olup (11),2918 sayılı Karayolları Trafik Kanunu'nun 3. maddesine göre de “yayaların, hayvanların ve araçların karayolları üzerindeki hal ve hareketleri” dir (12).

**Trafik kazası** ise, karayolu üzerinde bulunan, hareket halinde olan ya da duran, bir ya da birden fazla aracın ya da insanın karıştığı ölüm, yaralanma ve zararlı sonuçlanmış olaylardır (13).

İnsanoğlunun hareket etme irade ve aksiyonu, bundan 4000 yıl öncesine kadar hayvan sırtlarında gerçekleşiyordu. Milattan önce (MÖ) 2000 yılında tekerleğin keşfi, bundan 2300 sene önce üç tekerlekli aracın bulunuşu, Romalıların tekerlekli vagon dediği araçları barış ve savaşta kullanmaya başlaması ile hareketliliğin getirdiği ölüm ve yaralanmalar gündeme gelmeye başlamıştır. Tekerlekli trafik yoğunluğunun artması nedeni ile trafik denetleme hizmetleri ilk olarak eski Roma'da başlatılmıştır. Roma'da taşıt kullanma süresi ve izleyecekleri yollarda düzenlemeler yapılmış, Julius Sezar gündüzleri Roma'ya tekerlekli taşıtların girmesini yasaklamıştır. Bu, kayıtlara geçen ilk trafik düzenlenmesidir. Leonardo da Vinci MS. 1500 yılında, italyan kentlerinde insan ve araç trafiğinin ayrılmasını,

yayalar için daha yüksek yol şeridi (kaldırım) yapılmasını önermiştir. 17. yüzyılda birçok Avrupa ülkesinde tek yönlü yollar yapılmaya başlanmış, bazı caddelere park yasağı konulmuştur (14).

Toplumsal yaşamdaki gelişmenin sonucu, trafikteki hareketlilik artmış ve trafik kazasına bağlı ilk yaralanma New York şehrinde, 30 Mayıs 1896 tarihinde bir bisiklet sürücüsü tarafından meydana gelmiştir. Bundan beş ay sonra Londra'da bir yayanın ölmesiyle sonuçlanan kaza da “*ilk ölümlü trafik kazası*” olarak tarih sayfalarındaki yerini almıştır (15).

Travmatik intrakranyal lezyonların tedavisinde 19.yüzyıl sonunda ve 20.yüzyıl başlarında nöroşirürjinin öncülerinden *Victor Horsley, Harvey Cushing, W.H. Jacobson, Hugh Cairns* ve *Walter Dandy*'nin katkıları sayesinde ilerleme elde edildi. 1970'li yıllarda *Hounsfield* tarafından Bilgisayarlı Tomografinin geliştirilmesi ve klinik kullanıma girmesi ile kranyal patolojilerin değerlendirilmesinde bir devrim gerçekleştirilmiştir. Cumhuriyet döneminin en ünlü cerrahlarından olan *Mim Kemal Bey*, birçok nörotravmatoloji operasyonu yapmıştır. 1924 yılında beyin cerrahisi alanında yazılmış olan ilk kapsamlı Türkçe eser olan "*Dimağ ve Cümcüme Afetleri ve Tedavileri*" adlı eseri kazandırmıştır. Yeterli beyin cerrahinin olmaması nedeniyle nörotravmadan birçok hasta kaybedilmiştir. 1960 lardan sonra beyin cerrahi kliniklerinin artmasıyla kafa travmalı vakaların ameliyat edilme oranları yükselmiştir. Günümüzde ise tomografinin de yaygın kullanımı dolayısıyla erken teşhis ve tedavi yolunda önemli mesafeler alınmıştır (16).

## 2. GENEL BİLGİLER

### 2.1. Travmalı Hasta Değerlendirilmesi ve Triaaj Tarihçesi Günümüz Organizasyonlar İdeal Olarak Nasıl Yapılıyor

Travmalı hastada morbidite ve mortaliteyi belirleyen temel etkenlerin başında, yaralanmadan sonraki birkaç dakika içinde yapılan işlemler gelir. Genel yaklaşım hastane öncesi ve hastane dönemi olarak iki ana bölümde incelenebilir.

*Hastane öncesi dönem* olay yerinde yapılması gerekenler, hastane ile haberleşme ve bilgi alışverişi, travma ile ilgili ayrıntılı anamnez, en uygun araç ile en hızlı bir şekilde transport ve triaj işlemlerini içerir.

*Hastanedeki yaklaşım* ise ilk değerlendirme, resüsitasyon, ikinci değerlendirme, tedavi veya transfer dönemlerinden oluşur.

Travma hastalarında ilk değerlendirme çok önemlidir. Bu değerlendirmede yapılması gereken işlemler İngilizce karşılıklarının ilk harflerinden oluşan (ABCDE) bir sıralama ile belirlenmiştir. Bu işlemler “Airway”: Hava yolunun sağlanması, “Breathing”: Solunum ve ventilasyon, “Circulation”: Dolaşım ve kanama kontrolü, “Disability”: Nörolojik durum, “Exposure”: Elbiselerin çıkartılarak tüm vücudun inspeksiyonudur (17,18).

Ayrıca travma, beklenen yaşam süresi uzun olan genç insanların sakat ya da iş göremez hale gelmesine yol açarak ağır psikolojik, sosyal ve ekonomik sorunların ortaya çıkmasına neden olur. Travmaya bağlı ölümlerin azaltılmasında hastane öncesi ve hastane travma organizasyonlarının geliştirilmesi yanında, halk eğitimi ve koruyucu önlemlerin titizlikle uygulanmasının önemli bir yer tuttuğu bilinmelidir (19,20).

Bu nedenle trafik kazalarında birinciliği elinde tutan ülkemizde, travmadan korunma başta olmak üzere ilk ve acil yardım eğitimlerinin, hastane öncesi ve hastane travma sistemlerinin bir an önce ulusal düzeyde organizasyonu kaçınılmaz hale gelmiştir (19,20).

## 2.2. Hastane Öncesi Dönem

Yaralının ilk tıbbi değerlendirmesi ve öncelikli yaşam kurtarıcı ya da sakat kalmayı önleyici tedavisi, olay yerinde hastanın hemodinamik durumuna ve yaralanma mekanizmasına bakılmaksızın, hızlı ve sistemli bir şekilde yapılmalıdır. Yaralanma yerindeki ilk değerlendirme ve ilk tıbbi müdahaleyi yapacak sağlık elemanının, temel kardiyopulmoner resüsitasyon, hava yolunu açacak ve açık olarak kalmasını sağlayacak teknikler, entübasyon ve maske kullanımı, kanama kontrolü, atelleme, venöz girişimler ve intravenöz (IV) sıvı tedavisi, defibrilasyon, elektrokardiyografi (EKG) çekimi ve yorumlanması, bazı ilaçların kullanımı konularında eğitilmiş ve deneyimli olması gerekir (19,21,22).

Ayrıca ekibin değişik haberleşme olanaklarından yararlanarak travma merkezindeki sorumlu doktor ile bağlantı kurması, hastaya daha bilinçli bir yaklaşım sağlaması yanında, hastanede yaralanmanın ciddiyetine göre gerekli hazırlıkların yapılmasına ve gereksiz zaman kaybının önlenmesine olanak sağlar.

Olay yerinde yapılması ve yapılmaması gereken işlemler konusundaki tartışmalar halen devam etmektedir. Hava yolunun açık tutulması, solunumun sağlanması ilk önceliktir ve her şartta sağlanmalıdır. Ayrıca, dışarıya olan önemli kanamalar durdurulmalı, servikal yaralanma ihtimaline karşı önlem alınmalı ve majör kırıklar transport anında kırık uçlarının dokulara zarar vermesini önleyecek şekilde sabitlenmelidir. Bunlar dışındaki müdahaleler ile zaman yitirilmemesi görüşü ağır basmaktadır. Araştırmacılar multipl travmalı bir hastaya olay yerinde IV sıvı uygulaması için gerekli asgari zamanın 10 dakikanın üzerinde olduğunu göstermişlerdir. Ayrıca sağlanan bu damar yolunun transport süresince tıkanma ihtimali de oldukça yüksektir. Bu nedenler ile en çok kabul gören yaklaşım hastanın olay yerinden sağlık kuruluşuna nakli 20-25 dakika ya da daha kısa sürecek ise yukarıdaki öncelikler dışında hastaya başka bir girişim yapmadan bir an önce hastaneye transferinin sağlanmasıdır (19,21,22,23).

Ayrıca, gelişmiş araçlarda gerektiğinde transport esnasında ilave girişimler yapmak mümkündür. Hastanın transport süresi ne kadar kısa olursa, bir başka deyişle asıl tedaviye ne kadar erken geçilebilirse, morbidite ve mortalite o denli düşük olur.

Son yapılan çalışmalar hava ambulans sistemleri ile yapılan taşımalarda kara taşımalarına oranla mortalitenin 1/3 oranında azaldığını göstermiştir (19,24).

### 2.3. Triağ

Doğal afetler ve büyük kazalar sonrası fazla sayıda yaralının olması durumunda en önemli işlem, yaralıların kazanın şiddetine göre sınıflandırılması ve tedavi önceliklerinin belirlenmesidir. Bu işlem triağ olarak adlandırılmaktadır (25,26).

Fransızca kökenli olan bu kelime “*seçim*” anlamına gelir. Yaralıların sınıflandırılması karmaşık bir işlem olup, bu konuda özel eğitim, tıbbi bilgi ve deneyim gerektirir. Bu işlemden tek bir kişinin sorumlu olması daha uygun olur. Ekibin diğer elemanları bu triağ görevlisinin emirlerine uygun fakat kendi bilgi ve deneyimlerini de katarak hareket etmelidirler. Triağ sorumlusu tedavi ile ilgilenmemelidir (19,25,26).

Triağ sürekli ve devamlı bir işlem olup, yaralının ulaştırıldığı her tıbbi basamakta tekrar edilmeli, olay yerinde, transport sırasında ve hastane girişinde olmak üzere en az 3 aşamada yeniden değerlendirilmelidir (26,27).

Triağ işleminde basit fakat önemli olan 2 esas vardır. Hasta sayısının sağlık görevlisi sayısından az olması durumunda, hayatı tehdit eden önemli yaralanmaları olan hastaların tedavisine öncelik verilirken, hasta sayısının sağlık görevlisi sayısından çok olması durumunda ise, yaşam şansı en yüksek olan hastalar ile kısa sürede yapılacak müdahalelerden yararlanabilecek hastalara öncelik verilmelidir (26).

Hastane ncesi organizasyonun iyi olduğu ve olay yerinden yaralıların ambulanslar ile alınabildiği durumlarda triağ, alınan hastanın yaralanma ciddiyetinin belirlenerek tedavi edilebileceği en yakın sağlık kuruluşuna götürülmesi anlamına gelir.

Ülkemiz gibi hastane öncesi organizasyonun yetersiz olduğu ve yaralıların büyük bir bölümünün kendi imkanları ya da vatandaşlar tarafından taşındığı durumlarda ise hastalar doğal olarak yaralanma yerine en yakın olan sağlık kuruluşlarına götürülmektedir. Ağır travmalı bir hastanın imkanları kısıtlı ve tüm dallarda sürekli hizmet vermeyen bir sağlık kuruluşuna götürülmesi zaman kaybına yol açarak hastanın morbidite ve mortalitesinin artmasına, hafif travmalı bir hastanın da tam teşekküllü bir sağlık kurumuna götürülmesi gereksiz yere iş yükünün

artmasına neden olur. Travma organizasyonu iyi olan ülkelerin başında yeralan Amerika Birleşik Devletleri'nde kurulan travma merkezleri 3 gruba ayrılmıştır. Birinci derece travma merkezlerinde ilgili tüm branşlar 24 saat aktif hizmet verirken, 3. derece travma merkezlerinde sadece acil tıp, genel cerrahi ve anestezi branşlarında sürekli hizmet verilmektedir. Ayrıca, Amerikan Cerrahlar Birliği hastaların travma merkezlerine sevk kriterlerini standart hale getirerek ülke genelinde uygulanmasını sağlamışlardır (19, 22, 25, 26).

Ülkemizde travma merkezleri bulunmadığından, derecelendirilmeleri de yapılamamıştır. Ancak sağlık kuruluşları 1. 2. ve 3. basamak olarak sınıflandırılmaktadır. Sağlık ocakları, semt poliklinikleri, ana ve çocuk sağlığı merkezleri, dispanser ve sağlık istasyonları 1. basamakta yer almaktadır. Devlet hastaneleri, SSK hastaneleri, askeri hastaneler vb. 2. basamak olarak adlandırılmaktadır. Üniversite hastaneleri ve özel dal hastaneleri gibi referans hastaneleri ise 3. basamakta kabul edilmektedir (28).

Ancak bu basamaklar arasında batı ülkelerinde olduğu gibi belli bir standardizasyon olmaması, bu derecelendirmenin güvenilir olmasına imkan vermemektedir. Özellikle hastane öncesi organizasyonda bölgedeki sağlık kuruluşlarının imkanlarının ve travma hastalarının tam teşekküllü hastanelere sevk kriterlerinin bilinmesi son derece önemlidir.

#### **2.4. Hastane Dönemi**

Olay yerinden hastane ile bağlantı kurulur kurulmaz gerekli hazırlıklara başlanmalıdır. Tercihen travma hastalarının karşılanabileceği ayrı bir alan düzenlenmeli ve ayaktan hastaların giriş yeri ile ambulans girişi birbirinden ayrılmalıdır. Resüsitasyon odası ısıtılmalı, hava yolunu açacak ve açık kalmasını sağlayacak malzemeler her an el altında olmalıdır. Kristalloid solüsyonlar (laktatlı ringer, izotonik sodyum klorür vb.) her an hazır, asılı durumda ve vücut ısısında olmalıdır. Hastaya girişimde bulunan hekim ve tüm sağlık görevlileri bulaşıcı hastalıklar (AIDS, hepatit vb.) için gerekli önlemleri (eldiven, maske, gözlük, su geçirmez önlük vb.) almalıdır.

Yaralılar hastaneye ulaştığında öncelikle triaj sorumlusu hastaları karşılamalı ve yaralanma skorlarına göre renkli etiketler ile işaretleyerek önceden ayrılan tedavi alanlarına yönlendirmelidir. Bu alanlar;

- *Yeşil alan*: Genel durumu stabil olan ayaktan tedavi edilebilecek hastaların müdahale alanı,

- *Sarı alan*: Hayatı tehdit eden yaralanması olmayan, tıbbi müdahale ve bakımları bir süre geciktirilebilecek olan yaralıların tedavi alanı,

- *Kırmızı alan*: Hayatı tehdit eden ve acil müdahale gerektirecek hastaların tedavi alanı,

- *Siyah alan*: Ölü olarak getirilen veya ölmekte olan yaralıların toplandığı alan, olmak üzere dörde ayrılır (19,26,29).

Travmalı hastalara hastanedeki yaklaşım genellikle ilk değerlendirme (ABCDE), resüsitasyon, ikinci değerlendirme ve monitörizasyon, tedavi ile eğer gerekli ise transfer dönemlerinden oluşur (19,22,23,26,30).

#### **2.4.1. İlk Değerlendirme**

İlk değerlendirme döneminde hasta hızlı ve sistemli bir şekilde muayene edilir. Bu dönemde amaç; yaşamı acil olarak tehlikeye sokan durumların zaman geçirmeden ve önem sırasına göre tanınması ve ortadan kaldırılmasıdır. Uygulama ve hatırlama kolaylığı açısından 5 İngilizce kelimenin ilk harfleri alınarak ABCDE şeklinde bir sıralama oluşturulmuştur. Bu sıralamanın ilk 3'ü çok önemli olup dünyanın tüm ülkelerinde travmalı hastaya yaklaşımın ABC'si olarak kullanılmaktadır. “*Airway*”: Hava yolunun sağlanması (servikal immobilizasyon ile birlikte), “*Breathing*”: Solunum ve ventilasyon, “*Circulation*”: Dolaşım ve kanama kontrolü, “*Disability*”: Nörolojik durum, “*Exposure*”: Elbiselerin çıkartılarak tüm vücudun inspeksiyonu, kelimelerinin ilk harfleri bu sıralamayı oluşturur. Bazı yayınlarda foley sonda, gastrik (nazogastrik) sonda kelimelerinin ilk harfleri F ve G harfleri de bu seriye eklenmektedir (26)

*Nörolojik değerlendirme*: İlk değerlendirme sırasında hızla hastanın şuur durumu, sözlü ve ağrılı uyarılara yanıt verip vermediği, pupilla büyüklüğü ve ışığa cevabı araştırılmalıdır. Bu amaçla Glasgow Koma Skalası (GCS) çabuk ve güvenilir



sonuç verir. Ancak ilk değerlendirme sırasında daha basit yöntemler tercih edilebilir. İngilizce literatürde AVPU başharfleri ile ifade edilen sınıflamada “Alert”: Uyanık, “Verbal”: Sözlü uyarana yanıt, “Pain”: Ağrılı uyarana yanıt, “Unresponsive”: Yanıt yok anlamına gelir (26).

Kabaca; uyanık gruptaki hastalar 12-15 GCS’ye, sözlü uyarana yanıtı olanlar 12-15, ağrılı uyarana yanıtı olanlar 6-9 ve yanıtı olmayan hastalar ise 3-6 GCS’ye denk gelirler. Şayet GCS ilk değerlendirme sırasında belirlenmemişse, ikinci değerlendirme sırasında mutlaka hesaplanmalıdır.

*Görüntüleme:* İlk değerlendirmenin sonunda, özellikle ileri dereceli bir travma geçirmiş, şuuru kapalı ve travma mekanizması hakkında daha fazla bilgi edinilmesi gereken hastalar başta olmak üzere tüm travmalı hastaların elbise ve çamaşırları çıkarılmalıdır. Muayene yapılan oda sıcak olmalı ve muayene tamamlandıktan sonra hasta örtülerek hipotermi gelişmemesine özen gösterilmelidir (19,22,26,29).

Hipovolemi tedavisinde kullanılacak sıvıların seçimi konusunda tartışmalar vardır. Kristalloid, kolloid ya da hipertonic tuzlu solüsyonların (%7.5) tek tek ya da kombine kullanılmasını savunan sayısız çalışmalar olmasına rağmen en çok kabul gören yaklaşım resüsitasyonda kristalloidlerin kullanımınıdır. Kristalloidlerden ideal olanı ise laktatlı ringerdir (19,31,32). Travmalı hastalarda hiperglisemiye eğilim olması nedeni ile dekstroz içeren sıvılar kullanılmamalıdır. Sadece şuuru kapalı olan ve beyin ödemi düşünülen hastalarda kristalloidlerin beyin ödemi arttırdığı, aksine hipertonic tuzlu solüsyonların kullanılmasının ise beyin ödemi azalttığı gösterilmiş ve bu tür hastaların resüsitasyonunda hipertonic tuzlu solüsyonların kullanılması önerilmiştir.

#### **2.4.2. İkinci Değerlendirme**

İkinci değerlendirme dönemi tüm sistemlerin ayrıntılı muayenesini kapsar. Öykü bölümünde hastanın geçmiş hastalıkları, kullandığı ilaçlar, allerji durumu, en son ve ne zaman yemek yediği ve travma anıyla ilgili bilgiler elde edilir. Trafik kazası geçirmişse arabanın hızı ve kazadan sonraki durumu, kazada başka yaralı hastaların

varlığı, yaralanma durumları ve ölen olup olmadığı, hastanın hangi koltukta oturduğu, kemer kullanıp kullanmadığı vs. gibi durumlar araştırılır.

Fizik muayenede hasta tepeden tırnağa ayrıntılı olarak değerlendirilir. Yaşam belirtileri yeniden gözden geçirilir. Daha ayrıntılı bir nörolojik muayene yapılır ve henüz saptanmamışsa GCS hesaplanır. Gerekmesi durumunda ultrasonografi, diagnostik periton lavajı, bilgisayarlı tomografi, diagnostik laparoskopi, gibi daha ayrıntılı yardımcı tanı yöntemleri ile diğer laboratuvar testleri yapılır ve EKG çekilir (19,22,23,26,30).

### **2.4.3. Tedavi**

Resüsitasyon ve ikinci değerlendirme sırasında tespit edilen yaralanmalara yönelik tedaviye geçilir. Bu aşamada hastaların yaralanma dereceleri ve sağlık kurumunun imkanları değerlendirilerek tedavinin bu kurumda yapılıp yapılamayacağına karar verilmelidir. Karar yapılamayacağı yönünde olursa, tedavinin yapılabileceği düzeyde olan en yakın sağlık kurumu ile görüşülerek, hastada tespit edilen bulgular ve yapılan işlemler ayrıntılı olarak belgelenmiş bir şekilde hasta transfer edilmelidir (19,22,23,26,30,33).

### **2.5. Görülme Sıklığı**

DSÖ'nün istatistiklerine göre; 2002 yılında dünyada 1.2 milyon kişi trafik kazaları sonucu (34) , Avrupa'da 127.000 kişi trafik kazaları sonucu ölmektedir (35). Dünya üzerinde her gün ortalama 3.242 kişi trafik kazaları sonucu ölmekte ve 20-50 milyon arasında insan da trafik kazaları sonucu yaralanmakta ya da sakat kalmaktadır (36,37). Trafik kazalarına bağlı ölümlerin %90'ı az ya da orta gelişmiş ülkelerde meydana gelmektedir. Türkiye trafik kazaları açısından gelişmiş ve gelişmekte olan ülkeler arasında ilk dilimde yer almaktadır (38). Almanya, ABD. ve Hollanda'da yapılan çalışmalarda kazalara bağlı ölüm hızının sırasıyla %12.2, %8.3 ve %3.4 olduğu bildirilmektedir (39,40). Tablo 1'de bazı ülkeler ve ülkemizdeki 100.000.000 taşıt/km ye düşen yaralanma ve ölüm oranları görülmektedir (41).

**Tablo 1: Farklı Ülkelerde Motorlu Taşıtlı Yaralanma ve Ölüm Oranları.**

ÜLKELER	100.000.000	100.000.000
	Taşıtlı/km. başına düşen yaralanma	Taşıtlı/km. başına düşen ölüm
Türkiye	229	10.0
Fransa	27	1.9
Japonya	111	1.4
İngiltere	60	1.0
Almanya	51	1.0
ABD	58	0.3

Bazı ülkelerle Türkiye'nin mukayeseli istatistikleri, <http://www.tutev.org/arsiv/orjinal/ulkeleristatis.php> (Erişim tarihi: 21.08.2007)

Sanayileşmiş ülkelerde kazalar, dolaşım sistemi hastalıkları ve kanserlere bağlı ölümlerden sonra en sık üçüncü ölüm nedenidir. Gelişmekte olan ülkelerde de benzeri eğilim görülmekte, fakat kazalara bağlı ölüm yüzdeleri gelişmiş ülkelerdeki kaza ölüm yüzdelerinden daha yüksek seyretmektedir. Hem gelişmiş hem de gelişmekte olan ülkelerde kaza ölüm oranları erkeklerde kadınlara göre ortalama 2-3 kat daha yüksektir (42).

Gelişmiş ülkelerde cinsiyete göre kaza ölüm nedenlerine bakıldığında; İsveç'te ilk sırada yer alan ölüm nedeni kadınlarda düşmeler, erkeklerde motorlu taşıtlı kazaları, ABD ve Yunanistan'da erkek ve kadınlarda ilk sırada motorlu taşıtlı kazaları, ikinci sırada düşmeler yer almaktadır. İngiltere, Fransa ve Almanya'da ilk sıradaki ölüm nedeni erkeklerde motorlu taşıtlı kazaları, kadınlarda düşmelerdir. İntihar ve kendi kendini yaralama gibi kasıtlı eylemlere bağlı ölüm oranları Yunanistan ve ABD. hariç, bütün ülkelerde motorlu taşıtlı kazalarının önüne geçmiştir (42).

Gelişmekte olan ülkelerde Brezilya hariç, motorlu taşıtlı kazalarına bağlı ölümler ilk sırada yer almaktadır. Gelişmiş ülkelerdeki eğilime benzer şekilde bu ülkelerde de erkeklerdeki kaza ölüm oranları kadınlardan 3-4 kat daha fazladır (42). Meksika'da 1996 yılında trafik kazalarına bağlı ölümlerin, ölüm nedenleri arasında üçüncü sırada yer aldığı ve ölümlerin %74'ünün 15-64 yaş grubunda görüldüğü belirtilmektedir (43).

Yunanistan'da trafik kazalarına bağlı ölümler 18-24 yaş grubunda ölüm nedenleri arasında ilk sırada gelmektedir (44).

Türkiye'de her yüz bin araçtan 59'u bir trafik kazasına karışmış iken bu değer Almanya'da 16, Fransa'da 29 ve İngiltere'de 12'dir. Türkiye trafik kazaları bakımından Avrupa'daki en riskli ülkedir (45). Ülkemizde motorlu taşıt sayısı yıldan yıla hızla artmaktadır. Buna paralel olarak sürücü belgesine sahip kişi sayısı da artmaktadır.

**Tablo 2: Genel kaza istatistikleri (46).**

<b>GENEL KAZA İSTATİSTİKLERİ</b>			
<b>YILI</b>	<b>KAZA SAYISI</b>	<b>ÖLÜ SAYISI</b>	<b>YARALI SAYISI</b>
<b>2002</b>	439.958	4.169	116.045
<b>2003</b>	455.637	3.959	117.551
<b>2004</b>	537.352	4.427	136.437
<b>2005</b>	620.789	4.505	154.086
<b>2006</b>	728.755	4.633	169.080
<b>2007</b>	825.561	5.007	189.057
<b>2008(2)</b>	950.120	4.236	184.468
<b>2009(2)</b>	1.053.346	4.324	201.380
<b>2010(2)</b>	1.104.388	4.045	211.496
<b>2011(2)</b>	1.228.928	3.835	238.074

1)Emniyet Genel Müdürlüğü ve Jandarma Genel Komutanlığı sorumluluk bölgesinde meydana gelen trafik kaza bilgilerini kapsamaktadır.

2)1 Nisan 2008 tarihinde uygulamaya konulan tarafların anlaşarak kendi aralarında tutanak tanzim ettiği maddi hasarlı trafik kaza sayılarıda dahil edilmiştir.

**Tablo 3: Yıllara göre sürücü cinsiyetlerinin dağılımı (47).**

<b>YILLARA GÖRE SÜRÜCÜLERİN CİNSİYET DAĞILIMI</b>					
<b>YIL</b>	<b>TOPLAM SÜRÜCÜ</b>	<b>ERKEK</b>	<b>%</b>	<b>KADIN</b>	<b>%</b>
<b>2002</b>	14.994.960	12.811.390	85,4	2.183.570	14,6
<b>2003</b>	15.488.493	13.163.460	85,0	2.325.033	15,0
<b>2004</b>	16.151.623	13.658.571	84,6	2.493.052	15,4
<b>2005</b>	16.95 8.895	14.239.014	84,0	2.719.881	16,0
<b>2006</b>	17.586.179	14.713.228	83,7	2.872.951	16,3
<b>2007</b>	18.422.958	15.355.462	83,3	3.067.496	16,7
<b>2008</b>	19.377.790	16.073.831	82,9	3.303.959	17,1
<b>2009</b>	20.460.739	16.871.100	82,5	3.589.639	17,5
<b>2010</b>	21.548.381	17.457.486	81,0	4.090.895	19,0
<b>2011</b>	22.798.282	18.270.284	80,1	4.527.998	19,9

2006 yılında Türkiye’de meydana gelen trafik kazalarında kusur açısından, sürücü kusurları ilk sırada yer almaktadır. Yaya kusurları ikinci, araç kusurları üçüncü, yol kusurları dördüncü, yolcu kusurları beşinci sırada yer almaktadır (48).

Türkiye’de trafik kazalarını oluşumunda rol alan etkenlerin dağılımına bakıldığında, sürücünün %77.6, yayanın %18.3, aracın %3.6, yolcunun %0.5 oranında kazaya neden olduğu görülmektedir (49). Tablo 4’de sürücüye ait kusur türlerinin kaza yerlerine göre dağılımı görülmektedir (50).

**Tablo 4: Sürücü kusuru türlerinin kaza yerine göre dağılımı (50).**

Trafik kazalarında risk etmenleri			
Riskle karşılaşmayı Artıranlar	Kaza oluşumunu Belirleyenler	Çarpışma şiddetini Belirleyenler	Çarpışma sonrası riski belirleyenler
Ekonomik etmenler	Yetersiz ya da yüksek hız	İnsan faktörü	Kazayı haber almada gecikme
Demografik etmenler	Alkol, ilaç ya da madde kullanımı	Yetersiz ya da yüksek hız	Kaza sonrası yangın
Ulaşımı etkileyen arazi kullanımı	Genç ve erkek olmak	Emniyet kemeri kullanımı	Zararlı madde sızıntısı
Bisikletliler ve yayalarla yüksek hızda motorize trafiğin birlikte olması	Korunmasız yol kullanıcıları	Çocuk kemeri kullanımı	Alkol, ilaç ya da madde kullanımı
	Karanlıkta yolculuk	Kask kullanımı	Hastane-öncesi sağlık hizmetinde yetersizlikler
	Yolun yapısı	Araca bağlı etmenler	Kaza sonrası araçtan çıkarma ve kurtarma sırasındaki zorluklar
	Yol görüşünün bozulmasına neden olan etmenler (çevreye ya da yol kullanıcılarına bağlı olanlar)		

**Tablo 5: Kayıtlara geçen yaralanma ve ölümlerin sayısı (51).**

Polis ve jandarma kayıtlarına geçen kazaların, yaralanmaların ve ölümlerin sayısı						
	Şehir içi		Şehir dışı		Toplam	
	Kusur sayısı	%	Kusur sayısı	%	Kusur sayısı	%
Sürücü	447.582	96,82	55.810	95,97	503.392	96,82
Yaya	11.722	2,38	664	1,14	12.386	2,38
Yolcu	628	0,16	200	0,34	828	0,16
Araç	557	0,32	1.081	1,86	1.638	0,32
Yol	1.280	0,32	401	0,69	1.681	0,32
Toplam	461.769	100,00	58.156	100,00	519.925	100,00

Trafik kazaları özeti, Bayındırlık ve İskan Bakanlığı Karayolları Genel Müdürlüğü Bakım Dairesi Başkanlığı Trafik Şubesi Müdürlüğü, 2002.

*Trafik= Yol+araç+insan* üçlüsünden oluşur. Bu üçünden birinde bile ortaya çıkacak bir aksama *kazalara* neden olabilmektedir (52). Yıllar itibariyle meydana gelen kazalarda sürücü, yaya, yolcu, araç ve yoldan kaynaklanan kusur oranları Tablo 6’da verilmistir (49).

Sürücü kusurlarından kaynaklanan trafik kazalarının toplam kazalar içerisindeki payı en yüksektir. Sürücülerin kazalara sebep olmasının nedenleri ise; trafik kurallarına uymamaları, dikkatsiz davranmaları, hızlı, alkollü, yorgun, uykusuz ve aceleci taşıt kullanmaları olarak sıralanabilir. Kazaların büyük bir yüzdesinin sürücü kaynaklı olması, sürücü eğitimin önemini göstermektedir (Tablo 6).

**Tablo 6: Yıllar itibariyle Meydana Gelen Kazalardaki Kusur Oranları (49).**

<b>YILLAR</b>	<b>SÜRÜCÜ</b> %	<b>YAYA</b> %	<b>YOLCU</b> %	<b>ARAÇ</b> %	<b>YOL</b> %
2002	96.99	2.48	0.12	0.25	0.16
2003*	97.29	2.16	0.13	0.25	0.17
2004*	97.46	2.08	0.10	0.21	0.15
2005*	97.68	1.98	0.05	0.15	0.14
2006*	98.10	1.28	0.13	0.32	0.17
2007*	98.19	1.50	0.16	0.07	0.08

\* EGM ve Jandarma Bölgesinde meydana gelen kazalara göre düzenlenmiştir.

## 2.6. Kafa Travmalarında Sınıflama

Akut kafa travması tanım olarak dışarıdan gelen mekanik güçlerin etkisi ile baş bölgesinin hasarlanmasıdır. Bu bölge saç, saçlı deri, kemik yapı, beyin zarları (dura mater, araknoit mater), beyin parankimi, beyin sapı ve damarsal yapıları içerir. Akut kafa travmalarını başlıca glaskow koma skoruna göre üç gruba ayırabiliriz (53,54).

- Hafif kafa travması (GKS 14-15)
- Orta kafa travması (GKS 9-13)
- Ağır kafa travması (GKS 3-8)

Kafa travmasının(KT) travmanın şiddetine göre hafif (minör), orta ve ağır olarak sınıflandırılması tedavi ve takibi de şekillendireceğinden bilinmelidir. Bu aynı zamanda ortak dili ve algoritmeleri sağlamak açısından da önemlidir.

*Hafif Şiddette Kafa Travması:* Hafif KT'lı bir kişide başına aldığı bir travma sonrası serebral fonksiyonlarda genellikle geçici olan değişiklikler ortaya çıkar. Konküzyon–Komosyo serebri olarak da adlandırılmıştır. Bu değişiklikler şu şekilde sıralanabilir (55).

1. Belirlenmiş geçici şuur kaybı olabilir ve eğer mevcutsa 5 dakikadan kısadır.
2. Olay anından sonra ortaya çıkan olay öncesi (retrograd) veya sonrası (anterograd) ile ilgili hafıza kaybı (amnezi).
3. Travmadan hemen sonra oluşmuş olan somnolans, konfüzyon veya dezorientasyon
4. Başlangıç GKS 14 veya 15.
5. Fokal nörolojik defisit olmaması
6. Posttravmatik amnezi 24 saatten uzun olmamalı.

Hafif KT'lı hastalarda nasıl bir yol izlenmesi gerektiği bir algoritim ile gösterilebilir. Önemli olan bir nokta da hafif KT tanısının klinik olarak konduğu ve radyolojik bulgulardan, labaratuvar değerlerinden ve uzun süreli klinik gözlemlerden bağımsız olduğu gerçeğidir. Hafif KT klinik bir tanıdır. Stein (45), hafif KT'lı olguların içerisinde şuur kaybı ve amnezisi olmayan ve GKS'sı 15 olan grubu ayrı olarak ele alıp bu gruba minimal KT adını vermiştir. Hafif KT hiçbir zaman basit bir KT olarak algılanmamalıdır. Hafif KT'lı hastaları taburcu ederken belli konularda uyarmak ve neleri yapmamaları veya yapmaları gerektiği konusunda bilgilendirmek



gerekir. Bu grupta bulunan hastalarda da semptomatik olabilecek kognitif sekeller geç dönemde ortaya çıkabilir(56).

Kraniografi yalnızca penetran KT ve BT'nin bulunmadığı durumlarda çekilebilir. Hafif KT'sında fraktür % 3 oranında görülürken ağır KT'sında % 65 oranına kadar çıkabilir. Bu gruptaki hastalara ne zaman kranial BT çekilmesi gerektiği önemli bir noktadır. GKS 14 olan her olguya, GKS 15 olup da Şuur kaybı, amnezi, fraktür, kafa tabanı fraktürü indirekt bulgusu olan her olguya bilgisayarlı tomografi (BT) ekilmelidir. Bu noktada önemli olan hastayı değerlendiren kişinin BT çekilmesine gerek görmesidir. Antiagregan kullanan yaşlı bir hastada GKS 15 olup amnezisi bile olmasa BT çekilmesine gerek görülebilir. Kontüzyon, hematoma, fraktür gibi radyolojik olarak ortaya konabilen yapısal lezyonları olan olgular yüksek riskli hafif KT grubu olarak değerlendirmelidir. Gerekli tedbirler alındığında mortalite % 1'in altındadır (57).

Yakın zamanda yapılan magnetik rezonans görüntüleme (MRG) alışmaları hafif KT'lı olgularda da BT ile ortaya konamayan aksonal hasarın varlığını göstermiŐtir (58).

*Orta Şiddette Kafa Travması:* Orta Şiddette KT, GKS 9 ile 13 arasında olan hasta grubu olarak tanımlanır. Stein bu gruba Şuur kaybı 5 dakikadan uzun sürenleri veya fokal nörolojik defisiti olanları da eklemiŐtir(59). Bu hastalar koma tablosunda değillerdir, halen bazı basit emirleri yerine getirmeye çalışırlar fakat genellikle konfüzedirler ve hemiparezi gibi fokal nörolojik defisitleri vardır. Hafif KT'lı hastalardan farklı olarak hastaların % 40'ında fraktür, laserasyon, kontüzyon ve diffüz aksonal hasar gibi daha belirgin travmatik lezyonları vardır ve % 8'inde nöroŐirürjikal girişim gerekmektedir. Bu hastaların yaklaşık olarak % 10 ila 20'sinin klinik tablosunun kötüleŐtięi bildirilmiştir(60). Bu nedenle rutin olarak entübe edilmeseler bile ağır KT hastalar gibi takip edilmelidirler. Havayolunu açık tutmak için tüm önlemler alınmalıdır. Sürvileri genellikle iyidir, fakat iyileşme sonrasında sıklıkla kognitif sekeller(58) ve post-travmatik epilepsi gibi komplikasyonlar görülür(61). Mortalite % 5'in altındadır (62).

*Ağır Şiddette Kafa Travması:* GKS 8 ve daha düşük olan olgular bu gruba alınmiŐtır(63). Bu gruptaki hastalarda morbidite ve mortalite riski çok yüksektir. Hızlı tanı konulması ve tedavi uygulanması çok önemlidir. Yakın zamanda mortalite

%20- 30'lara kadar düşürülebilmektedir (58). Stein GKS 3-4 olan olguları kritik grup ayrı tutmuştur (59). Bu grubun sürvi prognozu ve iyileşmesi GKS 5-8 olan gruba göre çok daha kötüdür (61). Bu veriler doğrultusunda GKS'nın motor komponentinin prognozu belirleme açısından diğer iki komponentinden daha önemli olduğu sonucuna varılmıştır. Ağrılı uyarana cevap vermeyen veya ekstansör cevap veren olguların prognozu ağrıyı lokalize eden gruba göre belirgin olarak kötüdür(64). Özellikle ağır KT olan grupta primer değerlendirme ve resüsitasyon çok önemlidir. Ağır KT' lı hastaların acil servise başvurduklarında yapılan değerlendirmede %30'unda hipoksi ( $PO_2 < 65\text{mmHg}$ ), %13'ünde hipotansiyon (sistolik kan basıncı  $< 95\text{mmHg}$ ) ve %12'sinde anemi (hematokrit  $< \%30$ ) belirlenmiştir. Başvuru sırasında hipotansiyon olan ağır KT olgularda mortalite %60'iken olmayan grupta %27 olarak belirlenmiştir. Hipotansiyona ek olarak hipoksi de eklendiğinde mortalite %75'e kadar yükselir (64).

Bu veriler de ağır KT'lı hastalarda kardiyopulmoner stabilizasyonun sağlanmasının ne kadar önemli olduğunu göstermektedir.

*Ayrıca akut kafa travmalarını;*

1- *Açık kafa travması:* Burada intradural içerik ile dış dünya arasında direkt bir ilişki vardır. Klasik olarak taş, şişe, kurşun, ok, mızrak gibi delici cisimlerle oluşur. Fokal beyin harabiyetine neden olur (65).

2- *Kapalı kafa travması:* Saçlı derinin bütünlüğü korunmuş olup intradural içerik ile dış dünya arasında bir ilişki yoktur. Travmanın şiddeti ile direkt bir ilişki göstermemekle birlikte, genellikle diffüz beyin harabiyetine yol açar(65) olarak da sınıflandırabiliriz.

Kafa travmaları, acil polikliniklere başvuran hastalar arasında önemli bir yer tutmaktadır. Kafa travmaları öldürücü, sakat bırakıcı ve uzun süre tedavi ve bakım gerektiren bir patoloji olup istatistiksel olarak ölüm nedenleri arasında dördüncü sırayı almaktadır. Kafa travmalı hastalarda, intrakranyal hasarın bir an önce tesbit edilebilmesi, intrakranyal hasar oluşturabilecek risk faktörlerinin iyi belirlenmesine bağlıdır. İntrakranyal hasarı olan hastada, tanıya hemen gidilememesi sorun yaratabileceği gibi, tetkike gönderilecek hastalar için sınırların çok geniş tutulması da hem zaman, hem de para kaybına sebep olmakta ve hayati tehlike oluşturabilecek

diğer organ yaralanmalarının teşhisini geciktirebilmektedir. Kafanın travmatik hasarlarında darbenin neden olduğu primer hasardan kaçınılamaz. Kafa travmalı kişilerde tanı ve tedavisindeki amaç, sekonder beyin hasarına neden olacak olayları en aza indirmektir (66,67).

Ülkemizde de trafik kazaları, kafa travmalarına bağlı ölümler içerisinde en yüksek orana sahiptir(68). Hasarın en önemli nedeni boşaltılması gereken intrakranial hematomun tanı ve tedavisindeki gecikmedir. Medikal tedavi böyle bir durumda cerrahinin yerini tutamaz, ancak operasyon öncesi zaman kazandırabilir. İntrakranial yer tutan travmatik lezyonların cerrahi olarak boşaltılması, alternatifi olmayan tartışmasız bir terapötik önceliktedir. Bunun yanısıra, sekonder hasarı oluşturan ekstraserebral faktörlerden korunma ve tedavi; tıbbi tedavinin esasını oluşturur (69).

Ağır KT'lerde tedavi edilenlerde mortalite %38 iken, edilmeyenlerde mortalite %70-77 arasındadır. Kafa içi basınç (KİB) monitorizasyonu ile tedavi edilenlerde sağkalım %55 iken, klinik izlemele tedavi edilenlerde sağkalım %12'lerde kalmaktadır (70). Ağır KT yaklaşım ve tedavi prensipleri ile ilgili olarak klinik ve deneysel temellere dayanan pek çok kılavuz yayınlanmıştır (71,72).

İlk kurtarma, transport, acil servis, cerrahi girişimler ve yoğun bakım hizmetlerinde son yıllarda gözle görülür iyileşmelere karşın, hiçbir çaba kazalardan korunma kadar basit, kolay uygulanabilir, ucuz ve etkili değildir. Bu nedenle tıp dışı sektörlerin de, kaza ile ilgili korunma ve önlemler konularında gerekli titizliği göstermelerinin yaşamsal önemi açıktır. KT'lere yaklaşımda pekçok algoritma ve kılavuz yayınlanmasına karşın her klinik veya her ülkenin aynı standardı yürütmesi hem teknik hem ekonomik hem de etik açıdan sağlanamamaktadır (72).

Ayrıca, klinik deneyim ve donanımla ilgili endikasyonların, yaklaşımla ilgili kararı desteklemesi, körü körüne bazı kurallara bağlı kalmaktan daha doğrudur. Ancak, olanaklar elverdiğince de uzun klinik ve deneysel çalışmalar sonucunda oluşturulan geniş katılımlı tedavi kararlarına uygun hareket edilmelidir.

Kafa travmasının evrensel olarak bilinen ve kabul edilen ortak bir sınıflaması yoktur. İdeal sınıflama hangi hastaya bilgisayarlı beyin tomografisi (BBT) tetkiki yapılması, hangi hastanın gözleme alınması, hangi hastaya acil cerrahi girişimde

bulunulması gerektiğini ve hangi hastada tehlikeli KİB artışı gelişeceğini güvenilir şekilde ön görebilecek esnekliğe sahip olmalıdır (73).

Sınıflamada olması gereken bilgiler intrakranyal anormalliklerin tipi, lokalizasyonu ve büyüklüğü ile aynı zamanda kaza öyküsü, kafaya çarpmanın şiddeti, nörolojik disfonksiyonun derecesi, zamansal seyri, hastaneye gelmeden önceki hali ile ilişki olmalıdır (73).

Varolan sınıflama sistemleri kategorik, matematiksel, özel amaca yönelik gruplamalar, değişkenlerin birleşimi olarak ayrılabilir. Matematiksel sınıflamalar arasında en sık evrensel olarak kabul edilen şiddetin derecesini gösteren Glasgow Koma Skalası (GKS) kullanılmaktadır (73).

**Tablo 7: Glasgow Koma Skalası (GKS) (73).**

GÖZ AÇMA	Spontan Açık	E=4 PUAN
	Sözlü emirler ile açar	E=3 PUAN
	Ağrı ile açar	E=2 PUAN
	Yanıt yok	E=1 PUAN
MOTOR YANIT	Sözlü emirlere uyuyor	M=6 PUAN
	Ağrılı emirleri lokalize eder	M=5 PUAN
	Fleksör yanıt	M=4 PUAN
	Dekortike yanıt	M=3 PUAN
	Desebre yanıt	M=2 PUAN
	Yanıt yok	M=1 PUAN
VERBAL YANIT	Oryante	V=5 PUAN
	Konfüze konuşma	V=4 PUAN
	Anlamsız Kelime	V=3 PUAN
	Anlamsız ses	V=2 PUAN
	Yanıt yok	V=1 PUAN

**Tablo 8: Glasgow Sonuç (Outcome ) Skalası (74).**

PUAN	ANLAM
5	İyi derecede iyileşme-minör defitlere rağmen normal yaşamın devamı; ( "işe dönmek" güvenilir değil)
4	Orta derecede sakatlık (sakat, fakat bağımsız) toplu taşıma seyahat edebilir,gözetildiği takdirde çalışabilir ("günlük yaşam aktivitelerini" gerçekleştirme becerisini aşar)
3	Ciddi derecede sakatlık(bilinçli,fakat sakat) günlük desteğe bağımlı(düşkünler evine yatırılabilir-fakat bu kriter değildir)
2	Persistan vejetatif durum-yanıtsız ve konuşamaz;2-3 hafta sonra gözlerini açabilir ve uyuyabilir/ritmi yeniden başlayabilir
1	Ölüm- primer kafa travmasına atfolunan pek çok ölüm, 48 saat içinde ortaya çıkar

Pediyatrik grupta verbal cevabın farklı değerlendirildiği Children Coma Scale'sı geliştirilmiştir (75).

**Tablo 9: Çocuklar İçin Koma Skalası (75).**

PUANLAR	EN İYİ GÖZ	EN İYİ VERBAL		EN İYİ MOTOR
6	-	-		emirlere uyar
5	-	gülür, sese oryante,cisimleri izler iletişim var		ağrıyı lokalize eder
4	spontan	Ağlama Teskin edilir	İletişim yetersiz	ağrı ile çeker
3	sesli uyarana	Her zaman teskin edilemez	huysuzluk	Fleksiyon (dekortike)
2	ağrı ile	teskin edilemez	sıkıntılı	Ekstansör (deserebre)
1	yok	Yok	yok	Yok

(4 yaşından küçük çocuklarda verbal yanıt dışında erişkinlerdeki GCS ile aynı)

**Tablo 10: Mekanizmaya göre kafa travması tipleri**

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

**Tablo 11: Şiddetine göre kafa travması tipleri**

Hafif kafa travması	Glasgow koma skoru	14–15
Orta kafa travması	Glasgow koma skoru	9–13
Ağır kafa travması	Glasgow koma skoru	3–8

**Tablo 12: Morfolojiye göre kafa travması tipleri**

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

Mekanik gücün yönü, büyüklüğü, uygulanım hızı, süresi ve yeri kafa travmasının tipinin ve ağırlığının belirlenmesini sağlar (76).

**Tablo 13: Kafa travmasının tipi ve ağırlığına göre**

<u>Fokal beyin yaralanması</u>	<u>Diffüz beyin yaralanması</u>
↓ Travma	↓ Membran defekti
↓ Beyin şifti	↓ İyonik şift
↓ Herniasyon	↓ Depolarizasyon
↓ Beyinsapı basısı	↓ Yaygın disfonksiyon
↓ Beyinsapı kanaması	↓ Primer koma

## 2.7. Travmatik İntrakraniyal Lezyonlar

**Tablo 14: Travmatik intrakraniyal lezyonlar**

<b>A-Primer Travmatik Lezyonlar</b>
1- Primer Nöronal Yaralanmalar a- Kontüzyon b- Diffüz aksonal hasar c- Primer beyin sapı yaralanmaları
2- Primer Kanamalar a- Epidural hematoma b- Subdural hematoma c- İntraserebral hematoma d- Diffüz kanamalar
3-Travmatik Pia, Araknoid Yaralanmaları a- Subdural higroma b- Posttravmatik araknoid kist
4- Primer Vasküler Yaralanmalar
5- Kraniyal Sinir Yaralanmaları
<b>B- Sekonder Travmatik Lezyonlar</b>
1- Enfarkt 2- Diffüz hipoksik hasar 3- Diffüz beyin sismesi, ödem 4- Herniasyona bağlı basınç nekrozu 5- Sekonder beyin sapı yaralanması 6- Diğerleri (pnömosefali, BOS fistülü, geç kanama..)

## A- Primer Travmatik Lezyonlar

### 1- Primer Nöronal Yaralanmalar

**a- Kontüzyon;** Kortikal yüzeyin travmatik yaralanmasıdır. Kontüzyon terimi beyin dokusu içindeki ufak kanamaları tanımlamak için kullanılır. Kontüzyon oluşumuna yol açan neden ufak damarlardaki yırtılmayı takiben eritrositlerin nöral parankim içine sızmasıdır. Kontüzyon mekanizmaları klasik olarak iki tipe ayrılır (77).

- Travma alanında (Coup kontüzyonlar)
- Travma alanının karsısında (Contrecoup kontüzyonlar)

BBT'de hemorajik ya da nonhemorajik olmak üzere iki tip serebral kontüzyon görüntülenir (78).

Hemorajik kontüzyon, genellikle frontal ve temporal loblarda görülür, fakat serebrumun, serebellumun ya da beyin sapının herhangi bir yeri de etkilenebilir. Yüksek dansite (kan) ve düşük dansitelerin (ödem ve nekroz) karışık olduğu bir kitle lezyonu şeklindedir. Bilgisayarlı Tomografide görülen en sık travmatik hemorajik parenkimal lezyon hemorajik kontüzyondur (79).

Nonhemorajik kontüzyonun, serebral ödemden ayırt edilebilmesi özellikle ödemin fokal olduğu vakalarda güçtür. Ayırımında, nonhemorajik kontüzyonun daha fokal olması ve daha az kitle etkisi yapması, intravenöz kontrastla belirgin şekilde kontrast tutması tanı için önemlidir (80).

**b- Diffüz aksonal hasar;** Travmanın yol açtığı herhangi bir primer iskemik ya da kitle etkisi yapan olay olmaksızın uzun süreli koma durumunu anlatan bu yaralanmada, beyaz cevher içinde ince fokal odaklar şeklinde petesiyal hemorajiler mevcuttur (81). Burada ani olarak deselerasyonun neden olduğu nöronların kopması durumu sözkonusudur (82). Beyin BT de tipik olarak gri beyaz cevher arasındaki sınırın silinmesi ve sıklıkla internal kapsül içinde noktasal kanamalar ve serebral ödem şeklinde görülür (83). Ancak BT normal olabilir. Ayrıca diffüzyon MR ile tanısı konulmaktadır (82).

**c- Primer beyin sapı yaralanması;** Beyin sapı yaralanmaları, genellikle primer ve sekonder olarak ayrılıp incelenir. Primer beyin sapı yaralanmaları, travma



anında gelişirler ve diffüz aksonal hasar, direkt laserasyon, pontomedüller yırtık ile görülürler. Bu yaralanma ile en sık birlikte görülen lezyon diffüz aksonal hasardır. Beyin sapı diffüz aksonal hasarları da diğer diffüz aksonal hasarlar gibi kayma-gerilme mekanizması ile oluşurlar.

## 2- Primer Kanamalar

*a- Subdural hematom;* Subdural aralıkta, dura ve araknoid membranlar arasındaki potansiyel boşlukta gelişir (84). Subdural hematomlar sıklıkla travmanın olduğu taraftaki serebral konveksitede oluşur. %85'i ünilateraldir (84). Bilateral subdural hematomlar çocuk travmalarında daha siktir. Subdural hematomlar çoğunlukla yarım ay şeklinedirler. Fakat daha önceki bir travma yada enfeksiyon, fibröz bir bant ya da septasyon oluşturmuşsa, alışık olmadığımız şekiller gelişebilir (85). Subdural hematomda kanamanın kaynağı değişkendir. Genellikle dura laserasyonuna ve içerdiği venöz sinüslere ya da köprü venlerin laserasyonuna bağlı olarak görülür (78).

Birçok vakada hematoma boşaltılması endikasyonu vardır. Primer ve sekonder beyin hasarının tabloya eşlik etmesi nedeniyle prognozu epidural hematomlara göre daha kötüdür. Mortalite oranı %50-60 civarındadır. İnterhemisferik fissür, çocuklarda subdural hematoma en yaygın alanıdır. İnterhemisferik lezyonların morbiditesi çocuklarda erişkinlerden daha yüksektir (86).

*b- Epidural hematoma;* Epidural hematomlar, sıklıkla temporal bölgede lineer kranial fraktürün orta meningeal arteri yaralaması sonucunda dura ile kemik arasında gelişirler (78). Beyin tomografisinde Bikonveks ya da lentikuler (mercimek gibi) bir görünüm tespit edilir (87). Bu hastaların hikayesinde klasik olarak geçici bilinç kaybı (commotio cerebri) vardır; ancak bir dönem uyanıktır (lucid interval) ancak hematoma büyümesi ve beyin üzerindeki baskının artması üzerine uyuklamaya başlar. Lucid interval'dan sonra ilerleyen dönemde unkuş ve iç temporal beyin yapılarının tentoryal açıklıktan aşağıya doğru herniasyonu olabilir. Bunun sonucunda okülomotor sinir parezisine bağlı olarak ipsilateral pupilde midriyazis ve anizokori ortaya çıkar. Ayrıca mezensefalondaki kompresyon nedeniyle kontrateral hemiparezi ve bilinçte giderek bozulma gözlenir. Beyindeki bu herniasyon sonucu

beyin sapı iskemisi ve kompresyona bağlı olarak hasta ölür. Erken tanı ve cerrahi girişim hayat kurtarıcıdır. Epidural hematoma kanamanın kaynağına göre arteriyel ya da venöz olarak ayrılır.

**1- Arteriyel epidural hematoma;** Vakaların büyük çoğunluğunda kanamanın kaynağı arteriyeldir (82). Orta meningeal arterin anterior dalı en sık yaralanan damardır. Başın bir tarafına gelen göreceli olarak hafif bir travma bile arteriyel epidural hematoma gelişimine sebep olabilir. Arteriyel epidural hematomlar en sık temporal bölge yerleşimlidirler, bu birçok hastadaki erken tentoryal herniasyon oluşumunu açıklar (88,89). Arteriyel epidural hematomlar hızlı büyüdüklerinden genellikle akut fazda görülürler. Basınç etkisinin bir kısmı dura tarafından engellendiği için kitle etkisi benzer hacimdeki subdural hematomlar kadar yoktur (88).

**2- Venöz epidural hematoma;** Birçok venöz epidural hematoma travmayla ayrılan dura ile iç tabula arasına yerleşik diploik aralıktan kanamayla oluşmuş, ufak, fazla büyümeyen lezyonlardır. Epidural hematomlar dural bağlantıları geçebilir, fakat sütürleri geçmez. %95'i ünilateraldir, tentoryumun üstünde meydana gelir Posterior fossada epidural hematoma nadir olmasına rağmen, supratentoriyal bölgede olanlardan daha yüksek morbidite ve mortaliteye sahiptir (84).

**c- İntraserebral hematoma;** İntraserebral hematoma, kontüzyonlarla ilgili olabilir yada beyaz cevher içindeki derin penetre damarların rüptüründen kaynaklanabilir. Kanama başladığı zaman kan beyaz cevher aksonlarının arasını açar ve hematoma meydana gelir, kanama ventriküllere açılabilir(78). İntraserebral hematomlar travmadan hemen sonra BT'de hiperdens olarak görülür. İlk incelemede sıklıkla görüntülenirler ve posttravmatik periyotta büyüyebilirler. Hematoma travma sonrası genellikle ilk hafta içinde çözülmeye başlar, ancak kitle etkisinde hemen değişiklik olmaz. Posttravmatik dönemde geç hematomlarda ortaya çıkabilmektedir. Bu nedenle eğer nörolojik bulgular devam ediyorsa travma sonrası kontrol Bilgisayarlı Tomografi'ler ile kafa travmalı hastaların takibi önemlidir (78, 89). Hematomun kitle etkisine bağlı olarak ortaya çıkan KIB artışı (>20 mmHg), nörolojik kötüleşme, beynin orta hat yapılarında ve ventriküler yapılarda itilme, temporal lob hematomları acil cerrahi girişim için öncelikle değerlendirilmelidir.

## **d- Diffüz kanamalar**

### **1- İntraventriküler kanama**

Beynin travmatik akselerasyonu ve deselerasyonu, ependimal ve subependimal damarlarla birlikte ventriküler duvarın rüptürüne sebep olursa intraventriküler kanama gelişir. Ayrıca paraventriküler kontüzyonların hemorajisi ile de oluşabilir. İntraventriküler kan, intraserebral hematomdan daha hızlı olmak üzere, en çok on gün içerisinde absorbe olur. Bazen yapışıklıklar gelişir ve beyin omurilik sıvısı (BOS) drenajı bozulur (90).

### **2- Subaraknoidal kanama**

Kafa travmasından sonra en sık görülen intrakranial lezyondur. Yüzeysel ven ve arterlerin, pia ve araknoidin yaralanmasıyla gelişir (78). Ayrıca intraserebral bir hematom ventriküle rüptüre olduğunda da subaraknoid aralıkta kan görülebilir. Bilgisayarlı Tomografi'de özellikle bazal, interhemisferik ve insular sisternlerde olmak üzere, eksternal sıvı boşluklarında dansite artar. Tentoryal herniasyona bağlı olarak, ambient sistern bölgesindeki izodens subaraknoid hemoraji, sisternlerin komprese gibi görülmesine neden olabilir. Travmadan sonra meydana gelen subaraknoid kanama sıklıkla fokal olup kontüzyon alanında ya da falks serebri boyunca interhemisferik fissürde bulunur. Subaraknoid mesafedeki kan farklı bir dansitede görüldüğü için Bilgisayarlı Tomografi subaraknoid kanamayı saptamada mükemmel bir yöntemdir (91).

### **3- Travmatik Pia-Araknoid Yaralanmaları**

Travmatik subdural higroma, travmadan hemen sonra çekilen Bilgisayarlı Tomografi tetkikinde görüntülenebilir ve gittikçe büyüyebilir. Bilgisayarlı Tomografi' de kalvarianın altında, BOS atenuasyonunda, orak şeklinde bir lezyon olarak izlenir. Görünümü kronik subdural higromaya benzer, çoğu zaman birbirinden ayırt edilebilmeleri güçtür (84).

#### **4- Primer Vasküler Yaralanmalar**

Primer vasküler yaralanmalarda etken genellikle, internal karotid arterin fiksasyon yerinden gerilmesi ya da torsiyone olmasıdır. Bu nokta karotid kanala girişi, karotid kanalın içini, kavernöz sinüsü ya da internal karotid arterin durayı deldiği noktayı kapsar. Karotid kanalı tutan kırıklar, internal karotid arterin delinmesine de neden olabilir. Sonuçta Bilgisayarlı Tomografi'de etkilenen arterin sulama alanında enfarkta ait bulgular izlenir (92).

#### **B- Sekonder Travmatik Lezyonlar (Tablo1)**

##### **1- Enfarkt:**

Enfarkt sekonder olarak geliştiğinde etken sıklıkla, uzamış tentoriyal ve subfalksial herniasyon sonucunda arteriyel dolaşımın engellenmesidir. Bilgisayarlı Tomografi'de etkilenen arterin sulama alanında enfarkta ait bulgular gözlenir (93).

##### **2- Diffüz hipoksik hasar:**

Hipoksik beyin hasarı, sistolik kan basıncındaki uzun süreli bir düşmeye ya da arteriyel spazma ya da her ikisine birden bağlıdır. Hipoksik hasar varlığı, önce büyük arterlerin sulama alanlarının sınırlarında (watershed zon) görülür ve ardından belirgin enfarkt gelişir. Hipoksi ve takiben enfarkt, büyük damarların travmatik yaralanması ya da beyin şişmesi sonucu posterior serebral sirkülasyonun sıkışmasıyla da oluşabilir. Başlangıçta Bilgisayarlı Tomografi'nin katkısı olmaz, ancak takiben enfarktı gösterir. Hipoksi durumunda sekonder beyin ödemi daha da artar (94).

##### **3- Diffüz beyin ödemi:**

Tüm beynin diffüz şişmesine, çocuk ve adölesanlarda, yetişkinlerden daha sık rastlanır(95). Patogenezi tartışmalıdır. Bununla beraber vazomotor tonusun geçici kaybı sonucu beyin kan volümünün artmasıyla oluştuğu kabul edilmektedir. Diffüz

bilateral beyin şişmesi veya ödemde Bilgisayarlı Tomografi'de izodens beyin, ventriküller komprese, bazal sisternler ve sulkuslar silinmiş ve oblitere olarak görülür. Diffüz serebral ödemdeki en güvenilir bulgu yüzeysel sulkusların ve baziler subaraknoid alanların özellikle suprasellar ve perimezensefalik sisternlerin silinmesidir. Serebellum nisbeten korunur.

#### **4- Herniasyona bağlı basınç nekrozu:**

Beyin parenkiminin basınç nekrozu, artmış intrakranyal basınca ve herniasyon sendromlarına bağlıdır. Tipik olarak nöral dokunun, kemik ve dural dokuya doğru sıkışması sonucu gelişir. En sık singulat girus, unkal ya da parahipokampal girus ve serebellar tonsiller etkilenir. Ağır doku kompresyonu, azalmış doku perfüzyonuna, hücre nekrozuna ve sonuçta hücre ölümüne sebep olur. Bilgisayarlı Tomografi'de komşu subaraknoid alanların obliterasyonu ile beraber nonspesifik fokal parenkimal şişme ve ödem gözlenir (96).

#### **5- Sekonder beyin sapı yaralanması:**

Sistemik anoksiden, hipotansiyon yada iskemiden, travma ile gelişen arteriyel trombozdan, embolik olaylardan, sekonder kanamalardan ya da ağır mekanik kompresyondan kaynaklanır (96). Mekanik kompresyon her zaman tentoriyal herniasyona bağlıdır. Başlangıçta beyin sapı çok az yer değiştirir ve bu hasar primer olayın düzeltilmesi ile geri döner. Herniasyon devam ederse yer değiştirme ağırlaşır. Basılmış oval bir kontur ve fokal sekonder lezyonların gelişimi sıklıkla irreversible beyin sapı lezyonunun göstergesidir (96).

## 2.8. Kafatası Kırıkları

Kalvariayı yapan kemiklerin iç ve dış yüzlerini, lamina interna ve eksterna denilen kompakt kemik dokusu oluşturur. İki lamina arasındaki substantia spongiosadan oluşan aralığa *diploe* denir. Burada çok sayıda ven bulunur. Damarların çok oluşu, beynin ihtiyacı olan belli sıcaklığın korunması bakımından önemli olduğu gibi kranyal kırıklarda da büyük önem kazanır. Hareketsiz eklemlerle birleşmiş, sert kemiklerden yapıldığı halde kalvaryum duvarlarının bir miktar elastikiyeti vardır. Yanlardan sıkıştırılınca transvers çap kırılmadan 3–4 mm kadar küçülebilir ve basınç ortadan kalkınca tekrar eski haline döner. Kalvaryum bu sayede dışardan gelen oldukça büyük kuvvetlerin etkisine dayanabilir. Fazla kuvvetle kemik kırıldığı zaman lamina interna daha sık kırılır ve hatta bazen dış lamina sağlam kaldığı halde iç lamina kırılabilir (97). Travmalar serebral hasara neden olduğunda bu hasar kırıkla birlikte ya da kırık olmaksızın olabilir. Kapalı kafa yaralanması kırık olmadan serebral yaralanma oluşmasıdır. Yetişkinde kafa kırıkları, genç ve çocuklara göre daha sıktır. Enfantta ise kafa kemikleri çok daha elastiktir, fibröz sütural ligamentlerle ayrılırlar. Kırık daha az olmasına rağmen kafanın relatif elastisitesi ve açık sütürler, çocuklardaki beynin yüksek relatif plastisitesi ile birleşince bu yapıların arasında distorsiyon oluşumunda kolaylık sağlar ve damarlarda kolayca yırtılmaya sebep olur (93).

### a- Lineer kırıklar

Kafatası kırıklarının büyük kısmı (%80) çizgisel kırıklardır (94). Kafatası kubbesine gelen güçlü bir kuvvet geniş bir yüzeye yayıldığında kalvaryumda lineer kırık oluşur. Yenidoğanlarda lineer fraktür 3 ile 6 aydan daha az bir zamanda iyileşirken, yetişkinlerde fraktürler sıklıkla 2 ile 3 yılda iyileşir (98). Fraktür çizgisi iyileşmez, büyümeye devam ederse *leptomeningeal kist* ya da beyin herniasyonunun varlığının düşünülmesi gerekir. Beyin pulsasyonları fraktür kenarlarına BOS sızdırır, bu da iyileşmeyi önler ve defektin büyümesine yol açar. Leptomeningeal kistler sıklıkla 2 yaş altındaki çocuk hastalarda oluşur, frontal ve parietal bölgelerde daha yaygın olup %1'den az görülürler. Darbe başın akselerasyon ve deselerasyonuna da

neden olursa çeşitli beyin hasarları lineer kırıklarla beraber olur. Kalvaryumdaki lineer kırığın uzun veya kısa olması tek başına beyin hasarı yönünden büyük önem taşımaz. Ayrıca kranyoserebral travmada lineer kırığın olmaması beyin hasarının önemsiz olduğunu göstermez. Kalvaryumun lineer kırıkları kafa kaidesine uzanabilir. Kaide kırıklarında, dura, araknoid yırtığı varsa BOS fistülü ve menenjit olabilir. BOS fistülü, rinore, otore ve pnömosefali ile belirlenir. Pnomosefali, BOS rinoresi olan hastaların yaklaşık %20'sinde bulunur, BOS kaçağı olmaksızında meydana gelebilir (98). Bilgisayarlı Tomografi ile küçük miktarlardaki hava gösterilebilmektedir. BOS kaçağında olduğu gibi pnömoselin de riski enfeksiyon gelişmesidir. Temporal kemik kırıklarında aynı tarafta total periferik fasyal paralizi ve işitme kaybı olabilir. Optik kanal kırıklarında optik sinir, petroz kemik apeksi veya superior orbital fissür kırıklarında okülomotor sinirlerde fonksiyon kayıpları görülebilir. İki taraflı gözlük hematomunda (Raccoon's eyes) morluğun orbita kenarları ile sınırlanması, subkonjonktival kanamanın skleranın arka bölümüne uzanması ön çukur kırıklarını, mastoid çıkıntı üzerinde ekimoz (Battle's sign) orta çukur kırıklarını gösterir. Fraktür sütüre doğru uzandığında diastaz meydana gelir.

#### **b- Çökme kırıkları**

Kafatası kubbesine gelen güçlü kuvvet dar bir alanda kaldığında çökme kırığı olur. Çöken kısımdaki dış tabula, normal iç tabula seviyesi altındadır. Çökme kırığında, neden olan kuvvetin şiddetine göre dura sağlam, komşu beyinde kontüzyon, dura yırtığı ve lokal beyin hasarı olabilir. Kemik parçaları parankime batar ve beyin hasarı daha şiddetli olur. Çökme kırıklarında iç tabula daha çok hasarlıdır. Çökme kırıklarının en önemli komplikasyonları kafa içi enfeksiyonlar hematomlar ve dural venöz sinüs kanamalarıdır (99).

#### **c- Kafatasının penetre hasarları**

Kafatasının penetre travmalarında kafa derisi ve dura yırtılması yanında kırık kemik parçaları derin beyin bölgelerine batar. Beyinde derin lokalizasyonlu laserasyonlar olur. Şuur kaybı hemen daima var olan bu vakalar sıklıkla ödem ve

kanama sonucu ölümlerle sonuçlanır. Kafa travmalı hastaların %25 ile %35'inde fraktür tesbit edilemez. Bundan dolayı sadece kafa fraktürlerini saptamak için direkt grafiler günümüzde yeterli değildir. Kortikal kemiğin protonları mobil olmadığı için MRG genellikle fraktürleri göstermez. Travmalarda fraktür oranı %2.7-15 arasında değişir. Fraktürleri yalnızca güzel bir muayenede önceden saptamak zordur. Bir çalışmada 2102 hastada klinik muayene ile olguların sadece %17.4'ünde fraktür tanısı konulmuştur (100). Günümüzde ABD'de acil servislerde kafa travmalarının çoğunda Bilgisayarlı Tomografi kullanılmaktadır (100).

## **2.9. Kafa Travmalarının Fizyopatolojisi**

Kafa travmalarından sonra görülen beyin yaralanması ile ilgili yapılan çalışmalarda primer beyin yaralanmasından saatler sonra bile hücre ölümlerinin başlayabildiği ve hatta bunda daha da önemli olarak darbenin etkisinin geri dönüşümsüz olmadığını ortaya koymuştur (101). Bunun sonucunda travmatik hasarlanma tek başına darbenin etkisi olmayıp sekonder yaralanmanın da bunlar üzerine eklenerek sürecin başladığı kabul edilmiştir. Hasarlanma süreci birbiri üzerine geçmiş dört faz olarak kabul edilmektedir (101).

- 1- Primer hasarlanma
- 2- Primer hasarlanmanın gelişimi
- 3- Sekonder ya da ilave hasarlanma
- 4- İyileşme

Kafa travmalarında ortaya çıkan dokulardaki patofizyolojik değişiklikleri şu şekilde sınıflayarak değerlendirebiliriz (101).

- a- Nöronal dokuda oluşan süreç
  - 1- Akson
  - 2- Sinaptik aralık
- b- Vasküler dokuda oluşan süreç
- c- Kan-beyin bariyerinde oluşan süreç ve beyin ödemi
- d- İnflamatuar süreç

Travmatik beyin yaralanmalarına bağlı klinik tablo beyin dokusu, beyindeki vasküler yapıların ve kafatası kemiklerinin mekanik olarak şekil değiştirmesi ile



başlar. Travmanın tipi bu mekanik şekil değişikliğinin lokalizasyonu ve şiddeti ile belirlenir. Buna göre travma fokal yada diffüz olabilir. Bu etkiler daha geç ortaya çıkan ikincil nedenlerle ile etkilenebilirler. Bu geç ortaya çıkan ikincil etkiler afferent sinir impulslarında kesilme ve eliminasyon olup, gecikmiş hücre ölümü ile sonuçlanabilir. Direkt travmanın etkisi ile oluşmayan sekonder olaylar iskemi, hipoksi, hiperglisemi ve artmış kafa içi basıncıdır. Fokal beyin yaralanmasına sebep olan olayların fizyopatolojik kaskadı diffüz beyin yaralanmalarında farklılık gösterir. Fokal beyin yaralanmalarında travmatik kontüzyon yada hematomlar lokal kitle etkisi oluşturur, bu da beyinde şifte, herniasyonlara ve beyin sapı basılarına sebep olur. Böylece bu primer lezyonun çevresindeki dokuda perfüzyon bozulur ve sekonder yaralanma başlar (101).

#### **a- Nöronal Dokuda Olusan Süreç**

**1- Nöron-akson** Aksonların yırtılması çok az olup daha çok aksonlarda kısmi hasarlanmalar olmaktadır. Darbenin etkisi ile aksonlarda oluşan gerilmeler temel olarak ranvier nodunda olmaktadır. Bu nodal gerilme hızlı bir aksonal hasarlanma ile sonuçlanabilirken çoğunlukla tam bir hasarlanma ile sonuçlanmaz ve gelişen diğer fizyopatolojik olaylar sonucu ya ikincil olarak aksotomiye dönüşür ya da iyileşerek normal fonksiyonel yapıya geçer (101).

**2- Sinaptik aralık** Direkt travmanın etkisi ile aksonların ranvier nodları üzerinde bu değişiklikler olurken aynı zamanda travma sinapslar üzerinde de değişik problemlere sebep olmaktadır. Travma üzerine iskemik olaylar eklendiğinde bu eksitator aminoasitlerdeki artış 50–60 kat fazla seviyelere ulaşmaktadır. Ayrıca ekstrasellüler bölgede potasyum artışı eksitator aminoasitlerin salınımını tek başına da arttırabilmektedir. Bu artan eksitator aminoasitler postsinaptik aralıkta birtakım reseptörlere bağlanarak etkilerini göstermektedirler. Bu reseptörlerden olan NMDA (N-methyl-D-aspartate) reseptörleri eksitator aminoasitlerin kendisine bağlanması ile nöronda depolarizasyona sebep olarak hücre içerisine Ca ve Na girişine sebep olur. Bir diğer reseptör olan AMPA (Alfa-amino-3-hydroxy- 5-methyl-4-isoazole propionic acid) nın etkisi ise sadece hücre içine Na, hücre dışına K çıkışının sağlanmasıdır (101,102). Travmadan sonra oluşan hücre içindeki Ca miktarlarındaki artış, hücre içinde bulunan fosfolipaz, proteaz ve lipazları aktive ederek hücre

proteinlerinin, lipidlerinin ve DNA'nın sindirilip parçalanmasına sebep olur. Posttravmatik eksitatör aminoasidlerin artışı beyin dokusunda OH yapımını artırmaktadır. Ayrıca artmış hücre içi Ca'da sebep olduğu artmış fosfolipaz aktivitesi sebebi ile araşidonik asidlerin yıkılmasına ve bunun sonucunda oluşan serbest radikaller ve lipid peroksidasyonu sonucu membran hasarına yol açarak kalıcı nöronal hasarlanmaya sebep olur (101). Normalde hücre içi kalsiyum mitokondrilerde tutularak tamponlanır. Ancak iskemi sonucu enerji eksikliği bu tamponlama sisteminin bozulmasına neden olur (103).

### **b- Vasküler Dokuda Olusan Süreç**

Primer travma ile mekanik hasarlanma nöral ve glial dokuda olabileceği gibi vasküler yapılarda da olabilir. Bu yaralanma sonucu gelişen kontüzyon ve intraserebral kanamaların etrafındaki dokuda ciddi boyutlarda beyin kan akımında azalma olmaktadır. Bu akım 18 ml/100gr/dk'nın altına düştüğünde iyonik homeostazisi sağlayacak olan enzimler çalışmamakta ve bu noktadan itibaren enerji üretimi anaerobik glikolizis ile sağlanmakta ve bu da hiperglisemi varlığında aşırı derecede laktat üretimine sebep olmaktadır. Laktat'ın artması hücrede H<sup>+</sup> artışına bu da asidozise yol açarak Ca<sup>++</sup> üzerinden hücrenin yıkımına kadar uzanmaktadır. Aslında bakıldığında travmanın direkt etkisi ile oluşan iyonik dengenin bozulması ve bunun sonucunda meydana gelen bozulmuş ortamın düzeltilmesi için posttravmatik erken dönemlerde hasarlanan hücrelerde aşırı derece enerji isteği olmaktadır. Bir de regional kan akımında azalma olursa bu dokudaki hasarlanma, artan enerji isteğinin karşılanamaması ya da anaerobik glikolizisle karşılanabilmesi sonucunda daha da fazla artacaktır (101).

### **c- Kan-Beyin Bariyerinde Olusan Süreç ve Beyin Ödemi**

Beyin ödemi ağır kafa travmalı olguların hemen hepsinde oluşur. Orta şiddetteki kafa travmalarında ise bu oran %5–10 arasındadır. Posttravmatik ilk 30 dakika içerisinde ekstrasellüler volümde artış olur. Bu artışın kaynağı travmanın yarattığı mekanik etkiye bağlı olarak kan beyin bariyerindeki orta ağırlıklı moleküller için olan geçici açılmadır(101). Posttravmatik birinci saatten sonra ekstrasellüler mesafe hızlı bir şekilde küçülerek su molekülleri hücre içerisinde

artmaya başlar. Bu sırada meydana gelen glikozun mikrosirkülasyona ulaşamaması ya da sekonder olarak gelişen iske mi sebebi ile iyonik hemostazisin tekrar sağlanamaması, hücre içi ödemin daha da fazla artmasına sebep olur. Genel olarak beyin ödemi değerlendirildiğinde posttravmatik ilk günde görülen beyin ödemi ister genel isterse de fokal orijin olarak vazojenikden daha fazla sitotoksik olarak kabul edilir. Vazojenik ödem muhtemel olarak posttravmatik 10–15. günlerde fokal kontüzyon alanlarının etrafında belirgin olmaya başlamaktadır. Ayrıca sitotoksik ödem takiben 48-72 saatten sonra olaya dahil olmaktadır (101).

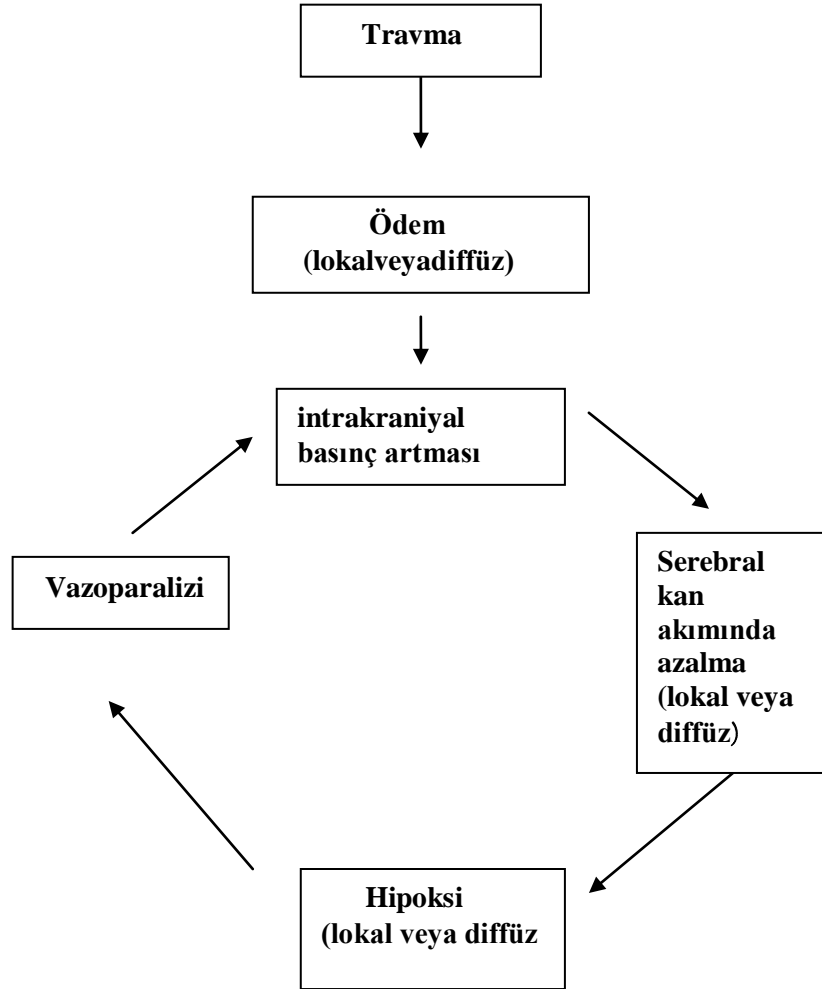
#### **d- İnflamatuvar Süreç**

Kafa travmalarında travma sonrası hemen ortaya çıkan fiziksel hasarlanmayı takiben devam eden ikincil doku hasarlarına sebep olan bu olaylar zincirinin bir halkasını da posttravmatik inflamatuvar yanıt oluşturur. Bu yanıtın ana kaynağı primer travmanın yol açtığı doku hasarlarının ortamda uzaklaştırılma isteği olmaktadır. Bu işlem sırasında en önemli nokta nötrofillerin dokuya infiltrasyonudur. Bu infiltrasyonda sellüler adheziv moleküllerin salgılanması, inflamatuvar medyatörlerin üretimi, yüzeyel antikoagülan mekanizmaların bozulması ile oluşan endotel hücre hasarlanması ile tetiklenir. Nötrofillerin aktive olmaları sonucunda bölgesel kan akımı azalır ve iskemik kaskad başlar, serbet radikaller salgılanır ve proteazlar açığa çıkar. Bunlar da vasküler yapılarda hasarlanmalara sebep olarak kan-beyin bariyerini bozup beyin ödemeine sebep olur. Bu oluşum içerisinde aslında nöronlar arasında iletişimi sağlayan, vasküler yapının tonositesinde etkili olan ve pıhtı oluşumu ve nötrofiller üzerinde toplayıcı etkisi olan nitrik oksid yer alır. Kafa travmaları sonrası ortamda oluşan nitrik oksidi sentezleyen enzimlerden olan endotelial kaynaklı *nitrik oksit sentetaz* serebral mikrosirkülasyonda vazodilatatör etki ile prognozu iyileştirici etki yaparken, nöronal kaynaklı olan ve inflamatuvar olaylarda indüklenen formları ile serbest radikaller oluşturarak mitokondrial fonksiyonları bozmakta ve DNA yıkımı ile direkt hücre ölümlerine sebep olmaktadır (104,105,106).

## 2.10. Travmatik Beyin Yaralanmalarında Mekanizmalar

İskemi intraserebral veya ekstraserebral (subdural, epidural gibi) hematomlar veya beyin arterlerin kompresyonu ile beyin ödemi sonucunda ortaya çıkabilir. Şematik olarak bunu şöyle açıklayabiliriz:

**Şekil 1: Travmatik beyin yaralanmalarında fizyopatoloji**



Bu bakımdan intrakraniyal basıncın önlenilmesinde;

1. İntrakraniyal hematomlara, irreversible iskemik harabiyet meydana gelmeden müdahale edilmesi,
2. İntrakraniyal basınç artmasına neden olan beyin ödeminin tedavisinin hızla ve etkili bir şekilde yapılması gerekmektedir.

Bu da kafa travmalı hastaların tedavisindeki en önemli prensiptir

## 2.11. Nörolojik Muayene ve Genel Değerlendirme

Bilateral periorbital ekimoz (raccoon's eyes), mastoid hava hücreleri etrafında oluşan postauriküler ekimoz (battle's sign), kulaktan ya da burundan BOS akıntısı olması (otore ve rinore), otoraji ve rinoraji, hemotimpanium ya da dış kulak yolunun laserasyonu, fasyal sinir lezyonuna bağlı olarak ortaya çıkan fasyal asimetri ya da hipoakuzi bulguları kafa tabanı kırığına ait bulgulardır. Hastanın yüzü dikkatli bir şekilde değerlendirilerek Le fort orbita kırıkları belirlenmelidir. Proptosis de intraorbital travmaya işaret edebilir. Büyük oranda periorbital ekimoz ve ödemi olan olgularda vizyon eğer hastanın şuuru açıksa olay yerinde mutlaka değerlendirilmelidir. Bu olgularda ilerleyen saatlerde ödem ve hematoma artması nedeni ile göz açılmayacak ya da ileri derecede ağrı vererek açılacak hale gelebilir. Fontaneli açık olan çocuklarda ön fontanelin gerginliği ve kranial sütürlerin ayrılması kafa içi basınç artışı gösterdiğinden önemlidir. Retinal kanamalar ve vücuttaki ekimozhematomlar child-abuse'un bulguları olabilir.

Servikal bölgede karotis oskültasyonu sonrası duyulan üfürüm karotis disseksiyonunu gösterir. Göz oskültasyonu sonucu duyulan üfürüm de karotiko-kavernöz fistül bulgusudur. Boyun bölgesindeki hematomlar büyük arter yaralanmalarında görülebilir. Servikal travma olsun ya da olmasın şiddetli boyun ve oksipital bölgeye yayılan ağrı, eşlik eden nörolojik bulgular olmasa bile vertebral arter disseksiyonu düşündürmelidir. Massif epistaksisi ve tekrarlayan epistaksisi olan olgularda karotisin kafa tabanındaki trasesi üzerinde lasere olmuş olabileceği ve geç dönemde psödoanevrizma gelişebileceği düşünülmelidir.

Nörolojik muayene basit standart parametreler gerektirmektedir. Bunlar; GCS, pupil çapı ve ışık refleksidir. KT'li hastanın servikal vertebraları uygun sert bir boyunlukla, kırık veya kayma olmadığı kanıtlanıncaya kadar tesbit edilmelidir. Tüm multipl travmalı hastalar; pnömotoraks ve hemoperitonium yönünden mültidisipliner olarak incelenmelidir. Sıklıkla gözden kaçırılabilen bu konu özellikle hipoksi açısından yaşamsal önem taşımaktadır. Bu tip hasarların yeterli ve zamanında tedavisiyle, hastane dışı ve içi mortalite ve morbidite (şok, hipotansiyon, hipoksi) azaltılabilmektedir (107,108,109,110).

Öykü Alma İlk yardımı sağlayan kişilerden olay-kaza ile ilgili tüm ayrıntıları içeren bilgilerin toplanması sağlanmalıdır.

- Kaza-olay nasıl, ne zaman oldu?
- Kaza sonrası bilinç durumu?
- Konvulziyon olup olmadığı?
- Otore, rinore, siyanoz gözlendi mi?
- Trafik kazası ise; araç içi mi, yoksa dışı mı?Emniyet kemeri kullanılmış mı? ...

Benzer sorgulamalar dökümante edilmelidir.

Yaş, önemli bir prognostik faktördür. Travmatik beyin hasarında yaşlı hastalarda prognoz daha kötüdür. Yaşlı ve genç hasta arasında patofizyolojik nedenler değişiklik göstermektedir. Ayrıca, hastalık öncesi dönemle ilgili özgeçmiş bilgilerinin (allerji, uygulanan terapiler, alkol kullanımı, ilaç bağımlılığı) edinilmesi gereklidir. Nörolojik inceleme, GCS ve (nörolojik muayene) NM ile yapıldıktan sonra hasta; kardiyak ve solunum sistemi homeostazisi yönünden muayene edilmeli ve gerekli girişimlerle eksiklikler giderilmelidir. Başlangıçta verilecek ivedi yaşam desteğinin yanısıra hipotansiyon ve hipoksinin düzeltilmesiyle başlangıç GCS'nin hızla düzelmekte olduğu görülebilecektir (107 ,111).

Kafa travması sonrası pupilla değişiklikleri sık olarak görülür. Pupillanın şekli, pozisyonu ve ışığa reaksiyonu travmanın mekanizması ve lokalizasyonu hakkında bilgi verir. Travmadan hemen sonra erken dönemde görülen pupilla asimetrisi herniasyona sekonder olmaktan çok direkt travmaya bağlıdır, ancak bu olgularda cerrahi olarak tedavi edilebilecek olan bir lezyonu ekarte etmek amacıyla olabildiğince hızlı davranmalı ve kranyal tomografi çekilmelidir. Klinik açıdan transtentoryal herniasyonu belirleyen bulgular okulomotor sinir paralizisine sekonder pupil değişiklikleri, şuur tablosunun gerilemesi ve asimetric motor cevap ile ortaya çıkmaktadır. Okulomotor sinir paralizisi de transtentoryal herniasyonun en erken bulgusudur ve fark edilmesi çok önemlidir. En erken görülen pupilla değişikliği normal boyutlardaki pupillada ışığa karşı reaksiyonun yavaşlaması şeklindedir. Daha sonra devam eden okulomotor sinir basısına sekonder olarak pupil dilate olmaya başlar, anizokori ortaya çıkar. Parasempatik pupil yollarının metabolik olaylara dirençli olması sonucu, terminal safhaya gelinceye kadar metabolik patolojilerde

pupil ışık reaksiyonu korunur, pupil ışık reaksiyonu kaybı strüktürel bir patolojiyi düşündürmelidir. Pupil ışık reaksiyonunun efferentini teşkil eden pupillimotor lifler, midbraindeki Edinger-Westphal çekirdekleri hücrelerinden çıktıktan sonra aynı taraf okulomotor sinir baskılarında sinirin epineuriumunun hemen içinde uzandıkları için okulomotor sinir baskılarında en erken dönemde tutulurlar. Pupil dilatatörlerine ve göz kapaklarının düz kaslarına giden ince sempatik lifler hipotalamustan çıkarak aynı taraf göz küresinde sonlanırlar. Bu sempatik yolların tutulumuna bağlı olarak diensefalik herniasyonun erken döneminde iki taraflı miyotik pupiller olur. İki taraflı miyotik pupil, opiat kullanımı, metabolik ensefalopati ve tegmental pons lezyonlarında da görülür. Hipotalamustan göz küresine kadar aynı tarafta inen sempatik yolların tutulumu ile o tarafta pupil miyotik olur, Horner sendromu sıklıkla, aynı tarafta ptosis, anhidrosis ve enoftalmus ile beraberdir. Travmatik kişilerde tek taraflı Horner sendromu sıklıkla, aynı tarafta olmak kaydıyla akciğer apeksi, boyun kaidesi veya karotis arter lezyonu ile beraberdir. Kafa travmalarında izole hipotalamik lezyon nadirdir, hipotalamik lezyon olduğunda Horner sendromundaki anhidrosis sadece baş boyunda değil, bütün vücut yarısında görülür. Hippus, sıklıkla cheyne-stokes solunumu ile beraber olan fenomendir, burada pupil spontan olarak konstriksiyon ve dilatasyon gösterir. Fiziopatolojisi tam bilinmemektedir. Frontal 8. alanının hasarında gözler aynı tarafa, pontin paramedian tegmentum lezyonlarında gözler karşı tarafa döner, derin komada gözlerdeki bu deviasyon olmayabilir. Frontal lezyonlarda okülosefalik ve okülovestibuler cevapların olması, pontin lezyonlarda olmaması ile lezyonun yeri saptanır. Sekizinci alanın irritatif lezyonu sonucu ortaya çıkan fokal adversif epilepsiyi takiben sekonder jeneralize epilepsi sonundaki şuur kaybında başlangıçta gözler irritatif lezyonlu frontal bölgenin karşı tarafına döner. Nistagmusun olması retiküler sistem içindeki göz hareketlerinin fonksiyonel aktivasyonunu gösterir. Nistagmus yok ise sadece tonik deviasyon varsa retiküler aktive edici sistemde fonksiyonel depresyon vardır. Şuuru kapalı kişilerde okülosefalik cevapların varlığı koma nedeni, paramedian pontin retiküler formasyonu, medial longitudinal fasikulus, okulomotor ve abducens nükleuslarını tutmadığını gösterir. Lezyon bu pontin ve midbrain strüktürlerinin rostralindedir. Okülosefalik cevap olmaksızın kalorik cevapların olması supratentorial lezyonlarda rapor edilmiştir. Okülosefalik ve kalorik cevapların olmaması ağır patolojik sürecin

alt ponsu etkilediğini gösterir. Posterior talamik kanamalarda, posterior kommissür, midbrain pretektal bölge lezyonlarında vertikal bakış felci olur. Bu bölgelerin yaygın lezyonlarında aşağı bakış felci de olur. Optik sinir hasarı direkt ya da indirekt olabilir. Pupilla dilate olur ve görme keskinliğinin bozulmasının eşlik ettiği afferent pupil defekti gösterir. Talamik lezyonlar küçük fakat reaktif pupillaya neden olurlar. Hipotalamik bölgenin etkilenmesi sonucu ptosis ve ipsilateral vücut yarısını etkileyen anhidrosis ile birlikte ipsilateral pupilla konstrüksiyonu (miyozis) görülür. Bu bulgu transtentoryal herniasyonun ilk bulgusu olmasına rağmen klinik olarak nadiren belirlenebilir. Mezensefalon disfonksiyonlarında çok farklı pupilla değişiklikleri ortaya çıkabilir. Okülomotor sinir lezyonlarında ptosis, dilate pupilla beraber olan oftalmopleji ortaya çıkar. Mezensefalik nükleusun lezyonlarında pupilla orta hatta, asimetrik, yuvarlak olmayıp düzensiz bir şekilde olup ışık reaksiyonu yoktur. Dorsal tektal ve pretektal lezyonlarda orta hatta, yuvarlak şekli korunmuş, simetrik pupillalar ışık reaksiyonu olmayıp akomodasyon yapabilir. Bu olgularda solunum ile pupilla boyutlarında spontan değişiklikler görülür. Pons lezyonlarında ise pinpoint adı verilen iğne başı kadar küçük pupillalar tipiktir ve ancak mercekle altında büyütme ile incelendiğinde ışık refleksinin olduğu görülür. Bir başka önemli noktada bilateral dilate ve ışık reaksiyonu olmayan pupillanın yetersiz beyin perfüzyonuna sekonder olabileceğidir. Beyin perfüzyonunun sağlanması ile bu bulgu geriye döner. Papilla ödemi üç dört gün geçmeden ortaya çıkmaz. Kornea mandibuler refleks (kornea stimülasyonu ile çenenin karşıya hareketi), ağır beyin sapı lezyonlarında, kortikobulbar liflerin trigeminal motor çekirdeğe gidişinin tutulmasında görülür. Geç oküler paralizilerin ortaya çıkışında klivus kırıkları da düşünülmelidir. Şuuru kapalı kişilerde kornea stimülasyonunda göz kapanmayıp, karşı göz kapanıyorsa, kapanmayan göz tarafında periferik fasial paralizi vardır. Kafa travmalı hastanın nörolojik muayenesi okülosefalik ve okülovestibüler reflekslerin değerlendirilmesi olmadan tamamlanmış sayılmaz. Okülosefalik refleks (doll's-taş bebek göz hareketleri) başın pasif hareketlerine okülomotor cevabı değerlendirir. Okülovestibüler refleks ise, termal uyarana karşı olan cevabı değerlendirir. Gözlerin başın döndürüldüğü tarafın aksine dönmesi olarak bilinen okülosefalik refleks ve kulağa soğuk su verildiğinde gözün o tarafa doğru yavaş yavaş devie olması ve karşı tarafa doğru da süratli bir nistagmusun meydana gelmesi olarak bilinen



okulovestibüler refleksin olmayışı beyin sapı fonksiyonları hakkında bilgi verir. Normal cevap ponstaki göz koordinasyonunu sağlayan yolların sağlam olduğunu gösterir. Her iki testte de asimetric refleks cevap olması kranyal sinir disfonksiyonunu düşündürür. Cevabın olmaması beyin sapı lezyonları, bilateral labirent disfonksiyonu, ilaç etkileşimlerine bağlı olabilir.

### **2.11.1. Komanın Sınıflandırılması**

Komadaki hasta, gözlerini açamaz, konuşamaz ya da basit emirlere uyamaz (GCS  $\leq$  8 ise de anlamsız sesler çıkarır). GCS toplam puanı göz yanıtı (1-4) + sözel yanıt (1-5) + motor yanıt (1-6) = 3-15 arasında değişir.

### **2.11.2. GCS değerlendirme yöntemi**

- Hasta sedatize edilmişse değerlendirme için farmakolojik ajanlar kesilerek etkisinin geçmesi beklenir. Genellikle bu ilaçların yarı ömrü 10-20 dakikadır.
- Toplam GCS ve ayrı ayrı (göz, sözel ve motor yanıtlar) her komponentin değerleri belirtilmelidir. Şayet, periorbital ödem nedeniyle gözler açılmıyorsa; göz yanıt= 1 (C) olarak; trakeal tüp varsa sözel yanıt= 1 (T) olarak belirtilir.
- Sözel emirler daima ağırlı uyaranlardan önce verilmelidir.
- Spinal kord veya periferik sinir zedelenmesi ve ekstremitte kırıkları gözönünde bulundurulmalıdır.
- Komatoz hastalarda (göz yanıtı 1 + sözel yanıt 1-2) ağırlıya motor yanıt, klinik ve prognostik öneme sahiptir.
- En iyi tarafta, en iyi motor yanıt değerlendirilir.
- Ağırlı stimulus, yeterli süre ve şiddette bilateral olarak supraorbital bölgeye, sternal bileşkeye veya tırnak yatağına verilmelidir.
- Ağırlı uyarının lokalize edilmesi ile fleksor yanıtlar birbiriyle karıştırılmamalıdır.
- Hasta tarafından ağırlı uyarının lokalize edilmesi, ağırlı uyarın verilen noktaya hastanın elini götürerek ağırlı uyarını uzaklaştırmaya çalışmasıdır.

- Anormal fleksör yanıt, kolların adduksiyonu, bileğin fleksiyonu ve başparmağın boğulmasıdır (dekortikasyon).
- Ekstansiyon; hipertonic kolun pronasyonla birlikte adduksiyonu ve bileğin fleksiyonudur (klasik deserebrasyon) (107).

### **2.11.3. Pupiller**

Pupil çapları ve ışık reaksiyonları (fotomotor refleks) açık olarak kaydedilmelidir. Midriyazis varlığında 2. ve 3. kranial sinirlerin periferik lezyonları ekarte edilmelidir. Ayrıca, muhtemel adrenerjik ilaç etkileri, atropin, stres ve ağrı gözönüne alınmalıdır. Myozis anestezi ajanlarından ya da opiyatlardan kaynaklanıyor olabilir.

İlk 72 saatte nörolojik muayene sıklığı;

- İlk başvuru sırasında,
- Hemşirelerce her saat başı, hekimlerce her 4 saatte bir,
- Nörolojik gerilemeden şüphelenilen her durumda,
- Hasta sedatize ise ilk 72 saatte, en azından her 8 saatte bir uyandırılarak yeni baştan değerlendirilmelidir.

YBÜ'de, ayrıntılı ve üstün özelliklere sahip monitörizasyonların kullanımına rağmen halen klinik değerlendirme esastır. Tüm vital bulgular, kullanılan ilaçlar kaydedilmelidir. Özellikle ilk 72 saatte hızlı yıkılan (propofol ve yeni opiyatlar) ilaçların kullanımı, ilaç kesiminden 15-20 dakika sonra hastanın değerlendirilmesine fırsat verir (107,109,110,111).

## **2.12. Kafa Travmalı Hastalarda Radyolojik Tanı Metotları**

### **2.12.1. Bilgisayarlı Beyin Tomografisi'nin Yeri (BBT)**

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

Tomografi'nin teorisi Amerikalı fizik profesörü A.M.Cormak tarafından geliştirilmiştir. İngiliz fizikçi Dr.G.N. Hounsfield'in 1972 yılında tanı alanına soktuğu ve X-ışınının bulunuşundan bu yana radyolojideki en büyük ilerleme olarak kabul edilen bu yöntem, iki bilim adamına da Tıp alanında 1979 yılında Nobel ödülünü kazandırmıştır (112).

Yöntem ilk olarak beynin incelenmesinde kullanılmış ve adına Komputerize Aksiyal Tomografi denilmiştir. Ülkemizde ilk defa 1975 yılında uygulanmaya başlayan bu yönteme Bilgisayarlı Beyin Tomografisi adı verilmiştir. Tüm vücudu inceleyebilen aygıtların geliştirilmesi ile yöntemin adı Tüm Vücut BT ya da daha yaygın kullanımıyla BT olmuştur (112).

Bilgisayarlı Tomografi ile vücudun kesit şeklinde görüntüleri elde edilir. Kesit olmaları nedeni ile bu görüntülerde organ ve dokular süperpozisyonundan kurtulmuştur. Yöntemde X ışını çok iyi sınırlandırıldığı için saçılma minimale indirilmiş dolayısıyla doku yoğunluğu farklılıkları daha belirgin hale getirilmiştir. Yöntem, vücudun ince bir kesitten geçen X-ışınlarının zayıflamalarının dedektörlerle ölçülerek, bilgisayar yardımıyla görüntü oluşturulması temeline dayanır. Kesit yapması, ödem, hemoraji gibi röntgende ayrılamayan yumuşak doku yoğunluklarını ayırması yanında, bütün organ ve dokuları ayırım yapmadan görüntüleyebilmesi yöntemin üstünlüğüdür. Dijital olması nedeni ile toplanan verilerden ilgilenilen yapıları daha iyi gösteren değişik düzlemlerde görüntüler oluşturulabilir.

Bilgisayarlı Tomografi aygıtları üç ana bölümden oluşur.

- a- X-ışını kaynağı ve dedektörlerin bulunduğu tarayıcı
- b- bilgilerin toplanıp değerlendirildiği bilgisayar
- c- görüntülerin yapıldığı görüntüleme ünitesidir.

Tarama ünitesi X-ışını tüpü ve dedektörlerin bulunduğu, ortasında incelenecek kesimi içine alan bir açıklığı bulunan gantry ile gantry açıklığı içerisine girip çıkabilen, üzerine hastanın uzandığı hareketli masadan ibarettir. Röntgen tüpü ve dedektörler her taramada hastanın çevresinde birbirine bağlı olarak dönerler, X-ışını zayıflatılmıştır. Bu zayıflama sonucu saçılma azalmış ve dolayısı ile kontrast ve geometrik rezolüsyon artmıştır. Kesitin alınacağı seviye gantry'nin içinde bulunan ışıklı bir gösterge ile işaret edilir. Dedektörler hastadan geçen X-ışınının zayıflamasını ölçer, arta kalan ışınlar görüntü işleyiciye aktarılır. Kesit

tamamlandıktan sonra toplanan veriler bilgisayara dijital olarak geçer, işlenir ve görüntü tûpünde dijital bir resim şeklinde izlenir. Bilgisayarlı Tomografi'nin geliştirilmesi nörotravma hastalarının tanısai değerlendirilmesinde bir devrim yarattı. Bu yöntemle intrakranyal hematolara, herniasyon, beyin ödemi, travmatik infarkt ve kafa tabanı kırıkları gibi nonhemorajik lezyonlara kolayca tanı konulabilir duruma gelindi. Hızlı değerlendirme, yaygın kullanım alanı, kontrendikasyonlarının olmaması ve kesin tanı konulabilmesi nörotravmalı hastalarda Bilgisayarlı Tomografi'nin değerlendirmede ilk tercih edilen görüntüleme yöntemi olmasını sağlamıştır.<sup>70</sup> Akut travmatik hastalarda, kafa kırığı ile birlikte konfüzyon yada nörolojik semptom ve bulguların bulunması durumunda yada posttravmatik epilepsi'li kişilerde acil Bilgisayarlı Tomografi çekilmelidir. Bilgisayarlı Tomografi'nin noninvasiv olması ve çabuk sonuç vermesi, akut travmatik lezyonların cinslerini ve anatomik lezyonlarını göstermesi, kafa içi şiftleri, kitle etkilerini ve hidrosefaliyi görüntülemesi, kaideye doğru uzanan ve kaidedeki kırıkları, sinüsleri ve yumuşak dokuları, kafa içi hava ve yabancı cisimleri göstermesi bakımından diğer tanı metotlarından daha avantajlıdır. 1000 vakalık bir kranyoserebral travma serisinde Bilgisayarlı Tomografi %51 vakada patolojik görüntü vermiştir. Patolojilerin %38'inde multipl lezyon görölmüştür. Nörolojik fonksiyon bozukluk gösterenlerin %50'sinde, göstermeyenlerin %13'ünde Bilgisayarlı Tomografi ile patoloji tesbit edilmiştir.<sup>71</sup> Kranyoserebral travmalı bir diğer seride, nörolojik fonksiyon bozukluğu gösterenlerin %75'inde Bilgisayarlı Tomografi patoloji görüntülemiştir.<sup>71</sup> Kranyoserebral travmalarda intraserebral kanamalar üçte bire yakın sıklıkta multipldir. Bilgisayarlı Tomografi, bunları gösterdiği gibi, geç olan kanamalarıda kontrol BT'ler görüntülerler (113,114,115,116,117).

Kalvaryumun alt bölüm ve kafa kaidesi kırıklarını Bilgisayarlı Tomografi net görüntüler, ayrıca çökme kırıklarında, kırığın yer değiştirme hudutlarını BT daha iyi gösterir. Sfenoid sinüsde sıvı hava seviyesi varsa BT'de görüntülenir (114,115,116).

Kafa içi travmatik kitle lezyonlarında Bilgisayarlı Tomografi hematom ile ödemi kolaylıkla ayırt eder, kan içindeki hemoglobinin protein fraksiyonu ve hematokrit yüksekliği BT'deki hiperdens görüntüyü verir (116).

Epidural hematomlar, kemiğe komşu, bikonveks ve uniform olarak hiperdens görüntü verirler. Bu hematomlar, parankimal hasar ile birlikte değil ise orta hat şifti fazla değildir. Karşı hemisferde geniş akut subdural hematoma olduğunda epidural hematoma geç olarak ortaya çıkabilir, bu durum özellikle karşı akut subdural hematomun boşaltılması ile hızla belirlilik kazanır (113).

Epidural ile subdural hematoma ayırımı Bilgisayarlı Tomografi'de her zaman yapılamaz, %20 sıklıkta kan hem epidural hem de subdural mesafede toplanır (114,115). Akut subdural hematomların çoğu beyin yüzeyinde dış kenarı konveks, iç kenarı konkav olarak hiperdens görüntü verirler. 5mm den daha kalın akut subdural hematomlar Bilgisayarlı Tomografi ile kolayca görüntülenirler. Kanama sırasında hastanın hemoglobini düşük de olsa, akut dönemde daha az hiperdens hematoma görüntüsü olur. Subdural hematoma ile birlikte olan orta hat şifti, hematoma boyutları ile orantılı değilse, karşı hemisferin iyice incelenmesi gerekir. Akut subdural hematomların %45 inde serebral kontüzyon ve hematoma gibi ek patolojiler vardır. Bazen, periferik yerleşimli intraserebral hematomların büyük çapı iç tabuladan uzakta, subdural hematomlarda ise iç tabula ile temasdadır (113,114,116,117).

Subdural hematomlarda, hematomun ilk büyüklüğüne ve BOS ile karışımına bağlı olarak zamanla hematomun hiperdens görünümü azalır, önce izodens sonra hipodens görünüm kazanır, hipodens duruma dönüşme 3 hafta içinde olabilir. Devamlı supin pozisyonunda yatanlarda, subdural hematomun supernatan bölümü, altta kalan bölüme göre, kanın korpusküler elemanlarının çökmesi sonucu daha düşük dansite gösterebilir. İzodens subdural hematomlarda kontrastlı BT'de kortikal damarların kontrast alması ile subdural hematoma boyutları görüntülenir. Ayrıca subdural hematomun iç kenarındaki membranın kontrast tutması ile yarım ay şeklinde hiperdens görünüm ile subdural koleksiyon görüntülenir. Subdural hematoma kronik devrede kontrastlı BT' de bikonveks görüntüsü ile kolayca tanınır (116,117).

Yaygın serebral atrofi kişilerde, lateral ventriküllerin tek taraflı küçük olması, konveksite sulkuslarının daralması, orta hat şifti, o tarafta izodens subdural hematomu düşündürmelidir. Travmatik subaraknoid kanamalarda, bazal sisternlerde, sylvian fissürlerde, interhemisferik fissürde, serebral sulkuslarda çizgi halinde hiperdens BT görüntüsü olur, travmatik subaraknoid kanamalar sıklıkla intra veya ekstraserebral kanamalarla birlikte dir. Travmatik intraserebral hematomlar, kenarları

keskin hatlarla sınırlı olmayan, düzensiz şekilli, etrafı sıklıkla ödem nedeni ile hipodens olan, hiperdens görüntülü lezyonlardır. Bunlar beyin çeşitli bölgelerinde multipl olabilirler ve bu özellikleri ile spontan kanamalardan ayrılırlar. İntraserebral hematomlar başlangıç kısa sürede pıhtı formasyonundan dolayı daha da hiperdens olurlar, zamanla periferden başlamak üzere hiperdensite azalır ve izodens görünüm olur. Bu dönemde orta hat şifti ve ventriküllerdeki bası dikkat çeker ve kontrastlı BT’de görüntü sağlanır. İntraserebral hematomlar ortalama 4 hafta içinde beyine göre hipodens hale geçerler (118).

Kanama sonrası iki ile altıncı hafta arasında kontrastlı çalışmada BT’de ring formasyonu görülür, bu görünüm iki ile altı ay içinde kaybolur. Travmatik intraserebral hematomların çoğu travmadan hemen sonra olur, ancak travmadan sonraki ilk hafta içinde geç hematomlar olabilir (113,114,115,116,117).

Travmatik ventrikül içi kanamalar sıklıkla intraserebral hematomlarla beraberdirler. Bu hiperdens görüntüler bir haftadan sonra kaybolmaya başlar. Serebral kontüzyonlar, ödem ve doku nekrozlu beyin içinde dağılmış küçük hematomlardan oluşurlar. Bu nedenle BT’de düşük dansiteli alanlar içinde dağılmış homojen olmayan hiperdens görüntü verirler. Kontüzyon kenarları net değildir, sıklıkla hipodens ödem alanı ile çevrilidirler. Bazı kontüzyonlar başlangıçta izodensitler ve ancak kontrastlı BT’de görülürler (117,118).

Vazojenik ödem, homojen. olarak hipodens görülürler, kitle etkisi gösterebilir, ventriküllerde bası ve tıkanma yapabilir. Ödem hafif, fokal, multifokal veya yaygın olabilir. Vazojenik ödem, travmadan sonraki 12. ve 24. saatler arası en fazladır. Serebral ödemdeki hipodens görünüm kontüzyon ya da serebral enfarktta da görülebilirler. Akut yaygın serebral şişme, çocuklarda ağır kafa travmalarından hemen sonra olan bir patolojidir. Bilgisayarlı Tomografi’de lateral ve 3.ventrikülde bası ya da tıkanma perimezensefalik ve quadrigeminal sisternlerde tıkanma görülür. Yaygın olarak beyaz madde dansitesinde hafif bir artma vardır, bu artma nedeni yaygın hiperemidir. Akut yaygın serebral şişme hemen daima şuurda ileri depresyon ile beraberdir (116).

Unkus herniasyonunun başlangıç döneminde unkus, suprasellar sisternin yan bölümünü kapatır, daha sonra aynı taraf interpedinküler ve ambient sisternler genişler ve sonunda tentoryal kısımdaki tüm sisternler tıkanır. İntrakranial kitle ile

aynı tarafta olmayan hemisferde hidrosefali olabilir. Bunun nedeni üçüncü ventrikül ya da aquaduct'un tıkanmasıdır. PCA tıkanması sonucu medyal oksipital bölgedeki enfarkt hipodens görüntü ile belirlenir (117,118).

Kommunike hidrosefali travmayı takiben ilk hafta içinde başlayabilir ve BT'de net olarak görülebilir. Kafatası kırığı, intrakranyal hematoma ya da kontüzyonlarda travmadan sonraki üçüncü hafta içinde, posttravmatik anevrizmalara bağlı kanama olasılığından dolayı, kontrol BT mutlaka yapılmalıdır. Geç BT'ler ile konservatif olarak tedavi edilen küçük epidural ya da subdural hematomların takibi yapılmalıdır. Geç BT'ler geç intrakranyal hematomları, hidrosefaliyi, atrofi, poreensefali ve leptomeningeal kistleri görüntüler (118).

Kafa travmalarında Bilgisayarlı Tomografi'nin yanında görüntüleme yöntemi olarak;

a- Kranioyografi

b- MRG

c- DSA

d- Beynin fizyolojik ve fonksiyonel görüntülenmesine yönelik çalışmalar (transkranyal doppler USG, SPECT, PET, dinamik MRG ve MRG perfüzyon görüntüleme) da kullanılmaktadır.

### ***a- Kranioyografi***

Kranioyografi, kafa kemiklerinin X-ışını kullanılarak direkt olarak görüntülenmesi işlemidir. Kafatası üzerinde görülen meningeal arter ve diploik venlere ait izler ile sütürler lineer fraktürlerden ayrılmalıdır. Çoğunluğu beyin tümörleri sonucu oluşan patolojik kalsifikasyonların yanı sıra fizyolojik kalsifikasyonlar da görülebilir. Kafa travması sonrası kranioyografi ile sefal hematoma, kafatası kemik kırıkları, posttravmatik kist, pnömosefali, mastoid hava hücrelerinde opasifikasyon, BOS ve kanın paranazal sinüslerde birikimine bağlı hava-sıvı seviyeleri tesbit edilebilir. Kafa kemiklerinde oluşan lineer fraktür nonsklerotik radyolüsent çizgiler şeklinde görülür. Dallanma ve normal vasküler girintilerde görülebilen bilateral simetrik görünümün yokluğu lineer fraktürü damarsal yapılardan ayırır. Kafatası kemik kırıklarında iyileşme yavaştır, kırık çizgisinin kaybolması için dört yıl yada daha uzun bir süre

gerekebilir bu süre içerisinde kırık kraniyografi ile gösterilebilir. Akut travmada hasta instabil olduğundan çok iyi direkt grafiler alınamayabilir, bu nedenle Bilgisayarlı Tomografi, özellikle kafa tabanı kırıklarını göstermede daha yararlıdır.

#### ***b- Manyetik Rezonans Görüntüleme (MRG)***

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

#### ***c- Angiografi***

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

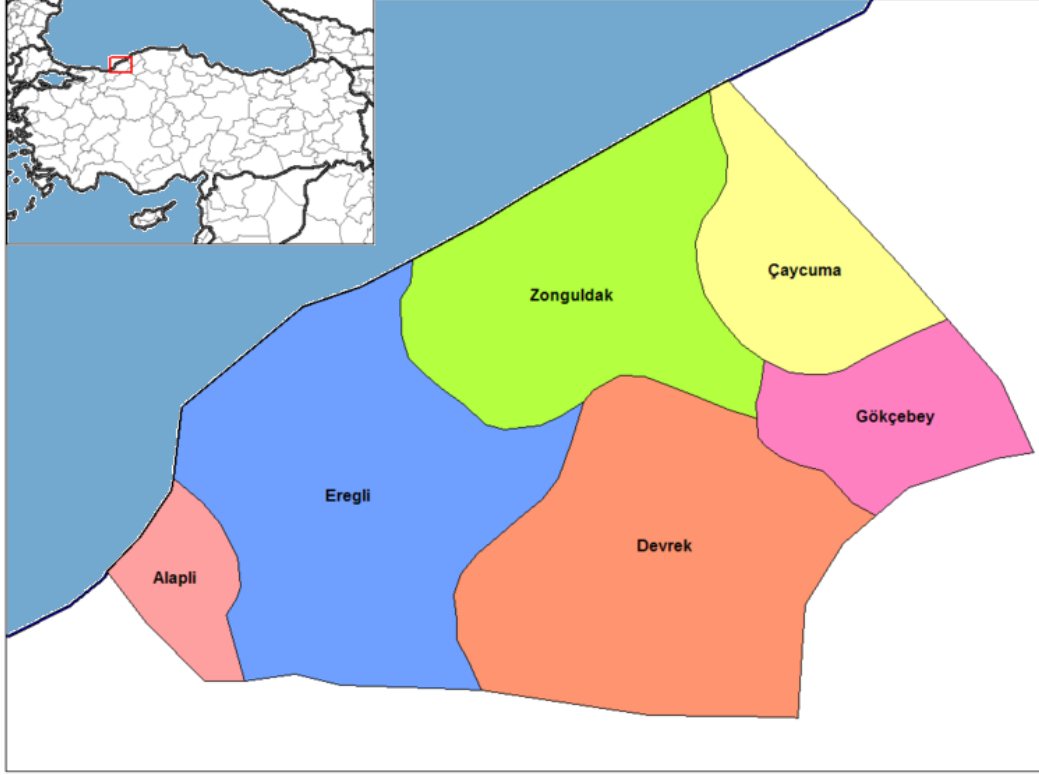
#### ***d- Beynin fizyolojik ve fonksiyonel görüntülenmesine yönelik çalışmalar***

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



### 2.13. Merkezimizin Mevcudiyetleri

Tarafımıza hasta sevkياتının yapıldığı ilçe merkezlerinin mevcut radyolojik görüntüleme ve beyin cerrahinin olma durumu.



**Şekil 2: Zonguldak ili ve ilçelerinde bt,mr,beyin cerrahı mevcut olunan yerler**

- Bülent Ecevit Üniversitesi Tıp Fakültesi'nde : MR, BBT ve beyin cerrahı dr ,527 yatak kapasitesi mevcut
- Atatürk Devlet Hastanesi'nde : MR, BBT ve beyin cerrahı dr , 503 yatak kapasitesi mevcut
- Ereğli Devlet Hastanesi'nde : MR, BBT ve beyin cerrahı dr,375 yatak kapasitesi mevcut
- Çaycuma Devlet Hastanesi'nde :MR yok, BBT ve beyin cerrahı dr mevcut
- Alaplı Devlet Hastanesi'nde: MR yok, BBT yok ve beyin cerrahı dr kadrosu yok
- Devrek Devlet Hastanesi'nde: MR yok, BBT yok ve beyin cerrahı dr kadrosu yok
- Gökçebey Devlet Hastanesi'nde :MR yok, BBT yok ve beyin cerrahı dr kadrosu yok

Zonguldak ile ilçeleri arasındaki mesafeler

- Zonguldak, Alaplı arası 59 Km'dir.
- Zonguldak, Çaycuma arası 47 Km'dir.
- Zonguldak, Devrek arası 46 Km'dir.
- Zonguldak, Ereğli arası 46 Km'dir.
- Zonguldak, Gökçebeğ arası 45 Km'dir.

## 2.14. Beyin Tomografisi İzlemi

İlk başvuruda çekilen BT'de akut fazdaki değişikliklerin temeli gözlenebilir. Ancak bazı cerrahi lezyonlar bir süre sonra ortaya çıkar, dolayısıyla ilk BT'de bir patoloji veya yer tutan lezyonun görülmemesi, herşeyin normal gittiği anlamına gelmez.

BT çekim zamanlaması;

1. Şayet, ilk BT negatifse; 24 saat içinde tekrarlayınız. Ancak, hasta hipotansif ya da koagülasyon bozukluğu varsa ilk 12 saatte tekrarlayınız.

2. Şayet, ilk BT negatif değilse ve bu ilk BT travmadan 6 saatten sonraki dönemde çekilmişse ve hastada risk faktörleri yoksa 24 saat içinde tekrarlayınız. İlk BT travma sonrası 3-6 saat içinde çekilmişse 12 saat içinde tekrarlayınız.

3. İzleyen dönemde BT; travma sonrası 72. saatte ve 5-7 gün sonra tekrarlanır.

4. Yukarıda sayılan durumlardan bağımsız olarak;

- Tüm hastalarda klinik gerileme durumunda (GCS'de göz açma veya motor yanıtta 2 puan düşme olduğunda),
- KİB 25 mmHg'nin üzerine çıkarsa,
- Serebral perfüzyon basıncı (SPB) 70 mmHg'nin altında 15 dakikadan daha uzun süre kalırsa,
- Serebral oksijen kullanım hızı (SjO<sub>2</sub>) %50'nin altında 15 dakikadan daha uzun süre kalırsa, beklemeksizin BT tekrarlanmalıdır (107,109).

Intrakranial lezyonlar bazen herhangi bir KİB değişikliğine neden olmadan belirgin hacim değişikliği gösterebilirler. Burada düzenli aralıklarla (6 saatte bir) BT ve yakın klinik izlemin kombinasyonu ile yer tutan lezyonlar için ideal izlem koşulları sağlanmış olur. Literatürde travmatik epidural ve subdural hematomlarda,

kranium kırığının da eşlik ettiği bazı olgularda hızlı spontan emilim bildirilmektedir (119,120).

### **2.15. Kaza Sonrası Yardım Hizmetleri**

Haberleşme, araçtan kurtarma, ambulans hizmetleri, hızlı ve bilinçli ilk yardım ve klinik yardım gibi kurtarma hizmetlerinin trafik kazalarında oluşan yaralanmaların, sakatlıkların ve ölümlerin en aza indirilmesinde önemi büyüktür. Yaralananların getirildiği sağlık kurumlarındaki acil merkezlerinde araç-gereç ve personel durumu kaza sonrası riski belirleyen en önemli etmenler arasındadır (121).

### **2.16. Veri Bankaları ve Kaza İstatistikleri**

Türkiye'de bu konudaki en önemli sorunlardan biri, trafik güvenliği konusunda kapsamlı ve modern ortak bir veri bankasının bulunmamasıdır. Türkiye'de Trafik Kazası Sürveyansı

- T.C. İçişleri Bakanlığı
- Jandarma Genel Komutanlığı
- Emniyet Genel Müdürlüğü
- T.C. Bayındırlık ve İskan Bakanlığı -Karayolları Genel Müdürlüğü
- T.C. Adalet Bakanlığı Adli Sicil ve İstatistik Genel Müdürlüğü
- T.C. Başbakanlık Devlet İstatistik Enstitüsü
- T.C. Sağlık Bakanlığı - Sağlık kurumları kayıtları
- Acil servis kayıtları
- 112 Acil Servis kayıtları
- Yatan hasta kayıtları
- Sosyal Sigortalar Kurumu
- İş kazaları kayıtları

Emniyet Genel Müdürlüğü'ne (EGM) ait veri bankası, trafik güvenliği ve karayolu ulaştırması ile ilgili bütün bilgileri içeren bir "genel trafik güvenliği veri bankası" şeklinde değildir. EGM veri bankasında yalnızca kaza raporlarından elde edilen bilgiler saklanmaktadır. Karayolları Genel Müdürlüğü (KGM) bünyesinde tüm

yol ve trafik verilerini içeren bilgisayara dayalı ayrı bir veri bankası bulunmamaktadır. Kaza istatistikleri dahil olmak üzere bütün ulusal istatistikler Devlet İstatistik Enstitüsü (DİE) tarafından hazırlanmakta ve yıllık Türkiye İstatistikleri kitabında sunulmaktadır. Bu Enstitü, EGM veri bankasından elde edilen kaza verilerini kullanmaktadır. EGM ve Jandarma kaza yerindeki kazaları ve kazazedeleri, Sağlık Bakanlığı ise hastanelerdeki ölümleri bildirmektedir. Bu veriler herhangi bir belgede bir araya getirilmemekte ve analiz edilmemektedir. Aynı zamanda kaza ve kazazede bilgilerinin yollar ve trafik, vb. ile ilgili bilgileri ile bağlantısını kuran bir sistem de bulunmamaktadır. Eksik bildirim de önemli bir sorundur. Ölüm olguları ile ilgili olarak yalnızca kaza mahallinde ölen kişilerin sayısı veri bankasında saklanmaktadır (nakil sırasında ya da hastanelerde ölenler dışında). Ayrıca karayollarında ölenlere ilişkin uluslararası 30 günlük tanımlama uygulanmamaktadır. Bu, Türkiye'de karayollarında oluşan ölümlerin toplam sayısının belirlenmesini ve öteki ülkelerle doğru karşılaştırmalar yapılmasını olanaksız duruma getirmektedir (122,123).

Birçok ülkede kaza sonucunu izleyen 30 gün içinde ölümler kaza ile ilgili kabul edilip, kazalarda meydana gelen ölüm oranlarının %15 kadar arttığı bilinmektedir. Kazalarda meydana gelen yaralanmalarının bir kısmı bir süre sonra ölümle sonuçlanmakta, bu durum kaza ile ilgili kayıtlarda düzeltilmediğinden istatistiklerde yer alan ölüm sayısı gerçek değerinin altında gösterilmektedir (123).

## **2.17. Trafik Kazalarından Korunma**

Gelişmiş ülkelerde yapılan araştırmalar, trafik kazalarının önlenabilir olduğunu ve geliştirilecek girişimlerle yüzbinlerce kişinin yaşamının kurtarılabileceğini göstermektedir. Yol güvenliğinin üç temel bileşeni olan sürücü, araç ve çevrenin birlikte değerlendirilmesi ve buna göre bir yaklaşım geliştirilmesi gerekmektedir (123).

### **Birincil Korunma:**

Kaza oluşumunun önlenmesi birinci amaç olmalıdır. Kazaya neden olan mekanizmaların tanımlanması ve buna yönelik düzenlemelerin yapılması birincil korunmanın temelini oluşturmaktadır. Bölünmüş yol ve hız tümsekleri, yol

çevresinde görüşü artıracak düzenlemeler, yol ışıklandırılması, trafik işaretleri gibi yol güvenliğini artıracak uygulamalar, alkollü araç kullanımına ve yol güvenliğine yönelik (hız sınırları, cezalar) yasal düzenlemelerin yapılması, korunmasız yol kullanıcılarına yönelik düzenlemeler (yaya yolları, bisiklet yolları gibi) kazayla karşılaşma riskini, buna bağlı olarak kaza, yaralanma ve ölüm sayısını azaltacaktır (124,125,126).

### **İkincil Korunma:**

Kaza oluştuğunda yapılması gerekenleri ve kazanın şiddetini azaltmaya yönelik düzenlemeleri içermektedir. Emniyet kemeri, çocuk kemerleri ve koltukları, hava yastıkları, baş destekleri gibi araç donanımlarının kullanılması, motorsiklet ve bisiklet sürücülerinde kask kullanımının yaygınlaştırılması, çarpışma sırasında yaralanmayı azaltmaya yönelik yol çevresi düzenlemeleri (otokorkuluklar) bunlardan birkaçıdır (124,125,126).

### **Üçüncül Korunma:**

Üçüncül korunma kaza sonrasında yapılacakları ve yaralanmaların etkilerini azaltmaya yönelik önlemleri içermektedir. Kazanın erken tespiti, kaza sonrası araçtan çıkarma, yangını önleme, ilk yardım hizmetleri, acil yardım hizmetlerinde çalışan personelin, öğrencilerin, öğretmenlerin, sürücülerin ve halkın ilk yardım konusundaki bilgilerinin artırılması, sağlık kurumuna hızla ulaştırılma, hastane acil merkezlerindeki tedavi hizmetlerinin iyileştirilmesi gibi uygulamalar kaza sonrası yaralanma sonucu oluşabilecek etkileri ve ölümleri azaltmaktadır (124,126).

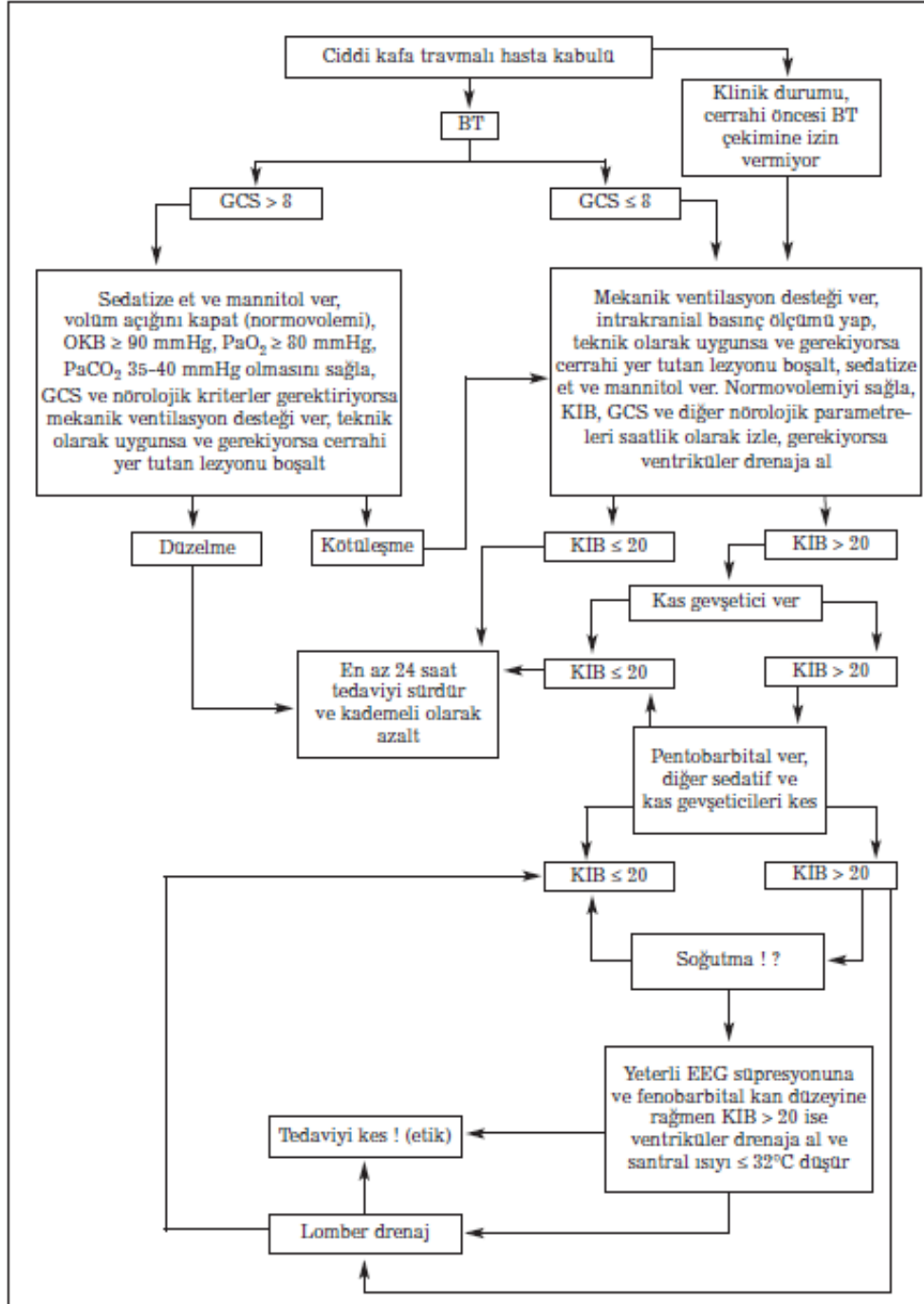
## **2.18. Hastane Kabul Kriterleri**

Şayet, hastaneler daha iyi organize ve etkili olsalardı, travma hastalarının pek çoğunun ölümü önlenbilirdi. Etkin olanaklar zamanında sunulamıyorsa ve klinik deneyimler yeterli sayıda hasta tedavisi için ilerleme sağlayamıyorsa, acil bakım ve yardım çalışmaları başarısız olur. Ciddi-ağır KT'lerin izlem ve tedavisi; hızlı ve her türlü multidisipliner yaklaşımın sağlanabileceği, nöroşirurji bölümü ve yoğun bakımı olan travma merkezlerince yürütülmelidir. Ayrıca, cerrahi yer tutan lezyonu olan ve

kardiyak, respiratuar homeostazisi bozulmuş olan hastalar tam donanımlı yoğun bakımı olan travma merkezlerince kabul ve tedavi edilmelidir (107).

## 2.19. Tedavi

Öngörülen yaklaşım şeması Şekil 3’de sunulmuştur



Şekil 3: Ciddi kafa travmalı hastada izlenecek yol (127).

## 2.20. Kafa Travmalı Hastada Yoğun Bakımda Monitörizasyon Öncesinde Uygulanabilecek Medikal Tedaviler

Monitörizasyonda asıl amaç; KİB'i kontrol ederken, homeostazisi sağlayarak ikincil hasardan korunmaktır. Bunun için hasta öncelikle sedatize edilmelidir. Sedasyonda amaç; stres yanıtını kontrol altına almak, ağrıya yanıtı azaltmak, trakeal tüpün ve ventilatorun toleransını kolaylaştırmak, medikal tedavi veya hemşire bakımı sırasında olabilecek kafa içi basınç artışını (KİBA) önlemektir (107,128).

*Benzodiazepinler*; analjezik etkileri yoktur. Düşük dozda KİB'i ve hemodinamiyi değiştirmezler. Yüksek dozlar hipotansiyon ve solunum arresti yapabilir, NM'yi etkileyebilir (129). Antikonvülsan etkisi vardır. Alkol kullananlarda ve yaşlılarda psikomotor semptomlara neden olur.

Diazepam; 0.003-0.1 mg/kg bolus olarak verilir, sürekli infüzyonda akümülyasyona neden olur.

Midazolam; 0.02-0.3 mg/kg bolus ve 0.05- 0.1 mg/kg/saat olarak idame verilir.

Lorazepam; 0.02-0.05 mg/kg bolus ve 0.05- 0.5 mg/kg/saat olarak idame verilir.

Propofol; 1-2 mg/kg bolus, 1-3 mg/kg/saat idame olarak uygulanır.

Uykuyu indükler, beyin metabolizmasını, KİBAS ve serebral kan akımını azaltır. Kısa yarılanma ömrüne sahiptir. Yüksek dozda kullanıldığında hipotansiyon yapabilir. Sürekli infüzyonu sonucu hastanın lipid alımı artar. Düşük doz infüzyonu sonrası nöbet bildirilmiştir.

*Opiyatlar*; daha çok ekstrakranial kaynaklı ağrı için verilse de, KT'li hastalarda stres yanıtını azaltmak için de verilebilir.

Morfin; 2-10 mg IV verilir.

Fentanil; 0.25-1.5 µg/kg bolus, 0.3-1.5 mg/kg idame olarak verilir (128).

*Kas gevşetici ajanlar*; genel anlamda mutlak endikasyonu yoktur, ancak;

- Uygun sedasyon ile,
- KİB'in çok yüksek olması durumunda,
- Ventilasyona adaptasyon için,
- Transport sırasında,
- PEEP verilecekse, kullanılabilir.

Komplikasyon hızı oldukça yüksektir. NM'yi güçleştirir, epileptik atağı maskeler, uzun süre kullanımında infeksiyon riski artar.

### *Epilepsi Profilaksisi*

Erken dönemde epileptiform aktivitenin engellenmesi önemlidir. Antiepileptiklerin, geç dönem epilepsi üzerine etkisi olmasa da, erken dönemde hasta entübe ve sedatize-paralize olsa bile taşikardi, ani hipertansiyon gibi belirtilerle görülebilen ve kolaylıkla gözden kaçan nöbetleri ve nöbetin KİB üzerine kötü etkilerini önlediği bilinmektedir. Bu yüzden antiepileptikler ağır KT'li hastalarda KİBAS tedavisi boyunca, özellikle erken epilepsi dönemi olarak tanımlanan travma sonrası ilk hafta verilmelidir (109,128).

Travma sonrası ilk hafta içinde olan nöbet erken, daha sonra olan ise geç dönem olarak adlandırılır. Ciddi kapalı KT çökme kırığı, kontüzyon, hematomlar risk faktörleri arasında sayılabilir. Erken dönem için fenitoin ve karbamazepin kullanılabilir, ancak geç dönem için profilaksi önerilmemektedir. Ülkemizde parenteral preparatı olması nedeniyle erişkinlerde fenitoin (DPH), çocuklarda ise fenobarbital (FB) tercih edilmektedir. Erişkinde DPH 500 mg IV yüklemeyi izleyerek 3 x 100-200 mg/gün dozunda, kan düzeyleri izlenerek verilir. Çocuklarda FB; 5 mg/kg yükleme dozunu izleyerek 3 mg/kg x 2 olarak verilebilir.

### **2.21. KİBAS Tedavisi**

KİB'in 5 dakikadan uzun, 20-25 mmHg'dan yüksek olduğu her durumda KİBAS mevcut kabul edilmeli ve tedavi edilmelidir. Medikal veya diğer tedavilere başlanmadan önce venöz akımın baskı altında olmadığı, serebral vazodilatasyona sebep olabilecek ateş, hiperkapni, hipotansiyon ve nöbetin olmadığı; serum sodyumunun düşük olmadığı; KİBAS ölçüm enstrümantasyonunun doğru çalıştığı teyit edilmelidir.

#### *1. Başın yükseltilmesi:*

Baş 30° yükseltilir. Bu yapılmadan mutlaka normovolemik durum sağlanmalıdır ve boyun nötral pozisyonda tutulmalıdır (130).

#### *2. Hiperventilasyon:*



Arteriyel CO<sub>2</sub> basıncını 30-35 mmHg civarında tutacak şekilde uygulanır. Bu seviyede komplikasyon riski azken, 25- 30 mmHg seviyesinde seçilmiş hastalarda S<sub>j</sub>O<sub>2</sub> monitorizasyonu ve serebral kan akımı monitorizasyonu ile birlikte etkinliği kanıtlanmamış olmasına rağmen son seçenek olarak uygulanabilir. Bu sırada hasta sedatize edilir. Uygulamadan 1 saat sonra KİB tekrar yükselir. Bunu önlemek için buffer (tromethamin) kullanılır. Hiperventilasyon ile kanın iskemik alanlara gönderilmesi sağlanır. Hiperventilasyona iyi yanıt vermeyen hastaların diğer tedavilere de iyi yanıt vermediği gözlenmiştir. Travmadan sonra ilk 24 saat içinde önerilmez ve hiçbir zaman KİBAS'ı önleyici tedbir olarak kullanılmamalıdır. Çünkü, her 1 mmHg PaCO<sub>2</sub> düşüşü için %3'lük serebral kan akım hızı düşmektedir. Travmadan sonra ilk saatlerde beyni iskemik bırakma riski vardır (109,128).

### 3. Hipotermi:

Hastalarda ateşin yükselmesi ile KİB'in arttığı gösterilmiştir. Düşük ısılarda beyin metabolizması ve serebral kan akımı azalır. Çok düşük ısılarda aritmi olabilir, tekrar ısıtılma sırasında KİB'in artmasına bağlı sorunlar- elektrolit inbalansı sık rastlandığından tercih edilen bir yöntem değildir (131,132).

### 4. Hipertonik solüsyonlar:

Sıklıkla mannitol kullanılır. Serum ile interstisyel-intraselüler kompartmanlar arasında 10 mosm gradient sağlanması yeterlidir. Mannitol 15-20 dakika içinde 0.25-1 g/kg verildiğinde 3-4 saat boyunca 20-30 mosm gradient sağlanacaktır, bu sıklıkta tekrar edilirse rebound etki görülmez. Etkisi 15-30 dakika içinde başlar ve 1.5-6 saat sürer. Mutlaka serum Na, K ve ozmolaritesi yakından takip edilmelidir. Mannitolün ayrıca antioksidan, kan viskozitesini azaltıcı, SPB arttırıcı, BOS üretimini azaltıcı etkileri de vardır. Mannitol tedavisi sırasında eskiden bilinenin aksine normoozmolarite hedeflenmelidir (109,128,133).

### 5. Furosemid:

BOS üretimini azaltır, albumin ile kullanıldığında ozmotik etkisi ile serebral ödemi azalttığı görülmüştür. Fraksiyone mannitol dozundan hemen sonra verildiğinde etkisi potansiyalize olmaktadır (128).

### 6. Barbitüratlar:

Serebral metabolizmayı azaltarak KİB'i düşürürler. Diğer tedavilere refrakter KİBAS'ta kullanılır. Sodyum tiopental 30 mg/kg bolustan sonra 5-10 mg/kg/saat

idame verilir. Pentobarbital 10 mg/kg yükleme, 5 mg/kg/saat 3 saat boyunca ve 1 mg/kg/saat idame olarak uygulanır. EEG’de “burst suppression” sağlanana kadar doz artırılabilir (133).

*7. Cerrahi:*

Ventrikülostomi, kraniektomi ve kraniotomi-lobektomiden oluşmaktadır.

*8. Sedasyon, immobilizasyon, ateş kontrolü*

*9. Tüm parametrelerin normal standartlar içinde tutulması ve hipovolemi ve hiperglisemi tedavisi:*

Bu SPB’nin normal sınırlarda tutulmasını sağlayacaktır (134).

*10. BOS drenajı:*

Ventrikül içi kateter varsa yapılabilir. Genellikle kateter ucu ile drenaj çemberi arasındaki mesafe 10 cmBOS civarında tutulduğunda; yetersiz veya aşırı drenaj, ventriküler kollaps, kontrateral yer işgal eden lezyonu olanlarda orta hat şiftini, ventrikül ependiminde “suction” etkisini ve kanama riskini azaltır (135,136).

### 3. MATERYAL METOD

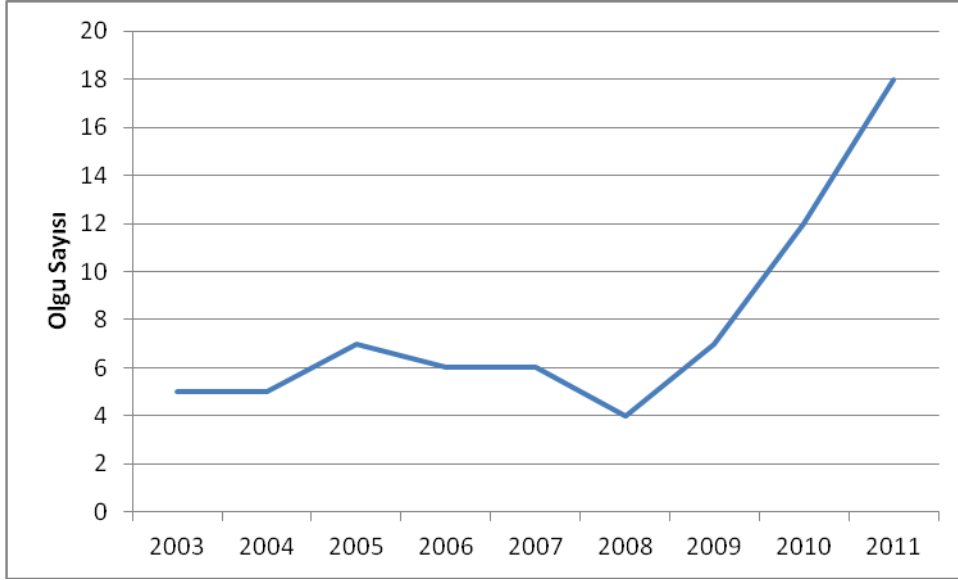
Bu retrospektif çalışma, 1 ocak 2003 ile 31 aralık 2011 yılları arasında Zonguldak Bülent Ecevit Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Acil servisi'ne ağır kafa travması (Glasgow koma skalasına göre 8 ve altı) ile başvuran 71 hastayı kapsamaktadır. 2003-2011 Trafik kazalı ağır kafa travmalı olgular, hastane veri sisteminden, operasyon defterleri ve yoğun bakım defterleri verilerinden incelenerek elde edildi. Cumhuriyet Başsavcılığı otopsi verileri ve İl Sağlık 112 Trafik Şube Müdürlüğü'nün trafik kaza tutanakları ve İl Jandarma Alay Komutanlığı'nın trafik kaza tutanakları ile desteklendi. Ayrıca olguların kaza tarihi, yaşı, cinsiyeti, hastaneye geliş süreleri, entübe olup olmadığı, acilde bekleme süreleri, acilde değerlendirilen Glasgow koma skoru, pupil reaksiyonları, travmanın oluş şekli( araç içi-araç dışı), kafa travmasının tipi( açık-kapalı kafa travması), travma sonu oluşan hasarlanma tipi, ek travmanın olması, preop GKS, postop GKS, ortalama opeasyon süresi, youn bakım kalış süresi, servis kalış süresi ve hastanın son halinin ne olduğu Glasgow Outcome(Sonuç) Skoruna göre kayıt edildi. Hastalardan elde edilen veriler SPSS 13,0 (Statistical Package for Social Science) bilgisayar programına yüklendi.

#### 3.1. İstatistiksel Analiz

Çalışmanın analizinde SPSS 13.0 paket programı kullanıldı. Çalışmada sürekli değer alan değişkenler ortalama, standart sapma, minimum ve maksimum değerleriyle, kategorik değer alan değişkenler frekans ve yüzde ile gösterilmiştir. Sürekli değer alan değişkenlerin normal test varsayımları Shapiro-Wilk testi ile incelenmiştir. Çalışmada ikili grup karşılaştırmalarında parametrik test varsayımını sağlamayan sürekli değişkenler Mann-Whitney U testi ile test edilmiştir. Kategorik değer alan değişkenlerin grup karşılaştırmalarında Pearson ki-kare ve Fisher'in kesin ki-kare testleri kullanılmıştır. Çalışmada p değeri 0,05'in altındaki karşılaştırmalar anlamlı kabul edilmiştir.

#### 4. BULGULAR

**Grafik 1: Yıl ve olgu sayısı ilişkisi**



**Tablo 15: Çalışmaya dahil edilen hastaların yaş ortalaması.**

N	Ortalama $\pm$ SD (yıl)	Medyan (Min-Maks) (yıl)
71	38,23 $\pm$ 20,33	38,00 (1-82)

Trafik kazası sonucu ağır kafa travmasına maruz kalmış 71 hastanın 26 sı yaşamış ve 45'i takip eden günlerde eksitus olmuş. Hayatta olanların yaş ortalaması 29,69 $\pm$ 16,81 ve eksitus olan 45 hastanın yaş ortalaması 43,16 $\pm$ 20,714 bulundu. Trafik kazası sonucu ağır kafa travması geçiren genç hastaların yaşlılara göre hayatta kalma yüzdeleri istatistiksel olarak anlamlı oranda yüksek bulundu ( $p < 0,05$ ), (Tablo 16).

**Tablo 16: Hayatta olanlar ve eksitus olanlar arasındaki yaş dağılımı**

		Yaşa Göre Mortalite		
		Ortalama $\pm$ SD	Medyan (Min-Maks)	p
Hayatta	26	29,69 $\pm$ 16,81	25,00 (5-58)	
Eksitus olan	45	43,16 $\pm$ 20,714	43,00 (1-82)	0,012
Total	71	38,23 $\pm$ 20,33	38,00 (1-82)	

Erkek olup trafik kazası sonucu ağır kafa travması geçirme oranı %80,3 ile kadın sürücülerin önünde (Tablo 17).

**Tablo 17: Cinsiyet dağılımı**

	N	%Oran
Erkek	57	%80,3
Kadın	14	%19,7
Total	71	%100,0

Cinsiyete göre trafik kazası sonucu ağır kafa travmasına maruz kalmış hastaların mortalitesine bakıldığında bunların 57'sinin erkek olduğu ve bunların da 37 (%64,9) 'si eksitus ve 20 (%35,1) 'si hayatta; kadın olan 14 'ünün ise 8 (%57,1) 'i eksitus ve 6 (%42,9)'sı hayatta olduğu saptandı.Cinsiyetin travma maruziyeti sonucu mortaliteye etkisi istatistiksel olarak anlamlı değildi. (p >0,05), (Tablo 18).

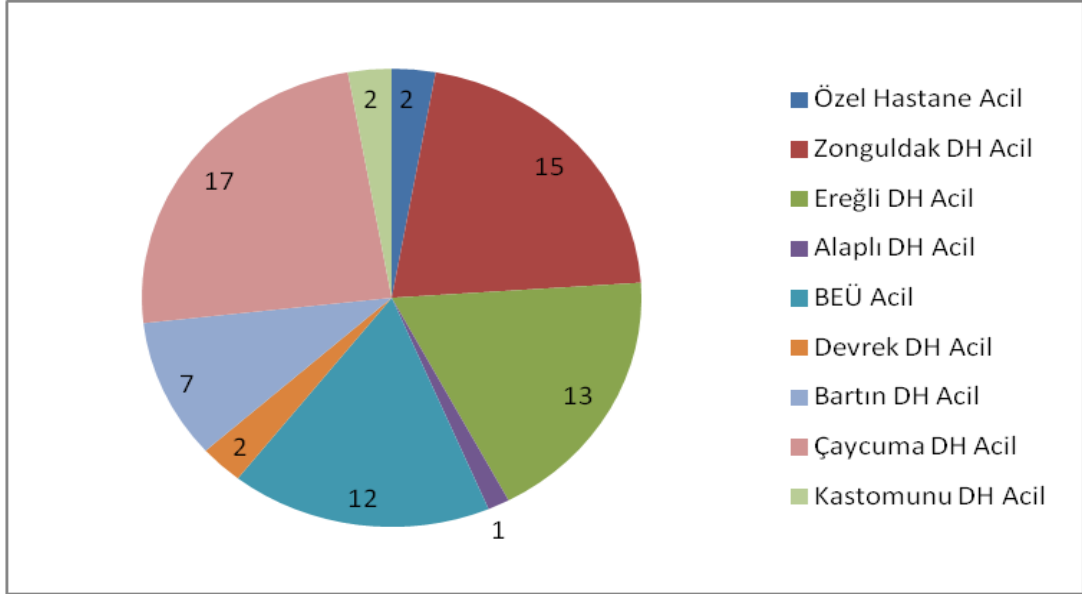
**Tablo 18: Cinsiyete göre mortalite görülme oranları**

		Cinsiyete göre mortalite		
		Erkek	Kadın	p
Eksitus olan	45	37 (%64,9)	8 (%57,1)	
Hayatta	26	20 (%35,1)	6 (%42,9)	0,817
Total	71	57 (%80,3)	14 (%19,7)	0,817

Dış merkezlerden üniversitemiz acil servisimize sevk edilen ve 112 tarafından doğrudan hastanemize getirilen trafik kazalı ağır kafa travmalı olgu dağılım grafiği

altta sunulmuştur. Bu grafiğe göre en fazla hasta Çaycuma DH'den Ereğli DH'den sevklı ve BEÜ Acil Servisi'ne direk getirilen hastalar oluşturmaktadır (Grafik 2).

**Grafik 2: İlk değerlendiren ve tarafımıza sevk eden dış merkezler**



Trafik kazası sonucu ağır kafa travması almış olan hastaların bir kısmı hastanemize direk olarak bir kısmı da diğer merkezler tarafından sevk edilerek dolaylı yoldan gelmiştir. Bu iki grubun mortaliteye etkisi incelendiğinde iki grup arasında anlamlı bir fark bulunmamıştır ( $P>0,05$ ), (Tablo 19).

**Tablo 19: Dış merkezden sevk ile merkezimize ilk başvurular arasındaki mortalite ilişkisi**

	Geldiği merkez			P
	N	Dış merkez	BEÜ acil	
Hayatta	26	19 (%32,2)	7 (%58,3)	0,108
Eksitus	45	40 (%67,8)	5 (%41,97)	
Total	71	59 (%83,1)	12 (%16,9)	

Travmalı olguların merkezimize ilk gelişte pupil ışık reaksiyonları kötüleştikçe mortalite oranı artmış. Mid dilate pupil ve fix dilate pupile sahip hiçbir olgu yaşamamış buna karşın anizokorik 10 (%47,6) olgu yaşamış ,anizokorik 11 (%52,4) olgu da eksitus olmuş. İzokorik olup 17 (%51,5) olgu da takip eden

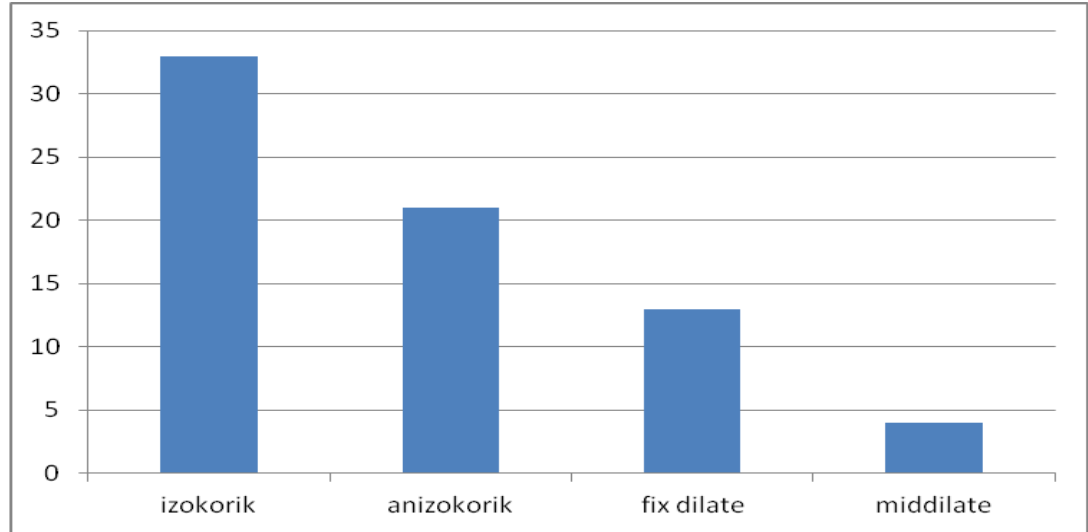
günlerde eksitus olmuş. Pupilin ışık reaksiyonları ve izokori varlığı mortalite açısından anlamlı bulundu ( $p<0,05$ ) (Tablo 20).

**Tablo 20: Pupil reaksiyonları ile mortalite arasındaki ilişki**

	N	Pupiller				p
		İzo-korik	An-izokorik	Mid-dilate	Fix-dilate	
Hayatta	26	16 (%48,5)	10 (%47,6)	0	0	
Eksitus olan	45	17 (%51,5)	11 (%52,4)	4 (%100)	13 (%100)	0,000
Total	71	33 (%46,5)	21 (%29,6)	4 (%5,6)	13 (%18,3)	

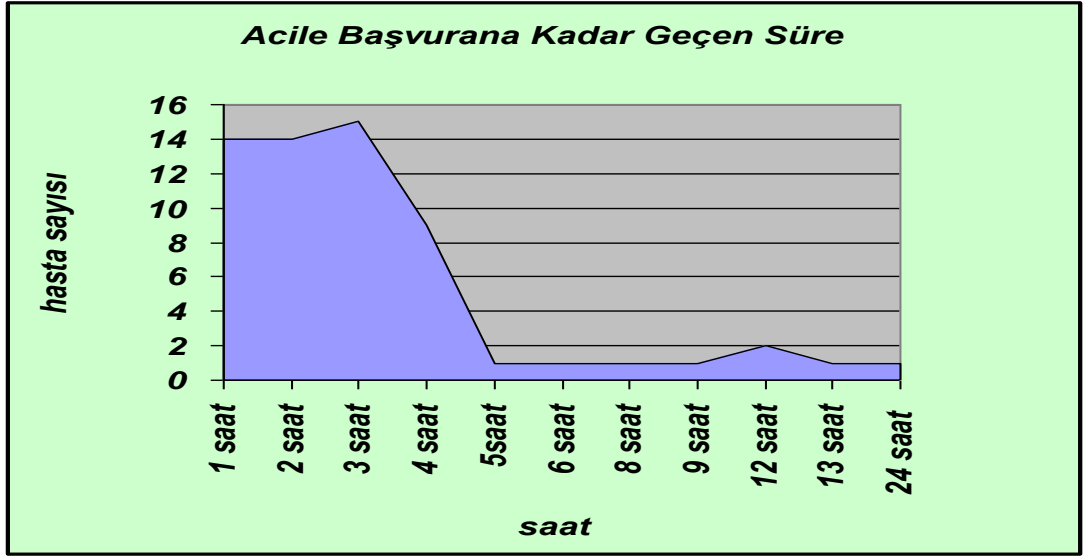
Trafik kazalı ağır kafa travmalı olgularda pupil değişiklikleri olan 71 hastanın yarısından fazlasında anizokori, middilate ve fix dilate pupil düzgün saptandı. (Grafik 3).

**Grafik 3: Ağır kafa travmalı hastalarda gözlemlenen pupil çapları**



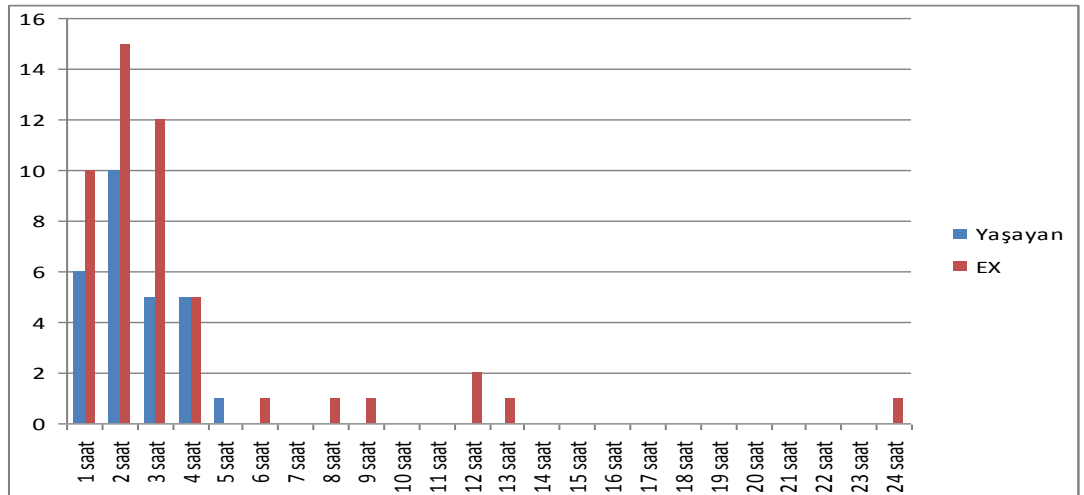
Acile başvuru saati vakaların büyük çoğunluğunda ilk 4 saati kapsamaktadır. Bu süre ağır kafa travmalı olgular için *altın zaman* sayılan ilk bir saatin üzerinde (Grafik 4).

**Grafik 4: Hastaların acil servise getirilene kadar geçen süre**



Hayatta kalan ve eksitus olan trafik kazalı ağır kafa travmalı hastalar acile getiriliş süreleri açısından incelendiğinde vakaların çoğunluğu ilk 4 saatte acile ulaşmış gözüküyor (Grafik 5).

**Grafik 5: Hayatta olan ve eksitus olan hastaların acil servise getirilene kadar geçen süre**



Hayatta olan ve eksitus olanların acile geliş süreleri, mortalite açısından karşılaştırıldığında iki değer arasında anlamlı bir ilişki saptanmadı ( $p > 0.05$ ), (Tablo 21).



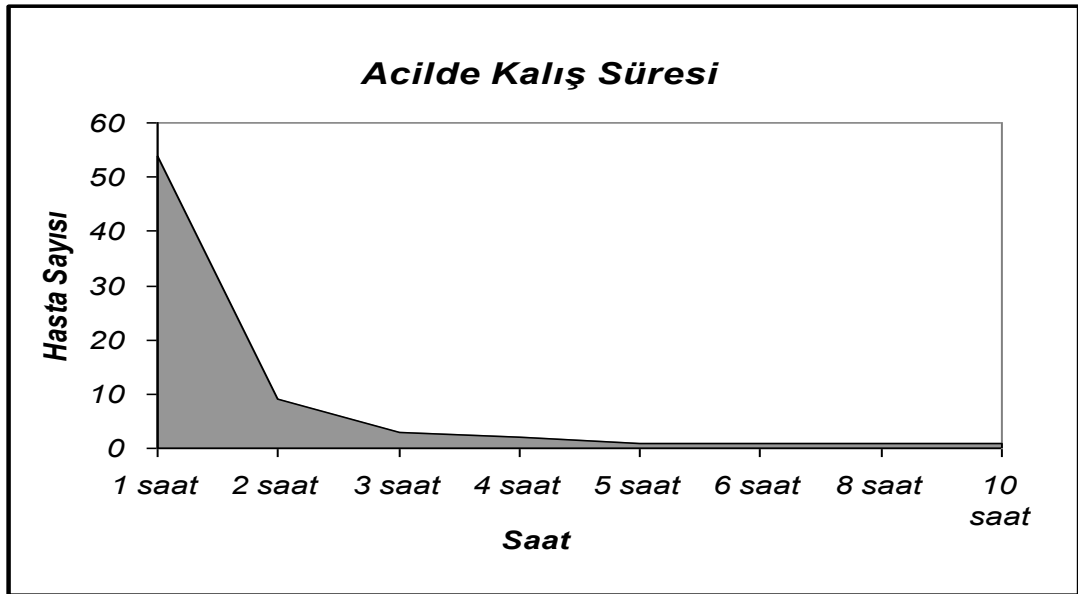
**Tablo 21: Acile gelene kadar geçen süre ile mortalite arasındaki ilişki**

Acile geliş süresi ( saat)				
Mortalite	N	Ortalama saat± SD	Medyan saat(Min-Maks)	P
Hayatta	25	4,20±9,20	2,00 (1-48)	0,388
Eksitus olan	45	3,84±4,24	3,00 (1-24)	
Total	70	3,97±6,40	1,00 (1-48)	

\*Bir hasta sınıflama dışı bırakılmıştır.

Hastaların acile getirildiği andan itibaren tanı ve tedavilerinin için geçen süre eğrisi verilmiştir. Hastaların büyük bir bölümü 2 saatin altında acilde beklemişlerdir (Grafik 6).

**Grafik 6: Acilde tetkik, tanı, tedavini ve preopların hazırlanmasına kadar geçen süre**



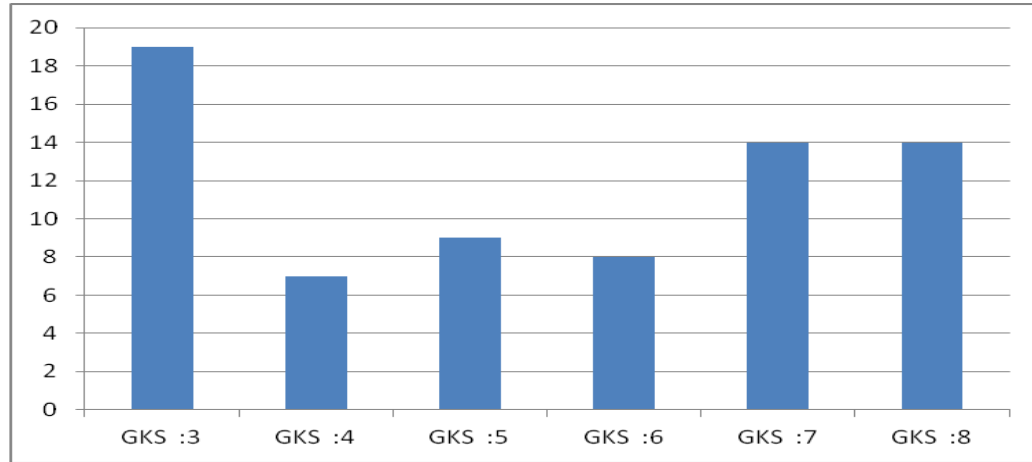
Travmalı olgular merkezimiz acilinde ilk tetkik ve tedavilerinin tamamlanmasına kadar geçen sürenin mortaliteye etkisi araştırıldığında hayatta olan 26 hasta ortalama 1,65±1,49 saat, eksitus olan 45 hasta yaklaşık 1,53±1,55 saat acil serviste kalmış. Bu süre istatistiksel olarak anlamlı değildi. Hayatta kalanlar ile eksitus olanların acil serviste bekleme süreleri arasında anlamlı bir fark saptanmadı ( $p>0,05$ ), (Tablo 22).

**Tablo 22: Acilde bekleme süresi ile mortalite arasındaki ilişki**

Acilde bekleme süresi (saat)				
Mortalite	N Hasta sayısı	Ortalama saat± SD	Medyan saat (Min-Maks)	P
Hayatta	26	1,65±1,49	1,00 (1-8)	0,367
Eksitus olan	45	1,53±1,55	1,00 (1-10)	
Total	71	1,58±1,52	1,00 (1-10)	

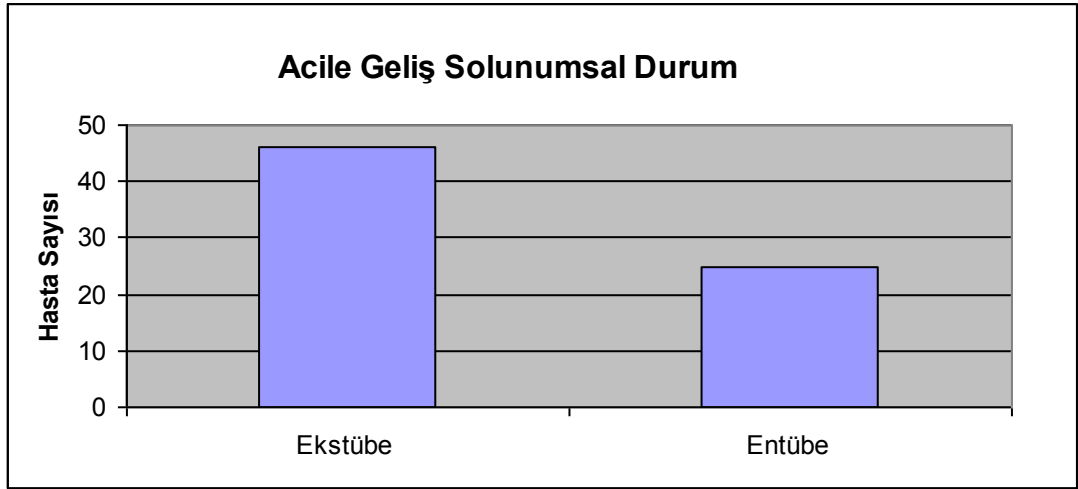
Acil servise gelen hastaların ilk geliş nörolojik muayenelerinde değerlendirilen 71 adet trafik kazalı ağır kafa travmalı olgunun GKS :3 grafiğinin yüksekliği dikkat çekmektedir. Olguların büyük çoğunluğu entübasyona aday norolojik tablo içinde olduğunu göstermesi açısından değerlidir (Grafik 7).

**Grafik 7: Acilde ilk değerlendirilen GKS değerleri**



Acil merkeze getirilen trafik kazalı ağır kafa travmalı hastaların (GKS<9) ilk geliş halindeki solunumsal durumu acil serviste değerlendirildiği hali grafikte gösterilmiştir (Grafik 8).

**Grafik 8: Travmalının hastanemize nasıl geldiği**



Merkezimiz acilinde ilk gelişte değerlendirilen GKS ile mortalite birbiri ile bağlantılıdır. Acile ilk geliş ortalama GKS  $5,46 \pm 1,92$  olan 71 hastanın 45'i eksitus olmuş buna karşın acile ilk geliş ortalama GKS  $6,69 \pm 1,32$  olan 26 hasta hayatta kalmıştır. İlk geliş GKS yüksek olanların hayatta kalma oranları arasında anlamlı bir fark bulunmuştur ( $p < 0,05$ ), (Tablo 23).

**Tablo 23: Acilde değerlendirilen GKS ile mortalite arasındaki ilişki**

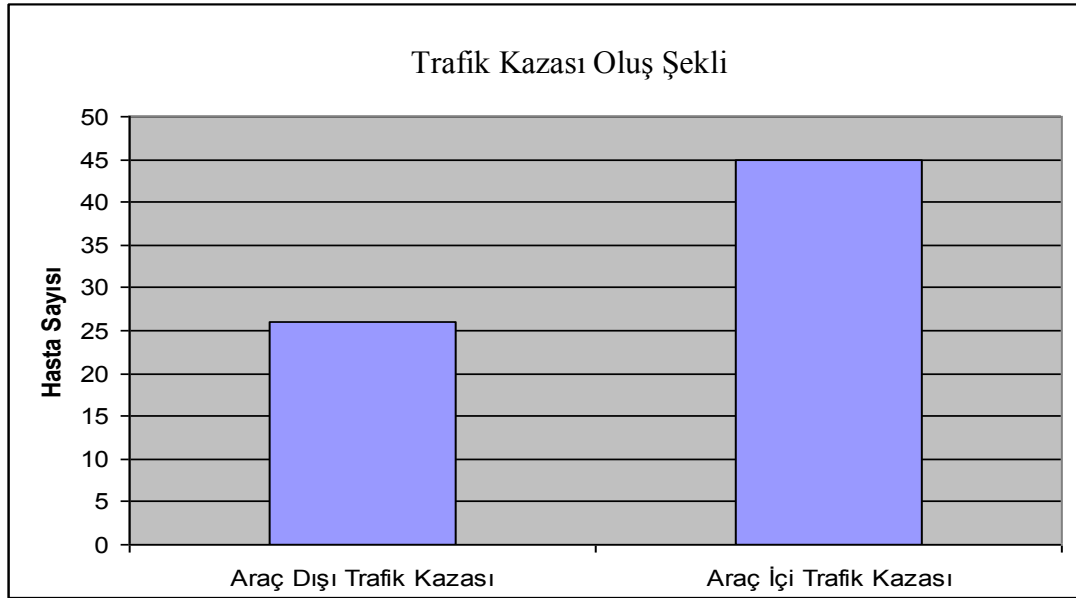
Acil GKS				
mortalite	N	Ortalama GKS $\pm$ SD	Medyan GKS (Min-Maks)	p
Hayatta	26	$6,69 \pm 1,32$	7,00 (3-8)	0,000
Ex olan	45	$4,76 \pm 1,86$	4,00 (3-8)	
Total	71	$5,46 \pm 1,92$	6,00 (3-8)	

Dış merkezlerden sevk edilen 59 hastanın ortama GKS'sı  $5,49 \pm 1,85$  idi. BEÜ aciline direk getirilen 12 hastanın ortalama GKS'sı  $5,33 \pm 2,31$  Dış merkezlerden gönderilen ve hastanemiz acil servisinde değerlendirilen travmalı hastalar arasındaki GKS değerlendirmelerinde, aralarında anlamlı bir fark bulunmadı ( $p > 0,04$ ), (Tablo 24).

**Tablo 24: Dış merkez ile hastanemiz acilinde değerlendirilen acil GKS'ler arasındaki ilişki**

Acil GKS				
Geldiği merkez	N	Ortalama GKS±SD	Medyan GKS (Min-Maks)	P
Dış merkez	59	5,49±1,85	6,00 (3-8)	0,838
BEÜ acil	12	5,33±2,31	7,00 (3-8)	
Total	71	5,46±1,92	6,00 (3-8)	

**Grafik 9: Travma oluş şekline (araç dışı- araç içi) göre**



**Tablo 25: Araç içi-dışı (pozisyon) ile mortalite arasındaki ilişki**

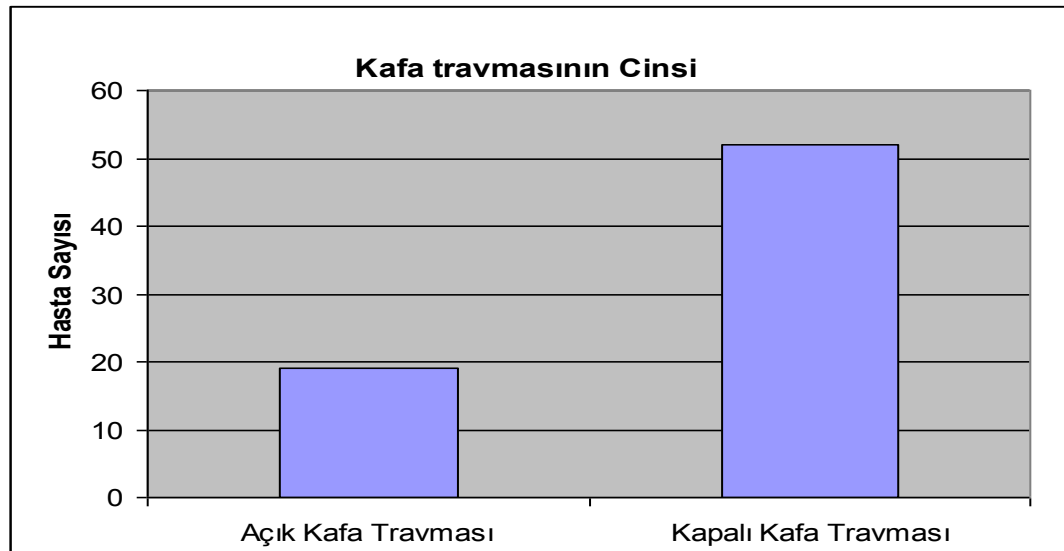
Pozisyon				
Mortalite	N	Araç içi	Araç dışı	p
Hayatta	26	18 (%40,0)	8(%30,8)	0,610
Eksitus olan	45	27(%60,0)	18(%69,2)	
Total	71	45(%63,4)	26(%36,6)	

Yoğun bakım ve serviste kalış süreleri ile mortalite arasındaki ilişkiye bakıldı. Trafik kazası sonucu meydana gelen ağır kafa travmalı 71 olgunun 2 si acilde eksitus olmuş kalan 69 hasta ybü de ve bu hastaların da 18 i serviste yatmış.Ybü'deki hastaların 26 'sı hayatta kalmış ve ortalama  $28,92 \pm 35,61$ gün ybü'de yatmış, 43'ü eksitus olmuş . Ybü de yatıp eksitus olan 43 hasta da ortalama  $5,00 \pm 4,30$  gün ybü de kalmış. Ybü süresi ile mortalite arasında anlamlı bir ilişki yoktu. Ybü de daha uzun kalmak yaşam şansını arttırmış ( $p < 0,001$ ) (Tablo 26) .Servis kalış süresi ile mortalite arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki kurulamadı.( $p > 0,05$ )

**Tablo 26: YBÜ ve servis kalış süreleri arasındaki mortalite ilgisi**

Mortalite		N	Ortalama $\pm$ Std. Sapma	Medyan	Min - Max	p
YBÜ süre	Hayatta	26	$28,92 \pm 35,61$	17,5	2-159	<0,001
	Eksitus	43	$5,00 \pm 4,30$	4	0-17	
Servis süre	Hayatta	17	$13,65 \pm 13,59$	10	3-54	-
	Eksitus	1	$5,00 \pm$	5	5-5	

**Grafik 10: Travmanın kranial cinsi**



Trafik kazası sonucu meydana gelen ağır kafa travmalı 71 olgunun 2'si acilde eksitus olmuş kalan 69 olgudan hayatta olan 26'sının 7 (%36,8)'si açık kafa travması

19 (%36,5)'u kapalı kafa travmasıdır. Eksitus olan 45 hastanın 12 (%63,2)'si açık kafa travması 33 (%63,5)'ü kapalı kafa travması idi. Açık kafa travması ve kapalı kafa travması olması mortalite açısından istatistiksel olarak belirgin bir fark oluşturmadı ( $p>0,05$ )(Tablo 27).

**Tablo 27: Travmanın cinsi ile mortalite ilgisi**

Mortalite	N	Travmanın cinsi		p
		Açık kafa travması	Kapalı kafa travması	
Hayatta	26	7 (%36,8)	19 (%36,5)	1,000
Eksitus	45	12 (%63,2)	33 (%63,5)	
Total	71	19 (%26,8)	52 (%73,2)	

Açık ve kapalı trafik kazasına bağlı ağır kafa travmalı olguların yoğun bakımda ve serviste kalış süreleri inceleniğinde bunlardan açık kafa travmalı 19 hastanın ortalama  $18,63\pm35,28$  gün yoğun bakımda 4 hastanın da ortalama  $7,00\pm2,16$  gün serviste ; kapalı travmalı 50 hastanın ortalama  $12,26\pm19,58$  gün yoğun bakımda ,14 hastanın da ortalama  $14,93\pm14,71$  gün serviste kaldığı görülmektedir. Bu süreler ile kafa travmasının cinsi arasında anlamlı bir fark bulunmamaktadır ( $p>0,05$ ),(Tablo 28).

**Tablo 28: Travma cinsi ile YBÜ ve servis kalış süreleri arasında ilişki**

		N	Ortalama $\pm$	Medyan	Min - Max	p
			Std. Sapma			
YBÜ süre	Açık kafa tr	19	$18,63\pm35,28$	9	0-159	0,348
	Kapalı kafa tr	50	$12,26\pm19,58$	6,50	1-108	
Servis süre	Açık kafa tr	4	$7,00\pm2,16$	6,50	5-10	0,327
	Kapalı kafa tr	14	$14,93\pm14,71$	10,50	3-54	

Açık ağır kafa travmalı 19 olgunun 9 (%47,4)'una operasyon, 10 (%52,6) 'una takip; kapalı ağır kafa travmalı 52 olgunun 18 (%34,6)'ine operasyon , 34 (%65,4)'üne takip ve medikal tedavi yapılmış, travmanın cinsi ile operasyon ve takip ve medikal tedavi edilenler arasında anlamlı bir fark çıkmamıştır ( $p>0,05$ ), (Tablo 29).

**Tablo 29: Ne yapıldı**

	Ne yapıldı			p
	N	Operasyon	Takip ve Medikal tedavi	
Açık kafa travması	19	9 (%47,4)	10 (%52,6)	0,482
Kapalı kafa travması	52	18 (%34,6)	34 (%65,4)	
Total	71	27 (%38,0)	44 (%62,0)	

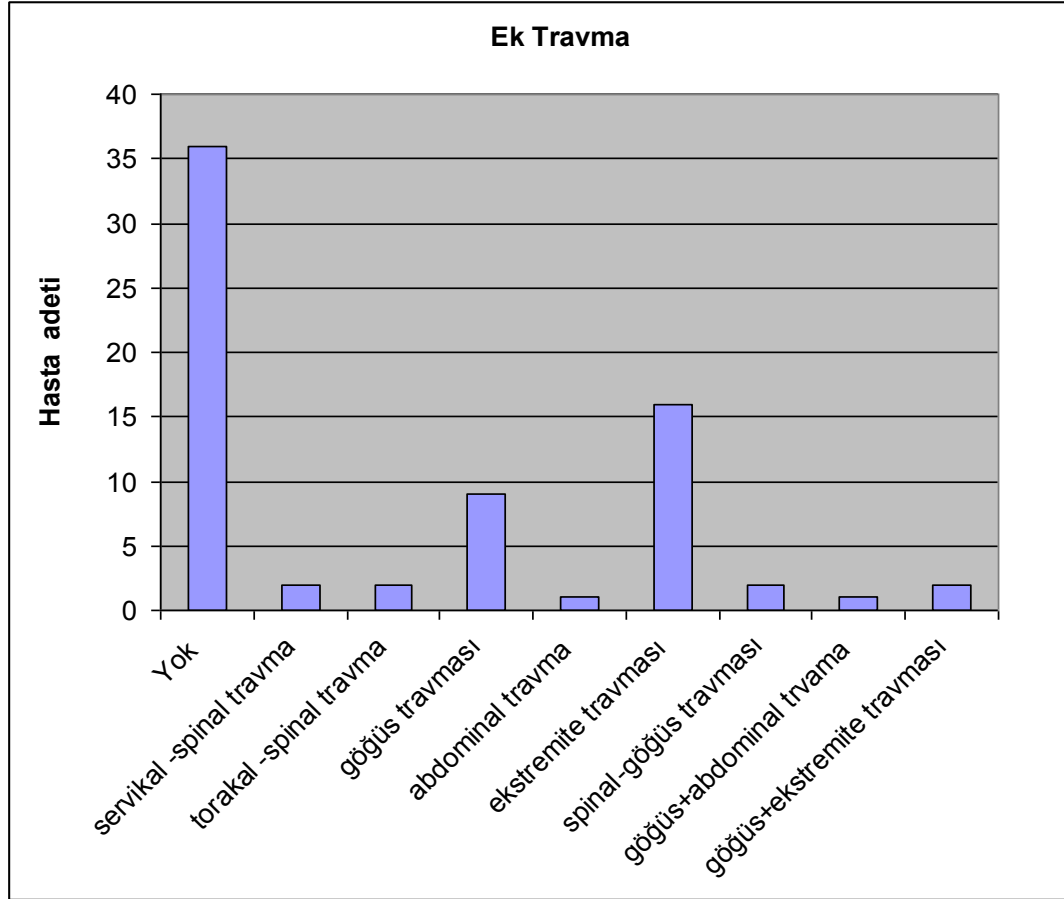
Trafik kazası sonucu ağır kafa travmalarında saptanan intrakranial harabiyetleri belirtilmiştir (Tablo 30).

**Tablo 30: Travma sonu saptanan intrakranial patoloji**

	Hasta adeti	% oran
Sdh	2	2,8
Edh	1	1,4
İph	1	1,4
Ainjry	3	4,2
Edh+Sdh+Bö	2	2,8
Edh+Bö	1	1,4
Sdh+Bö	5	7,0
Sdh+İph	1	1,4
Edh+Sdh+İph+Bö	4	5,6
İph+Bö	1	1,4
Sdh+İph+Bö	5	7,0
Trav sak	3	4,2
Trav sak+Bö	12	16,9
Sak+Bö+Çökme fraktürü	3	4,2
Aksonal injury+Bö	3	4,2
Çökme fraktürü +Edh +Sdh +Bö	1	1,4
Çökme fraktürü +Edh +İnhemoraji +Bö+ Sak	2	2,8
Sdh+Sak+Bö+Liner fraktür	8	11,3
Lineer fraktür +Aksonal inj	2	2,8
İntraparankim hem+Sak+Bö+Liner fraktür	5	7,0
Çökme fraktürü +Edh	1	1,4
Yaygın enfarkt+Bö	2	2,8
Eksitus nedenli belirisz	3	4,2
Total	71	100,0

Trafik kazası sonucu ağır kafa travması alan hastaların büyük çoğunluğu pür kafa travması almış. Göğüs ve ekstremitre travması en fazla eşlik eden travmalar olduğu görüldü(Grafik 11).

**Grafik 11: İntrakranial haricinde ektravması olup olmadığı**



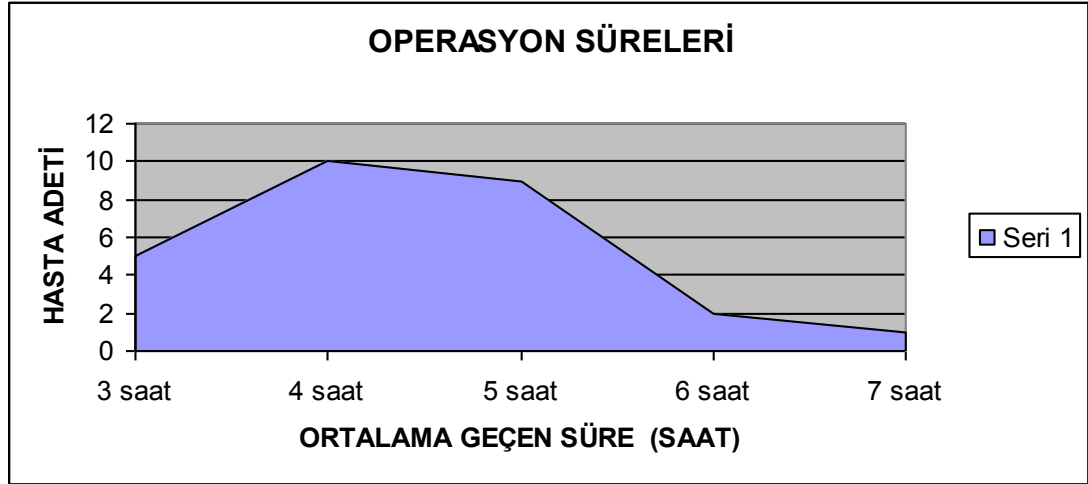


**Tablo 31: Yapılan ameliyatın tipi**

Ameliyat tipi	Hasta adeti	% oran
Yapılmadı	44	62,0
Tek taraflı dekompresyon	4	5,6
Bilateral dekompresyon	3	4,2
Kraniektomi ile epiduralin boşaltılması	3	4,2
Kraniektomi ile subduralin boşaltılması	4	5,6
Tek taraflı dekompreyon ve hemotom boşaltılması	5	7,0
Dekompresyon ve sdh boşaltılması	2	2,8
Dekompresyon ve edh ve sdh boşaltılması	3	4,2
Bilateral dekompresyon edh ve sdh boşaltılması	2	2,8
Bilateral dekompresyon ve sdh boşaltılması	1	1,4
Total	71	100,0

Ortalama 3-6 saat süren operasyon süreleri mevcut. Bu süre kranial cerrahi için yeterli bir süre olmakla beraber harabiyetin derecesi süreyi belirlemektedir.

**Grafik 12: Ortalama operasyon süreleri**

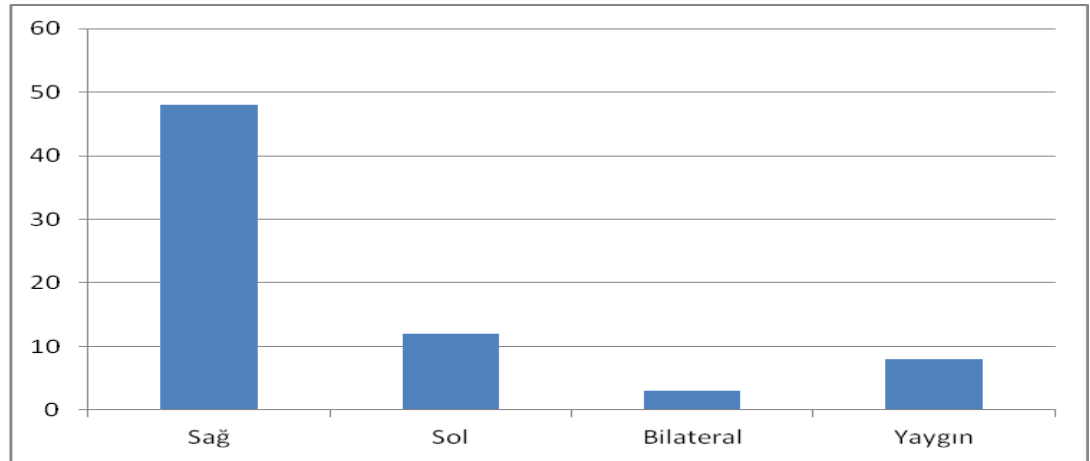


Trafik kazası sonucu ağır kafa travmalı vakalar kranial bölgede çok çeşitli yaralanmalara maruz kalmakla beraber darbeyi çoğunlukla sağ frontalden aldığı görülüyor (Tablo 30).

**Tablo 32: Travmada hasar gören kranial bölge**

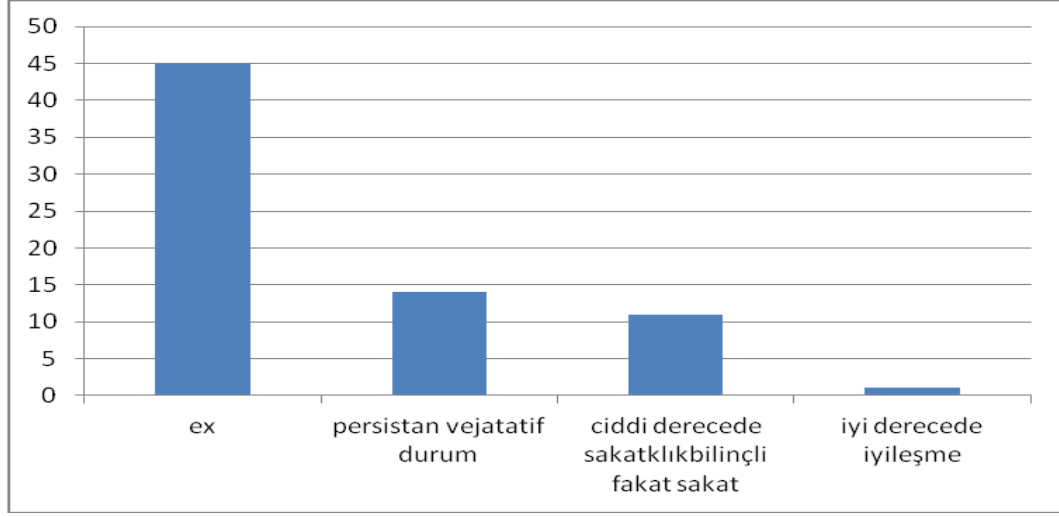
Hasarlı kranial bölge	Hasta adeti	% oran
Yaygın	6	8,5
<b>Sağ frontal</b>	<b>28</b>	39,4
Sol frontal	1	1,4
Sağ temporal	1	1,4
Sol temporal	1	1,4
Solparitel	2	2,8
Sol oksipital	1	1,4
<b>Sağ frontotemporal</b>	<b>5</b>	7,0
Sol temporoparitel	3	4,2
<b>sağ frontotemporoparitel</b>	<b>14</b>	19,7
Sol frontotemporoparitel	4	5,6
Bilateral fronto temporoparitel	3	4,2
Yaygın cerebral+beyin sapı	2	2,8
Total	71	100,0

**Grafik 13: Travmada hasar gören kranial yarım küreler**



Trafik kazası sonucu ağır kafa travmalı 71 olguyu Glasgow Sonuç (Outcome) Sakalsı'na göre değerlendirdiğimizde olguların büyük çoğunluğu eksitus olmuştur. Kalanların büyük bir kısmı da persistan vejetatif süreçte ve ciddi derecede sakattir. Çok küçük bir kısmı da iyi derecede iyileşmiş olduğu görüldü.

**Grafik 14: GKS Sonuç Grafiği**



## 5. TARTIŞMA VE SONUÇ

Kafa travması, nöroşirurji kliniklerine başvuran ve yatırılan hastalar arasında ilk sıradadır (137). Kafa travması gerek hastanın değerlendirilmesi ve gerekse tedavisi açısından yüzyıllardır tıp-insan sağlığı ile uğraşanların ilgisini çekmiştir. Her 15 saniyede bir kafa travması ve 12 dakikada bir kafa travmasına bağlı ölüm görüldüğünden acil doktoru hergün bu tip hastalarla karşılaşmaktadır. Bütün travma ölümlerinin %50'sine kafa travması eşlik etmektedir (138).

Artan nüfus ve artan araç sayısına bağlı olarak ülkemizde de trafik kazalarının hızlı arttığı görülüyor. 1980'de 36.914 olan kaza sayısı 1999'da 438.338 adete çıkmıştır(139).Bizim çalışmamızda da trafik kazasına bağlı ağır kafa travmalı vaka sayısında artış dikkat çekmektedir. Bu artış sigorta kurumunun 2006 -2007 yıllarında ortak çatı altında toplanması sonrasında fakültenin tüm kurumlara hizmet vermesi ile ilgili olduğu da düşünülmektedir (Grafik 1).

Neplapiova ve Zelnicek (140) yapmış oldukları çalışmada travmalı erkek hastaların oranını %57,5 ortalama yaşı 39,3 bulmuşken, Sözüer ve ark (141) ise trafik kazası ile gelen hastaların %71'ini erkek ve yaş ortalamasını 26,0 olarak bulmuşlardır. 2001 trafik istatistik yıllığında (140) trafik kazasına uğramış yaralıların %75.5'ini erkekler oluşturmaktadır (142). Yaşamın ilk dört dekatında kişilerin hayatlarının en hareketli çağını ve aktivitelerinin en yoğun olduğu dönemi yaşamaktadırlar. Bu yaş grubu (20- 40 yaş arası) iş gücünün en fazla kullanıldığı yaş grubudur. Ayrıca genç yaştaki sürücülerin daha dikkatsiz araç kullanmalarının ve daha fazla kazaya karışmalarının da bu yaş grubunda görülme sıklığını arttırıcı bir unsur olduğunu unutmamak gerekir (143,144,145).

Biz de çalışmamızda yaş ortalamasını 38,23±20,33 bulduk. (Tablo 159). Ayrıca 71 hastanın 57'si(%80.3) erkek, 14'ü (%19,7) kadındır. Erkek olup trafik kazası sonucu ağır kafa travması geçirme oranı %80,3 ile kadın sürücülerin önündedir (Tablo 17).

Aksoy ve arkadaşları mortalite oranın 31-40 yaş grubunda %25.6 (146) Aygencel ve arkadaşları 26-45 yaş grubunda %50 (147), Sharma 21-30 yaş grubunda %30.4 (148), El-Sadig ve arkadaşları 15-44 yaş grubunda %61.2 (149) olarak tespit etmişlerdir. Dülger ve arkadaşları (150) ,trafik kazası sonrası ölenlerin %27'sini 0-14

yaş grubunun, Durak ve arkadaşları da (151), %49.9'nun 1- 20 yaş grubunda olduğunu bildirmişlerdir. Yapılan tüm çalışmaların ortak verisi; 45 yaşın altındaki bireylerde trafik kazalarının tek başına en önemli ölüm nedeni olduğudur (143,145,147,149,151).

Bizim çalışmamızda trafik kazası sonucu ağır kafa travmasına maruz kalmış 71 hastanın yaş ortalaması ile mortalitesi arasındaki ilişkisine baktığımızda hayatta olanların yaş ortalaması  $29,69 \pm 16,81$  ve eksitus olanların yaş ortalaması  $43,16 \pm 20,714$  idi. Trafik kazası sonucu ağır kafa travması geçiren genç hastaların yaşlılara göre hayatta kalma yüzdelerini istatistiksel olarak anlamlı bulduk ( $p < 0,05$ ) Genç olmak hayatta kalmayı sağlayan bir unsur olarak değerlendirildi ( Tablo 16).

Cinsiyete göre mortalite ilişkisine bakıldığında ise benzer çalışmalarda da trafik kazası sonucu ölenlerin %61.8 ile %88.1 arasında değişen oranlarda erkek, %11,9 ile %38,2 arasında değişen oranlarda kadın olduğu bulunmuştur (147,152,153). İsrail'de yapılan bir çalışmada ise, erkek-kadın oranı eşit olarak bulunmuştur (154).Yapılan çalışmalar sonucu erkeklerin sadece ölümlü trafik kazalarına değil, yaralanmalı kazalara da kadınlardan daha fazla oranda karıştıkları bulunmuştur (155). Bu durum diğer çalışma verileri (143,155,156) ile uygun olarak; erkeklerin alkollü araç kullanma, aşırı hız yapma, emniyet kemeri takmama gibi riskli davranışlarda bulunma eğiliminde olmaları, daha süratli araç kullanmaları ve karayolu yük ve yolcu taşımacılığında çalışan sürücülerin çoğunlukla erkek olması ile açıklanabilir. Aynı zamanda Li ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada da (157) bildirildiği üzere; erkek sürücüler daha fazla yol kat etmektedir ve bir kaza ile karşılaşma oranları bu nedenle daha yüksektir. Yine aynı çalışma erkeklerin sürücü belgesine sahip olma oranının kadınlara göre oldukça yüksek olduğunu, ancak kadın sürücülerin daha dikkatli ve duyarlı olması nedeniyle kazalara daha az oranda karıştığını bildirmektedir.

Çalışmamızda cinsiyete göre trafik kazası sonucu ağır kafa travmasına maruz kalmış hastaların mortalitesine baktığımızda, cinsiyetin travma sonucu mortaliteye etkisini istatistiksel olarak anlamlı bulmadık ( $p > 0,05$ ),(Tablo1).

Dış merkezlerden üniversitemizin acil servisine sevk edilen ve 112 tarafından direk merkezimize getirilen trafik kazalı ağır kafa travmalı olguların, dağılım grafiğine göre en fazla hasta Çaycuma DH'den Ereğli DH'den sevk yolu ile

ve BEÜ Tıp Fakültesi Acil Servisi'ne doğrudan getirilen hastalar oluşturmaktadır. Travmalı hastalar ilimize ait büyük devlet hastanelerinden merkezimize sevk edilmektedir. Özellerin bu konuda katılımı halen zayıf düzeydedir. İlk başvuru yer devlet hastaneleri olmaktadır. Halbuki sigorta sistemi ile çalışan her yer acil hasta bakmalı, müdahale etmeli, ameliyathane teknik donanım ve personel açıkları giderilmeli, acil hasta bu ameliyathanelerde opere olabilmelidir. Ödeme problemleri nedeni ile acil hasta kilometrelerce yol kat etmemeli, her hasta sevk edilmemeli opere edilebiliyorsa yapılmalıdır. Yoğun bakım yetersizliği, alet eksikliği, personel yetersizliği gibi eksiklerle trafik kazasına maruz kalmış ağır kafa travmalı olgular saatler süren transport ve bekleme sürelerine maruz bırakılmamalıdır . Bu konuda eksikliklerin giderilmesinin yolları aranmalıdır (Grafik 2).

Çalışmamızda, trafik kazası sonucu ağır kafa travması almış olan hastaların bir kısmı hastanemize doğrudan, bir kısmı sevk edilerek dolaylı yoldan gelmiştir. Bu iki grubun mortaliteye etkisini incelediğimizde iki grup arasında anlamlı bir fark bulamadık ( $p>0,05$ ),(Tablo 19).

Acil serviste tespit edilen, tek taraflı veya çift taraflı pupil genişlemesinin varlığı ölüm oranı üzerine etkisi saptanırken, anizokori varlığı artmış kafa içi basınç ve herniasyon belirtisi olup acil cerrahi girişim gerektirebilecek bir durum göstergesi olması nedeniyle önemlidir ve erken cerrahi girişim bu olgularda daha iyi sonuçlar alınmasını sağlayabilir. Çift taraflı pupil genişlemesi ise yaygın şiddetli kafa travmaları sonucu gelişmekte ve genellikle sonuç kötü olmaktadır (158,159). Akyel ve arkadaşları (160), acilde saptanan nörolojik inceleme bulgularından, anizokori varlığı ve ışık reaksiyonu bozukluğunun ölüm oranında anlamlı farklılık oluşturduğunu belirtmişlerdir.

Çalışmamızda travmalı olguların hastanemize ilk gelişte ışığa verdiği pupil reaksiyonları kötüleştikçe mortalite oranının arttığı görüldü. Mid dilate pupil ve fix dilate pupile sahip hiçbir olgu yaşamamıştır. Buna karşın anizokorik 10 (%47,6) olgu yaşamış, 11 (%52,4) olgu da eksitus olmuştur. İzokorik olup 16 (%48,5) olgu hayatta kalmış, 17 (%51,5) olgu da takip eden günlerde eksitus olmuştur. Ağır kafa travmalı hastaların pupilin ışık reaksiyonlarını mortalite açısından anlamlı bulduk ( $P<0,05$ ) (Tablo 20).

Ciddi kafa travmalı hastaların yarısı, hemen kaza yerinde ilk dakikalarda veya saatlerde ölmektedirler. Kafa travmalarında hipoksi, hipotansiyon ve her ek travma mortalitede artışa yol açar (161). Pamerneckas ve ark. (162), yaralanma sonrası ilk dönemde ‘*Golden Hour*’(*Altın Zaman*) adlı çalışmada yüksek enerjili yaralanmaya maruz kalan hastaları retrospektif olarak incelemiş hastane öncesi ve hastaneye ulaştırmadaki ilk dönemin çok önemli olduğu kanısına varmışlardır. İncelenen hastalar  $34\pm 6.5$  ve  $50\pm 17.2$  dakikada hastaneye ulaşmışlardır. Bu çalışmada altın saatte hastaneye gelen hastalar çalışmaya alınmış ve çalışmada hastane öncesi müdahalelerin ne derece önemli olduğu belirtilmiştir. Varol ve arkadaşlarının (163) çalışmasında hastaların ancak %18’i altın saatte ve %82’si de altın saatini geçirmiş olarak acil servise gelmiş. Karasu ve arkadaşları (164) hastaneye geliş sürelerine bakıldıklarında hastalıkların %21’inde dört saatin üzerinde bulmuştur.

Bizim çalışmamızda hastaların %19,7 si ilk 1. saatte, %32,4’ ü 2. saatte ,%21,1’i 3. saate, %19,7’si 4.saatte ve geri kalan %14 ü de 4.saatten sonra hastanemize ulaşmış, %80,3’ü ‘*Altın Zaman*’ ‘ın gerisinde kalmış gözükmektedir (Grafik 4).

Hayatta kalan ve eksitus olan trafik kazalı ve ağır kafa travmalı hastaların acile getiriliş süreleri grafiksel açıdan ayrı ayrı incelendiğinde vakaların çoğunluğu ilk 4 saat içinde acile ulaşmış gözükmektedir (Grafik 5).

Hayatta olanlar ve eksitus olanların acile geliş süreleri, mortalite açısından karşılaştırıldığında hayatta olan 25 hasta ortalama 4,20 saat sürede eksitus olan 45 hasta da ortalama 3,84 saat sürede acile ulaşmış gözüküyor. İki değer arasında istatistiksel olarak anlamlı bir sonuca ulaşılmadı ( $p>0.05$ ),(Tablo 21).

Ağır kafa travmalı hastaların % 50’si, ilk travma anında, transport esnasında veya posttravmatik erken dönemde acil serviste kaybedilmektedir. Buradan erken tanı ve tedavinin ne kadar önemli olduğu anlaşılmaktadır (165,166). Trafik kazaları genellikle çoklu organ yaralanmaya sebep olmaktadır. Hasta acil serviste, tanı ve tedavi aşamasında farklı branşlarda çok sayıda hekimin değerlendirme süreci altına girmekte ve her geçen zaman hastanın aleyhine işlemektedir.

Çalışmamızda da trafik kazasına bağlı ağır kafa travmalı hastaların büyük bir bölümü tanı, tetkik ve tedavi için acilde yaklaşık 1 ve 2 saat arası bir süre bekledikleri görülmüştür (Grafik 6).

Çalışmamızda travmalı olguların hastanemizin acilinde ilk tetkik ve tedavilerinin tamamlanmasına kadar geçen sürenin mortaliteye etkisi araştırıldığında hayatta olan 26 hasta ortalama  $1,65 \pm 1,49$  saat, eksitus olan 45 hasta yaklaşık  $1,53 \pm 1,55$  saat acilde tetkik ve tedavileri için beklenmiştir. Bu süre istatistiksel olarak anlamlı kabul edilmedi. Hayatta kalanlar ile eksitus olanlar arasında acilde bekleme süreleri arasında anlamlı bir fark görülmedi ( $p > 0,05$ ), (Tablo 22).

McNett'in (167) çalışmasında da belirtildiği gibi travmatik beyin yaralanmalarında, yaralanmanın akut dönemindeki değişkenlerle hastanın prognozu arasında bağlantı vardır .

Karasu ve arkadaşları da (164), ağır KT'yle gelen gruptaki (GKS  $< 9$ ) mortalitenin (%65) en yüksek olduğunu saptadı. Hastaların geliş GKS'leriyle prognozları hakkında öngörülebilir olduğunu gösterdi. Düşük GKS skoruyla gelen ağır kafa travmalı hastalarda mortalite daha yüksek saptandı. GKS hem akut dönemdeki değişkenlerin değerlendirilmesi için yeterli bir yöntem hem de prognoz açısından belirleyici bir göstereçti (164).

Bizim çalışmamızda acilde gelen hastaların ilk geliş GKS değerleri grafiksel olarak incelendiğinde GKS:3 olan olgu grafiği yüksekliği dikkat çekmektedir. Bu grup ağır nörolojik tablo içine olup mortalitesi çok yüksek seyretmektedir (Grafik 7). Tüm veri grubun entübasyona aday nörolojik tablo içinde olmalarına karşın büyük çoğunluğu bu ağır nörolojik tabloya rağmen ekstübe halde acil merkezimize ulaşmış gözükmekte, tam ters bir tablo beklerken ekstübe halde gelenlerin entübe gelenlerden fazla olduğu dikkat çekmektedir (Grafik 8).

Çalışmamızda acile ilk geliş ortalama GKS  $5,46 \pm 1,92$  olan 71 hasta başvurmuş, eksitus olan 45'inin ortalama acile ilk geliş GKS  $4,76 \pm 1,86$  buna karşın ortalama acile ilk geliş GKS  $6,69 \pm 1,32$  olan 26 hasta hayatta kalmıştır. ilk geliş GKS yüksek olanların hayatta kalma oranları arasında anlamlı bir fark bulunmuştur. Nörolojik tablonun iyiliği yaşam üzerinde etkili faktördür ( $p < 0,05$ ), (Tablo 23).

Çalışmamızda dış merkezden hastanemize sevk edilen ve direk 112 nin acil merkezimize getirdiği trafik kazasına bağlı ağır kafa travmalı olgularda geliş GKS değerleri ile mortalite arasında bir ilişki var mı diye bakıldığında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmadı ( $p > 0,04$ ), (Tablo 24).



Masson ve arkadaşlarının yapmış oldukları çalışmada (168), kafa bölgesi yaralanmasının yayalarda, araç içindekilere göre daha büyük oranda ölüme neden olan travma bölgesi olduğu, ancak araç içinde trafik kazasına maruz kalanlarda da beyin hasarına bağlı ölümlerin en sık ölüm neden olduğunu bildirmişlerdir. Ölümle sonuçlanan yaya kazaları ile ilgili birçok çalışmada, en sık ölüm nedeninin kafa bölgesi yaralanmaları olduğu bildirilmektedir (169,170). Bu çalışmada ölenlerin 18 (%69,2)'i yaya konumundaki kişilerdir. Benzer çalışmalarda yaya oranını Aksoy ve arkadaşları %66.7 (146), Sharma ve arkadaşları %46.2 (148), El- Sadig ve arkadaşları %77.1 (149), Cameron ve arkadaşları %59 (171), Hajar ve arkadaşları %57 (172), Hilal ve arkadaşları %45.5 (173), Saldago ve Colombage (174) %51.4 olarak bildirmişlerdir.

Bizim çalışmamızda araç içi vakalar çoğunluğu teşkil etmektedir(Grafik 9).

Çalışmamızda hayatta olan 26 hastanın 18 (%40,0) 'i araç içi, 8 (%30,8) 'i araç dışıdır. Eksitus olan 45 hastanın 27 (%60,0) 'si araç içi ve 18 (%69,2) 'i araç dışıdır. Araç içi ve araç dışı trafik kazalarına bağlı ağır kafa travmalı olgular arasındaki mortalite açısından aralarında anlamlı bir fark bulmadık ( $p>0,05$  ),(Tablo 25).

Yoğun bakım ve serviste kalış süreleri ile mortalite arasındaki ilişkiye bakıldığında trafik kazası sonucu meydana gelen ağır kafa travmalı 71 olgunun 2 si acilde eksitus olmuş kalan toplam 69 hasta ybü de ve bu hastaların da 18'i serviste yatmış. Ybü' deki hastaların 26'sı hayatta kalmış ve ortalama  $28,92 \pm 35,61$  gün ybü de yatmış, 43'ü eksitus olmuş . Ybü'de yatıp eksitus olan 43 hasta da ortalama  $5,00 \pm 4,30$  gün ybü de kalmış. Ybü süresinin mortalite ile ilgisi istatistiksel olarak anlamlı çıkmış. Ybü de daha uzun kalanlar hayatta kalma şansını arttırmış ( $p<005$ ),(Tablo 26).

Travmanın kranial cinsinin açık veya kapalı olup olmadığı incelendiğinde olguların çoğunluğunun kapalı ağır kafa travmalı olgular idi (Grafik 10).

Çalışmamızda açık kafa travması ve kapalı kafa travması olması mortalite açısından istatistiksel olarak belirgin bir fark oluşturmadığı görüldü ( $p>0,05$ ) (Tablo 27).

Trafik kazaları sonucu meydana gelen ağır kafa travmalı olgularının büyük çoğunluğu yoğun bakım ünitelerinde tetkik ve tedavisi yapılmaktadır. Bu hastaların büyük bir kısmı eksitus olmakta kalan kısmının da büyük bir kısmı hayatlarını sekelli olarak devam ettirmektedir. Hal böyle olunca yoğun bakımda yatma süreleri

ve hastanede kalınan toplam süre uzadıkça maliyet ve ekonomiye verilen yük de artmaktadır. Trafik kazası sonucu meydana gelen yaralanmaların sağlık sistemine de olumsuz etkileri mevcuttur.

İsviçre’de 1987-1994 yılları arasında hastaneye yatan bireylerin %73,8’inin trafik kazalarında yaralanan sürücü ve yolcular olduğu, Kanada’da ise trafik kazası nedeniyle yaralanan bireylerin %19,1’inin hastaneye yattığı belirlenmiştir (143,175). Norveç’de 1992-1997 yılları arasında; bireylerin %45’inin trafik kazası nedeniyle yaralandığı ve 16-66 yaş grubundaki bireylerin %40,2’sinin trafik kazası sonucu sakat kaldığı, sakatlık ve ölüm arasındaki oranın 2,5/1 olduğu saptanmıştır (176). İspanya’da trafik kazalarına bağlı yaralanma oranı %21,2 ve hastanede yatış süresi ortalama 4,5 gün bulunmuştur (41).Suudi Arabistan’da trafik kazası nedeniyle hastaneye yatan bireylerin yarısının 10 günden önce, %25’nin 30 günden fazla ve %33’nün uzun süre hastanede yattıkları ve bir sakatlıkla taburcu edildikleri bildirilmiştir(178). Tüm bu verilerden de anlaşılabacağı üzere, trafik kazaları bir ülkedeki ya da bölgedeki hastane yatak işgal oranlarını oldukça arttırmaktadır. Bunun yanı sıra trafik kazası yaralanmaları sonucunda ortaya çıkan tedavi masrafları, işgücü kayıpları ve maluliyetler de ülke ekonomisini önemli derecede etkileyen ekonomik ve sosyal sorunlardır.

Açık ve kapalı trafik kazasına bağlı ağır kafa travmalı olguların yoğun bakımda ve serviste kalış süreleri incelendiğinde bu süreler ile kafa travmasının cinsi(açık veya kapalı kafa travması) konusunda istatistiksel olarak belirgin bir fark bulunmamaktadır ( $p>0,05$ ),(Tablo 28).

Açık ağır kafa travmalı 19 olgunun 9 (%47,4)’una operasyon, 10 (%52,6) ’una medikal tedavi; kapalı ağır kafa travmalı 52 olgunun 18 (%34,6)’ine operasyon , 34 (%65,4)’üne medikal tedavi yapılmış. Travmanın cinsi ile operasyon ve medikal tedavi alanlar arasında istatistiksel olarak belirgin bir fark bulunamamıştır ( $p>0.05$ ), (Tablo 29).

Rubio ve arkadaşlarının İspanya’da yapmış oldukları benzer bir çalışmada (179), ölümlerin %91’lik kısmında multipl travma olduğu ve birden çok vücut bölgesinin etkilendiği saptanmıştır. Trafik kazalarında mortalite ve morbiditenin en sık nedeni kafa travmalarıdır (180). Ekstremiteler yaralanmalarının özellikle araç dışı

kazalarda daha fazla görüldüğü, göğüs yaralanmalarının direksiyona çarpma nedeniyle sürücülerde daha sık görüldüğü bildirilmektedir (147,173,181,182).

Otte ve ark. (183), yaptıkları çalışmada çoklu travmalı hastaların %69.6'sında baş boyun yaralanması %69.2'sinde göğüs yaralanması, %51.9'unda batin yaralanması ve %33.1'inde diğer yaralanmalar olduğunu saptamışlardır. Aharonson-Daniel ve ark. (184), yaptıkları çalışmada trafik kazalarının %60'ında baş boyun yaralanması, %48'inde tek organ yaralanması saptamışlardır. Kazazedelerin %14'ünde ekstremitte fraktürü, %11'inde kafa içi yaralanması, %6'sında diğer organ yaralanmalarını tespit etmişlerdir.

Bizim serimizde en yaygın eşlik eden travma göğüs ve ekstremitte travmaları idi (Grafik 11).

71 hastadan 37 si opere olmuş, 44 ü medikal tedavi almıştır. Hasar gören kranial bölge incelendiğinde daha ziyade trafik kazasının bağlı ağır kafa travmasına sağ frontalden maruz kalındığı görülmekte 71 olgunun 28 i sağ frontalden 14 ü sağ frontotemporoparietelden hasar almıştı. (Tablo 32), (Grafik 13).

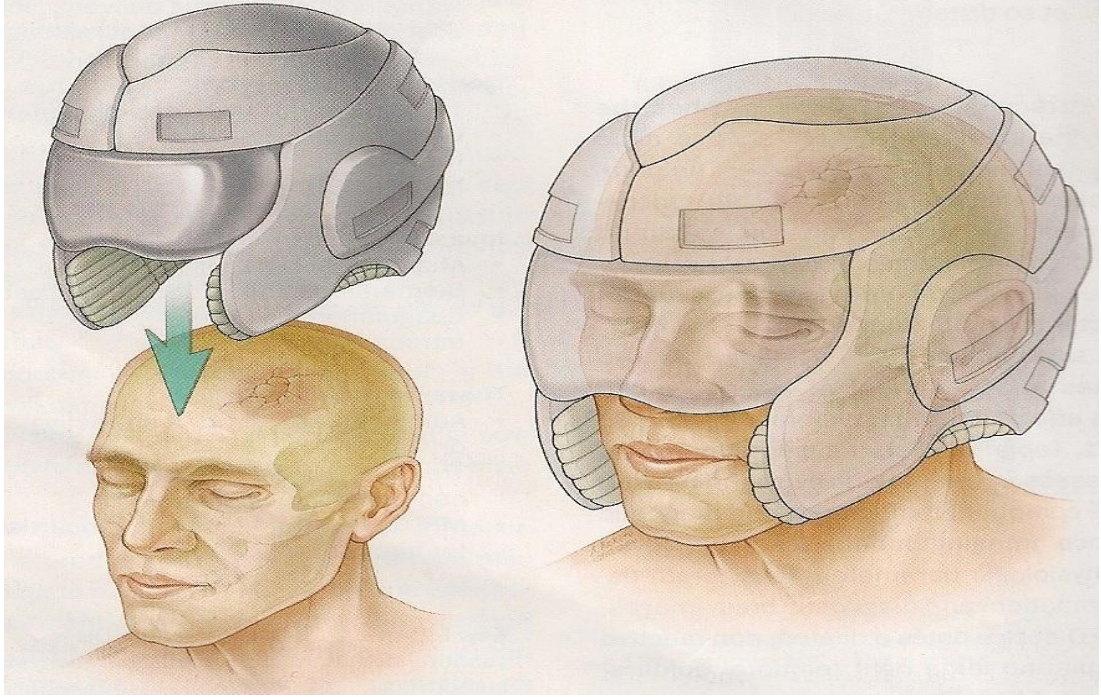
Ortalama operasyon süreleri 4-5 saat sürmekle beraber vakaya göre değişkenlik göstermektedir (Grafik 12).

Trafik kazası sonucu ağır kafa travmalı 71 olgunun Glasgow Sonuç (Outcome) Skalasına göre değerlendirdiğimizde olguların büyük çoğunluğu eksitus olmuş. Kalanların büyük bir kısmı da persistan ve jatatif süreçte ve ciddi derecede sakatlığı olan hastalardı. (Grafik 13).

İspanya'da trafik kazalarına bağlı yaralanma oranı %21.2 ve hastanede yatış süresi ortalama 4.5 gün bulunmuştur (177). Suudi Arabistan'da trafik kazası nedeniyle hastaneye yatan bireylerin yarısının 10 günden önce, %25'nin 30 günden fazla ve %33'nün uzun süre hastanede yattıkları ve bir sakatlıkla taburcu edildikleri bildirilmiştir (178).

Trafik kazasına maruz kalıp ağır kafa travması geçiren olgular Glasgow Sonuç (Outcome) Skalasına göre incelendiğinde 45 (%63,4)'i eksitus 14 (%19,7)'ü persistan ve jatatif süreçte, 11 (%15,5)'i ciddi derecede sakatlığı olan hastalar ,sadece 1 (%1,4)'i iyi derecede iyileşmiş olduğu görüldü. Bu tablo trafik kazalarına bağlı ağır kafa travmalı hasta grubunun ne ölçüde ciddi olduğunu bize göstergesi gibidir (Grafik 14 ).

#### Şekil 4: Futuristik Travmatik Beyin Yaralanması Başlığı



Gelecekte ne olmasını isterseniz diye düşünürsek arzu edilmesi istenen tablo Congress Quarterly dergisinde ki ‘The future of traumatic brain injury’ yazılı makalesinde bahsettiği gibi olmalıdır (Brian T. Ragel, Eric M. Thompson ‘the future of traumatic brain injury: no cure for retrograde amnesia’ Congress Quarterly, summer 2012, volum 13, number 3, s27). Yani travmalı hasta telefon ile 112 acile ulaştığı anda gerekli tüm birimler anında haber almalı itfaiye polis jandarma ve 112 acil sağlık birimi koordineli haberleşmeli hastaya ulaşıldığı anda portatif gümüş bir tomografi başlığı takılıp infrared ct ve mr görüntüleri alınmalı ayrıca bu başlığın nöbet, hasta sedasyonu, tedavi öncesi ve sonrası beyin aktivitelerinin izlenmesi için sürekli olarak elektroensefalogram (EEG) çekilmesine olanak sağlamalı, çekilen film ve elde edilen birçok parametre uydu vasıtası ile sağlık merkezinde değerlendirilmeli, veri akışı kesintisiz sağlanmalıdır. Sağlık personeli bir gözde dilate pupili ve nonreaktif ışık refleksi saptıyor ve çekilen ct de bir epidural hematom gözlemliyorsa acil teleskopik transkranial mikro kateterler ile epidural hematom boşaltılıp sklerozan madde enjeksiyonu ile kanama kontrol altına alınmalı, gerekli sıvılar takılarak kontrollü bir şekilde ilgili en yakın hastaneye transferi sağlanmalıdır. Gelecekte bunun olmasını, hastanın tomografiye değil

tomografinin hastaya gidip tedavinin o anda başlanmasının sağlanacağına inanmaktayız (185). Bu yazıyı da futuristik bir yaklaşım olarak ele alıp değerlendirmekteyiz.

Gelecek de bir gün gelecektir ...

## 6. SONUÇ

- Trafik kazası sonucu ağır kafa travması almış hastaların yaş ortalaması 40 yaş altıdır.
- Trafik kazalarına bağlı ağır kafa travması, erkek cinsiyette kadın cinsiyete göre daha fazla görülmektedir.
- Ağır kafa yaralanmalı olgularda sonuç üzerine etkili nedenlerin en önemlilerinin doğrudan yaralanma olayının şiddetinden, nörolojik tablonun ağırlığından kaynaklanmaktadır.
- Altın süre (ilk 1 saat ) içinde acile başvuru halen istenilen düzeyde değildir.
- Trafik kazalarına bağlı ağır kafa travmaları vakaların yarısından fazlası (%63) mortal seyretmektedir. Hayatta kalanlarda da nörolojik defit ve sakatlık mevcut olup tam iyileşen vaka sayısı azdır.
- Kafa travmalarının azaltılması yönünden trafik eğitimi konularında toplumun bilinçlendirilmesi gerekmektedir.

## 7. KAYNAKLAR

- 1- Kirsch T, Lipinski C. Head injury. RN Judith E Tintinalli, Emergency Medicine A comprehensive study guide. 6th ed. New York: McGraw-Hill. 2004;1557-69
- 2- Kraus JF, McArthur DL, Silberman TA. Epidemiology of brain injury. Semin Neurol.1994;14:1-7
- 3-.Murray GD, Teasdale GM, Braakman R,et al. The European Brain Injury Consortium survey of head injuries. Acta Neurochir 1999;141:223-236
- 4- Chesnut RM, Marshall LF, Klauber MR et al. The role of the secondary brain injury in determining outcome from severe head injury. Journal of trauma. 1993;34:216-22
- 5- Robert H, Setti S. Rengachary, Mc Cormik WF. Pathology of closed head injury. Neurosurgery:1995;2639-64.
- 6- Committee on Trauma, American College of Surgeons:Advanced Trauma Life Support Instructor Manual.
- 7- Committee on Trauma American College of Surgeons:Resources for Optimal Care of the Injured Patient.Chicago, American College of Surgeons1998Chicago, American college of Surgeons, 1997.
- 8- Committee on Trauma, American College of Surgeons: Advanced Trauma Life Support Instructor Manual. Chicago, American college of Surgeons, 1997.
- 9- Cornwell EE, Jacobs D, Walker M. National Medical Association Surgical Section. Position paper on violence prevention. A resolution of trauma surgeons caring for victims of violence. Jama 1995; 273:1788-9
- 10- Masters SJ: Evaluation of Head Trauma. AJR. 135: 539-547, 1980.
- 11- Türkçe sözlük, <http://www.tdk.org.tr/tdksözlük/sozara.htm>. (Erişim tarihi:17.10.2007)

- 12- 2918 Sayılı Karayolları Trafik Kanunu, Ankara, 2002.
- 13- Polat O. Klinik Adli Tıp, 2. Baskı, Seçkin Yayıncılık, Ankara, 2006
- 14- Dünyada trafiğin tarihçesi, [http://www.odevarsivi.com/odev\\_ara/a17072005/dunyadatrafigin-tarihcesi-120383.asp](http://www.odevarsivi.com/odev_ara/a17072005/dunyadatrafigin-tarihcesi-120383.asp) (Erişim tarihi:17.10.2007)
- 15- Traffic accidents of road, [www.roadpeace.org/articles/worldfirstdeath.html](http://www.roadpeace.org/articles/worldfirstdeath.html). (Erişim tarihi: 23.11.2007)
- 16- Naderi S. Türkiye'de Nörosirürjinin Kısa Tarihi. [http://www.turknorosirurji.org.tr/noro\\_tarihce.php](http://www.turknorosirurji.org.tr/noro_tarihce.php) (10.04.2007)
- 17- MacKenzie EJ, Fowler CJ. Epidemiology. In: Mattox KL, Feliciano DV, Moore EE (eds). Trauma. 4th ed. New York: Mc Graw-Hill, 2000:21-41.
- 18- Kihitir T. Epidemiyoloji ve skor sistemleri. Kihitir T (editör). Travma Cerrahisi. 1. Baskı. İstanbul: Ulusal Tıp Kitabevi, 1995:1-8
- 19- Ertekin C, Belgerden S. Travmalı hastaya ilk yaklaşım. Ulus Travma Derg 1995;1:117-25.
- 20- Maier RV, Mock C. Injury Prevention. In: Mattox KL, Feliciano DV, Moore EE (eds). Trauma. 4th ed. New York: Mc Graw-Hill, 2000:41-57.
- 21- Frame SB. Prehospital Care. In: Mattox KL, Feliciano DV, Moore EE (eds). Trauma. 4th ed. New York: Mc Graw-Hill, 2000:103-27.
- 22- Saletta JD, Geis WP. Initial assessment of trauma. In: Moylan JA (ed). Principles of Trauma Surgery. 1st ed. New York: Gower Medical Publ, 1992:2-19.
- 23- Taviloğlu K, Türel Ö. Politravmalı hastanın genel değerlendirilmesi. Ertekin C, Günay MK, Kurtoğlu M, Taviloğlu K (editörler). Travma ve Resüsitasyon Kursu Kitabı. 1. Baskı. İstanbul: Logos Basımevi, 1998:25-39.
- 24- Schiller WR, Knox R, Zinnecker H, et al. Effect of helicopter transport of trauma victims: On survival in an urban trauma center. J Trauma 1988;28:1127-31



- 25 - Hoyt DB, Mikulaschek AW. Trauma triage and interhospital transfer. In: Mattox KL, Feliciano DV, Moore EE (eds). Trauma. 4th ed. New York: Mc Graw-Hill, 2000:81-101.
- 26- Taviloğlu K. Travmaya genel yaklaşım. Kalaycı G (editör). Genel Cerrahi. 1. Baskı. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevleri, 2002:297-315.
- 27- Rutherford HW. Accident and Emergency Medicine. 1st ed. Edinburgh: Livingstone Ltd, 1989.
- 28- Eren N. Kentlerde birinci basamak sağlık hizmetleri. Toplum ve Hekim 1995;10:58-63.
- 29- akmakçı M. Travmaya genel yaklaşım. Sayek İ (editör). Temel Cerrahi. 2. Baskı. Ankara: Guneş Kitabevi, 1996:307-17.
- 30- Frantz R. Priorities in the multiple trauma patient. Em Med Clin North Am 1998;16:2944.
- 31- Akgün Y, Taçyıldız İ. şokta genel yaklaşım. Ertekin C, Günay MK, Kurtoğlu M, Taviloğlu K (editörler). Travma ve Resüsitasyon Kursu Kitabı. 1. Baskı. İstanbul: Logos Basımevi, 1998:55 69.
- 32- Bickell W, Bruttig S, Millnamow G, et al. Use of hypertonic saline/dextran versus lactated Ringer's solution as a resuscitation fluid after uncontrolled aortic hemorrhage in anesthetized swine. Ann Emerg Med 1992;21:1007-12.
- 33- Bell RM, Krantz BE. Initial assessment. In: Mattox KL, Feliciano DV, Moore EE (eds). Trauma. 4th ed. New York: Mc Graw-Hill, 2000:153-71.
- 34- WHO Mortality Database. WHO Mortality Statistics. World Health rganization, Geneva,2002, [http:// whglibdoc.who.int/ publication/ 2002/ 9241562323.pdf](http://whglibdoc.who.int/publication/2002/9241562323.pdf) (Erişim tarihi:11.04.2007)
- 35- WHO, World accident statistics. [http://www.who.int /world- health-day/2004/ infomaterials/world\\_report/ en](http://www.who.int/world-health-day/2004/infomaterials/world_report/en) (Erisim tarihi 14 Mart 2007)

- 36- Jacobs G, Aeron-Thomas A, Astrop A. Estimating global road fatalities. Crowthorne, Transport Research Laboratory, 2000.
- 37- McGee K. Injury surveillance. *Injury Control and Safety Promotion* 2003; 10: 105-108.
- 38- WHO Injury Chart Book 2002. Department of Injuries and Violence Prevention Noncommunicable Diseases and Mental Health Cluster, World Health Organization, Geneva,2002
- 39- Meradith W, Rutledge R, Hansen A.R., Oller D.W, Thomason M, Cunningham, P, Baker, CC. Field triage of trauma patients based upon the agabeylity to follow commands:A study in 29573 Injured Patients. *The Journal of Trauma* 1995; 38(1): 23-39
- 40- Regel G, Lobenhoffer P, Grotz M, Pape HC, Lehmann U, Tscherne H. Treatment results of patient with multiple trauma: an analysis of 3406 cases treated between 1972 and 1991 at a German Level 1 Trauma Center. *The Journal of Trauma* 1995; 38(1): 45-54
- 41- Bazı ülkelerle Türkiye'nin mukayeseli istatistikleri, <http://www.tutev.org/arsiv/orjinal/ulkeleristatis.php> (Erisim tarihi: 21.08.2007)
- 42- Bertan M, Güler Ç. Halk Sağlığı Temel Bilgiler. Günes Kitabevi. Ankara, 1995
- 43- Hajar M, Carrillo C, Flores M, Anaya R, Lopez V, Risk factors in highway traffic accidents: a case control study. *Accident Analysis and Prevention* 2000; 32: 703-709
- 44- Chliaotakis JE, Gnardellis C, Drakou I, Darviri C, Sboukis V. Modelling the factors to the seatbelts use by the young drivers of athens. *Accident Analysis and Prevention* 2000; 32: 815-825.
- 45- Ege R. Trafik Kazaları ve Trafik Tıbbı, 1. Baskı, Ankara 1997.
- 46- [www.trafik.gov.tr/istatistikler/istatistikler\\_s.asp](http://www.trafik.gov.tr/istatistikler/istatistikler_s.asp)
- 47- [www.trafik.gov.tr/istatistikler/cinsiyete.asp](http://www.trafik.gov.tr/istatistikler/cinsiyete.asp)

- 48- Trafik \_statistik Bülteni, Aralık 2006, [www.egm.gov.tr/teadb/istatbul12/orta.htm](http://www.egm.gov.tr/teadb/istatbul12/orta.htm), (Erisimtarihi: 17.05.2007).
- 49- Türkiye’de karayollarında trafik kazaları, [www.ttb.org.tr/STED/2007/kasim/turkiye.pdf](http://www.ttb.org.tr/STED/2007/kasim/turkiye.pdf) (Erisim tarihi: 02.Subat.2008)
- 50- Trafik kazaları özeti 2006, [www.kgm.gov.tr/kaza2k.doc](http://www.kgm.gov.tr/kaza2k.doc) (Erisim tarihi: 23.11.2007)
- 51- Trafik kazaları özeti, Bayındırlık ve İskan Bakanlığı Karayolları Genel Müdürlüğü Bakım Dairesi Başkanlığı Trafik Şubesi Müdürlüğü, 2002
- 52- Polat O, \_nanıcı MA, Aksoy ME. Adli Tıp Ders Kitabı, 1. Baskı, Nobel Tıp Kitabevleri, \_stanbul, 1997
- 53- Andrews BT: History, classification, and epidemiology of cranial trauma. In Batjer HH, Loftus CM, eds. Textbook of Neurological Surgery. Philedelphia: Lippincott William &Wilkins 2003;2795-2798
- 54- Jennett B. Epidemiology of Head Injury.J Neurol Neurosurg Psychiatry 1996;60:362-369
- 55- Stein SC, Spettell C. The Head Injury Severity Scale (HISS): a practical classification of closed-head injury. Brain Inj. Jul;9(5):437-44, 1995.
- 56- Levin HS, Mattis S, Ruff RM, Eisenberg HM, Marshall LF, Tabaddor K, et al. Neurobehavioral outcome following head injury: a three-center study. J Neurosurg. Feb;66(2):234-43, 1987 minor.
- 57- Hsiang JN, Yeung T, Yu AL, Poon WS. High-risk mild head injury. J Neurosurg. Aug;87(2):234-8, 1997.
- 58- Andrews BT. History, classification and epidemiology of cranial trauma. Philadelphia: Lippincott William & Wilkins, 2003.

- 59- Stein SC, Spettell C. The Head Injury Severity Scale (HISS): a practical classification of closed-head injury. *Brain Inj.* Jul;9(5):437-44, 1995 ppincott William & Wilkins, 2003
- 60- Valadka ABN, R.K. Emergency room management of the head-injured patient. New York: McGraw Hill, 1996
- 61- Choi SC, Narayan RK, Anderson RL, Ward JD. Enhanced specificity of prognosis in severe head injury. *J Neurosurg.* Sep;69(3):381-5, 1988
- 62-. Marion DW. Pathophysiology of cranial trauma. Philadelphia: Lippincott William&Wilkins, 2003
- 63- Pieper DR, Valadka AB, Marsh C. Surgical management of patients with severe head injuries. *AORN J.* May;63(5):854-64, 67, 1996.
- 64- Jennett B, Teasdale G, Braakman R, Minderhoud J, Heiden J, Kurze T. Prognosis of patients with severe head injury. *Neurosurgery.* Apr;4(4):283-9, 1979
- 65- Crockard B.A. Head injuries. In Harrison. MJ.G. (ed): *Contemporary Neurology.* 1st Ed. London. Butterworth. 1984;452-462.)
- 66- Gül M. Epidemiological analysis of trauma cases applying to emergency department. *Selçuk üniversitesi tıp fakültesi dergisi* 2003;19:33-36)
- 67- Jennett B. Skull X-rays after recent head injury. *Clin Radiol* 1980;31:463-465)
- 68- Karayolu trafik kaza istatistikleri 1999. T.C. Başbakanlık Devlet İstatistik Enstitüsü. Ankara: DİE Matbaası, Mayıs 2001:1-7
- 69- Deyne DC. Cerebral monitoring after severe head injury: The link between the brain and the whole organism. *European J Anaesthesiology* 2000;17 (Suppl 18):43-4.
- 70- Juul N. The relative importance of KIB and SPB, with special reference to neuro-worsening. *European J Anaesthesiology* 2000;17(Suppl 18):53-4.

- 71- Arienta C, Caroli M, Balbi S. Management of headinjured patients in the emergency department: A practical protocol. *Surg Neurol* 1997;48:213-9.
- 72- Stein SC, Ross SE. Moderate head injury. A guide to initial management. *J Neurosurg* 1992;77:562-4.
- 73- Stein SC, Clasification of head injury. In: Narayan RK, Wilberger JE, Povlishock JT.eds. *Neurotrauma*. Mc Graww Hill: New York; p.31–41, 1996
- 74- Jennett B.Bond M:Assement of Outcome After Severe Brain Damage:A Practical Scale.*Lanceti*:480-4,1975
- 75- Hahn YS, Chyung C, Bartel MJ et al.: Head injuries in children under 36 months of age : demography and outcome. *Childs Nerv Syst* 4:34-40, 1988
- 76-Hafif ve orta şiddetteki akut kafa travmalı hastalarda ilk 24 saat içinde bilgisayarlı tomogrfai değışiklikleri (Uzmanlık Tezi) Dr.Ahmet Bal İstanbul, 2005 say 9 şekil 1
- 77- Jennett B. Skull X-rays after recent head injury. *Clin Radiol* 1980;31:463-465)
- 78- Samudrala S, Cooper PR. Traumatic intracranial hematomas. In: Wilkins DH, REngachary SS, eds. *Neurosurgery*, vol.II, Newyork,McGraw Hill: 1996;2797-2801
- 79- Macpherson BC, MacPherson P, Jennett B. CT evidence of intra-cranial contusion and hematoma in relation to the presence, site and type of skull fracture. *Clin Radiol* 1990;42:321- 326
- 80- Gennarelli TA, Adams JH, Graham DI. Acceleration induced head injury in the monkey.I.The model, its mechanical and physiological correlates. *Acta neuropathol Suppl* 1981;7:23-25.
- 81- Lantz EJ, Forbes GS, Brown ML, et al. Radiology of cerebrospinal fluid rhinorrhea. *AJR Am J Roentgenol* 1980;135:1023-1030
- 82- Kirsch T, Lipinski C. Head injury. RN Judith E Tintinalli, *Emergency Medicine A comprehensive study guide*. 6th ed. NewYork: McGraw-Hill. 2004;1557-69

- 83-Yesilagaç H. Kafa yaralanmaları. Güncel Acil Tanı Tedavi. 5.baskı. İstanbul:Nobel kitabevi. 2006;22:421-434.
- 84- Lee SH, Rao KCVG, Robert A Zimmerman. Cranial MRG And CT, New York: McGraw Hill Book,1992
- 85- Gentry LR. Imaging of closed head injury. Radiology 1994;191:1-17
- 86- Zimmerman RA, Bilaniuk LT, Gennarelli T, et al. Cranial computed tomography in diagnosis and management of acute head trauma. AJR Am J Roentgenol 1978;131:27-34
- 87- Johnson MH, Lee SH. Computed tomography of acute cerebral trauma. Radiol Clin North Am 1992; 30:325- 352.).
- 88- Cervós-Navarro J, Lafuente JV. Traumatic brain injuries; structurel changes. J Neurol sci 1991;103:3-14
- 89- Jennett B, Teasdale G: Management of head injury. Philedelphia Davis. 1981
- 90- Gennarelli TA. Mechanism of Brain Injury. J Emerg Med 1993;11:5-11.
- 91- Kirsch T, Lipinski C. Head injury. RN Judith E Tintinalli, Emergency Medicine comprehensive study guide. 6th ed. NewYork: McGraw-Hill. 2004;1557-69
- 92- Masters SJ. Evaluation of Head Trauma:Efficacy of skull films. AJR Am J Roentgenol. 1980;135:539-47
- 93- Gentry LR. Imaging of closed head injury. Radiology 1994;191:1-17.
- 94- Gennarelli TA, Adams JH, Graham DI. Acceleration induced head injury in the monkey.I. The model, its mechanical and physiological correlates. Acta neuropathol Suppl 1981;7:23-25.
- 95- Oertel M, Kelly DF, McArthur D, et al. Progressive hemorrhage after head trauma: predictors and consequences of the evolving injury. J Neurosurg 2002;96:109-116..

- 96- Gennarelli TA, Meaney DF. Mechanism of primary head injury. In: Wilkins RH, Rengachary SS, (eds). Neurosurgery. USA: Mc Graw Hill, 1996: 2611-21.
- 97- Gaylan LR. Head Injury in: Tintinalli JE, Ruiz E, Krome LR. Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide. 3 edition. McGraw Hill. New York. 1992; 913-921
- 98- Zimmerman RA, Evaluation of Head Injury. Supratentorial, Taveras J, Ferruchi E (ed), Philadelphia: Lippincott, 1986;3:1-9).
- 99- Johnson MH, Lee SH. Computed tomography of acute cerebral trauma. Radiol Clin North Am 1992; 30:325- 352
- 100- Cervon İL, Rocchi G, Salvati M. Celli P, Maleci A. Extradural hematoma of posterior cranial fossa. J. Neurosurg Sci 1993;37:47-51.
- 101- Reilly PL. Brain injury: the pathophysiology of the first hours.'Talk and Die revisited'. J Clin Neurosci. 2001;8:398-403.
- 102- Gorgulu A, Kırıs T. Eksitator Aminoasidler ve Eksitotoksisite. Türk Nörosirürji Dergisi 2005;15:33-38.
- 103- Korfalı E, Kahveci N. Serebral iskeminin patofizyolojisi. Temel Nörosirürji, 1.baskı, Ankara. 2005;38:384-385.
- 104- Tuzgen S, Tanriover N, Uzan M, et al. Nitric oxide levels in rat cortex, hippocampus, cerebellum and brainstem after impact acceleration head injury. Neurol Res 2003;25:31-34.
- 105- Uzan M, Tanriover N, Bozkus H, et al. Nitric oxide (NO) metabolism in the cererospinal fluid of patients with severe head injury.Inflamation as a possible cause of elevated NO metabolites. Surg Neurol 2001;56:350-356.
- 106- Uzan M, Tanriover N, Topal-Sarikaya A, Concentrations of inducible nitric oxide synthase (İNOS) and neuronal nitric oxide synthase (nNOS) in cerebrospinal of patients with severe head injuries Neurosurg Quart 2003;13:117-124.

- 107- Procaccio F, Stocchetti N, Citero G, et al. Guidelines for the treatment of adult with severe head trauma (part I). Initial assesment. J Neurosurg Sci 2000;44:1-10.
- 108- Bullock R, Chesnut RM, Clifton G, et al. Guidelines for the management of severe head injury. J Neurotrauma 1996;13:639-734.
- 109- Stein SC, Ross SE. Moderate head injury. A guide to initial management. J Neurosurg 1992;77:562-4.
- 110- Rosner MJ. Pathophysiology and management of increased intracranial pressure. In: Andrews BT (ed). Neurosurgical Intensive Care. New York: Mc Graw Hill, 1993:57-112.
- 111- Arienta C, Caroli M, Balbi S. Management of headinjured patients in the emergency department: A practical protocol. Surg Neurol 1997;48:213-9.
- 112- Tuncer E, Santral Sinir Sistemi, Baş-Boyun Tuncer E. Klinik Radyoloji. 1.Baskı, Güneş ve Nobel Tıp Kitabevi. Bursa. 1994; 571-706
- 113- Cooper PR, Maravilla K, Moody S, Clark WK. Serial CT scanning and the prognosis of severe head injury. Neurosurgery ; 5:566-569, 1979.
- 114- Dublin AB, French BN, Rennick JM: Computed tomography in head trauma. Radiology. 122:365, 1977.
- 115- French BN, Dublin AB, The value of computerized tomography in the management of 1000 consecutive head injuries. Surg neurol 7:171, 1977.
- 116- Robert H. Wilkins, Setti S. Rengachary, Zee CS, Segall HD, Destian S, Ahmadi J. Radologic evaluation of head trauma. Neurosurgery part two: 2675-2687.
- 117- Roberttson Fc, Kishore PRS, Miller JD: The value of serial computerized tomography in the management of head injury. Surg Neurol 12:12:161, 1979
- 118- Cervos- Navarro J, Lafuante JV. Traumatic brain injuryes; structurel changes. J Neurosurg sci 1991; 103



- 119- Ugarriza LF, Cabezudo JM, Fernandez PI. Rapid spontaneous resolution of an acute extradural haematoma: Case report. Br J Neurosurg 1999;13:604-5.
- 120- Tsui EYK, Ma KF, Cheung YK, et al. Rapid spontaneous resolution and redistribution of acute subdural hematoma in a patient with chronic alcoholism: A case report. EJR 2000;36:53-7.
- 121- Trafik Güvenliği alışma Grubu Raporu, 9. Ulaştırma Őurası' Erişim Tarihi: [www.ubak.gov.tr/tr/sura/kara/RAP2.doc](http://www.ubak.gov.tr/tr/sura/kara/RAP2.doc), Erişim Adresi: 24.03.2004
- 122- T.C. Karayolu İyileştirmesi ve Trafik Güvenliği, Trafik Güvenliği Projesi Sweroad, Ana Rapor,
- 123- 'Trafik Güvenliği alışma Grubu Raporu, 9. Ulaştırma Őurası' Erişim Tarihi: [www.ubak.gov.tr/tr/sura/kara/RAP2.doc](http://www.ubak.gov.tr/tr/sura/kara/RAP2.doc), Erişim Adresi: 24.03.2004 Aralık 2001
- 124- WHO World Report 2003, Chapter Six, Neglected Global Epidemics: Three Growing Threats, 2003
- 125- Bertan M., akır B. Halk Sağlığı Yönünden Kazalar, (Bertan M., Güler ., Halk Sağlığı Temel Bilgiler, Ankara, 1997
- 126- Kraus, J., Peek-Asa, C., Vimalachandra D., Injury Control: The Public Health Approach, Maxcy- Rosenau-Last, Public Health&Preventive Medicine, Wallace Robert B., MD, Msc., USA, 1998, Syf: 1209-1210.
- 127- Mustafa BERKER, Melike MUT Kafa Travmasına Yaklaşım Yoğun Bakım Dergisi 2002;2(1):38-47
- 128- Procaccio F, Stocchetti N, Citero G, et al. Guidelines for the treatment of adult with severe head trauma (part II). Criteria for medical treatment. J Neurosurg Sci 2000;44:11-8.
- 129- Yoğun Bakım Dergisi 2002;2(1):38-47

- 130- Feldman Z, Kanter MJ, Robertson CS, et al. Effect of head elevation on intracranial pressure, cerebral perfusion pressure, and cerebral blood flow in head injured patients. *J Neurosurg* 1992;76:207-11.
- 131- Marion DW. Hypothermia in severe head injury. *European J Anaesthesiology* 2000;17(Suppl 18):45-6.
- 132- Polderman KH, Peerdeman SM, Girbes ARJ. Hypophosphatemia and hypomagnesemia induced by cooling in patients with severe head injury. *J Neurosurg* 2001;94:997-705.
- 133- Rosner MJ. Pathophysiology and management of increased intracranial pressure. In: Andrews BT (ed). *Neurosurgical Intensive Care*. New York: Mc Graw Hill, 1993:57-112.
- 134- Lam AM, Winn H, Cullen BF, Sundling N. Hyperglycemia and neurological outcome in patients with head injury. *J Neurosurg* 1991;75:545.
- 135- Becker DP, Miller JD, Ward JD, et al. The outcome from severe head injury with early diagnosis and intensive management. *J Neurosurg* 1977;47:491-502.
- 136- Bullock R, Chesnut RM, Clifton G, et al. Guidelines for the management of severe head injury. *J Neurotrauma* 1996;13:639-734.
- 137- Collins JG: Types of injuries by selected characteristics: United States, 1985-1987. *Vital Health Statistics* 10:175, 1990
- 138- Head Trauma in: Alewander RH, Proctor HJ. *Advanced Trauma Life Support*. 3 Edition. American College of Surgeons. Chicago. 1993; 159-183
- 139- İçişleri Bakanlığı Emniyet Genel Müdürlüğü, (Haziran 2000), *Trafik İstatistik Yıllığı* 1999, s. 7
- 140- Neplapiova V, Zelnicek P. Epidemiology of Severe Injuries From the Viewpoint of the Trauma Center. *Cas Lek Cesk* 2003;142:676-8

- 141- Sözüer E M, Yıldırım C, Şenol V, Naçar M, Günay O. Trafik Kazalarında Risk Faktörleri. *Ulusal Travma ve Acil Cerrahi Dergisi* 2000; 6(4):237-40
- 142- T.C. İçişleri Bakanlığı, Emniyet Genel Müdürlüğü Trafik Hizmetleri Başkanlığı Trafik İstatistik Yıllığı 2001 Emniyet Genel Müdürlüğü Yayın Katalog No:278 Emniyet Genel Müdürlüğü Basımevi Şube Müdürlüğü Ankara 2002;6- 267.)
- 143- Boström L, Wladis A, Nilsson B A review of serious injuries and deaths among occupants after motor vehicle crashes in sweden from 1987 to 1994. *Archives of Orthopedy Trauma Surgery* 1999; 121: 1-6
- 144- Hayakawa H, Fischbeck PS, Fischhoff B. Traffic accident statistics and risk perception in japan and the united states. *Accident Analysis and Prevention* 2000; 32: 827-835.
- 145- Patel DR., Greydanus DE, Rowlett J D. Romance with the automobile in the 20th century: implications for adolescent in a new millennium. *Archives of Pediatrics and Adolescent Medicine* 2000; 11(1): 127-139.
- 146- Aksoy E, Birgen N, Baksan T, \_nanıcı M.A. Trafik Kazasına Bağlı Ölümünün incelenmesi. *Adli Tıp Bülteni* 1999; 4: 130-1
- 147- Aygencel G, Karamercan M, Ergin M, Telatar G. Rewiew of traffic accident cases presenting to an adult emergency service in Turkey. *Journal of Forensic and Legal Medicine* 2008; 15: 1-6.
- 148- Sharma BR, Harish D, Sharma V, Vij K. Road traffic accidents- a demographic and topographic analysis. *Medicine, Science, and the Law* 2001; 41: 266-74
- 149- El-Sadig M, Norman JN, Lloyd OL, Romilly P, Bener A. Road traffic accidents in the United Arab Emirates: trends of morbidity and mortality during 1977-1998. *Accident Analysis and Prevention* 2002; 34: 465-476
- 150- Dülger HE, Bostancı M, Bilgin N, Toy E. Elazığ'da Son Üç Yılda Adli Rapor Verilen Trafik Kazalarının Değerlendirilmesi. 7 Ulusal Adli Tıp Günleri, Poster Sunuları Kitabı, Antalya:1-5 Kasım, 1993: 133-142

- 151- Durak D, Çoltu A, Durak K. 1000 Trafik Kazası Olgusunun Retrospektif Olarak Değerlendirilmesi. 7. Ulusal Adli Tıp Günleri, Poster sunuları Kitabı, Antalya: 1-5 Kasım,1993: 269-74.
- 152- Posada J, Nen E, Herman E, Kahan E, Righter E. Death and injury from motor vehicle crashes in Colombia. *Revista Panamericana de Salud Pública* 2000; 7: 88-91
- 153- Adli otopsiler ve adli patoloji, <http://www.ttb.org.tr/eweb/adli/3.html> (Erisim tarihi: 23.04.2007)
- 154- Marmor M, Parnes N, Aladgem D. Characteristics of road traffic accidents treated in a trauma center. *Israel Medical Association*, 2005; 7: 9-12
- 155- Tavis DR, Kuhn EM, Layde PM. Age and gender pattern in motor vehicle crash injuries: importance of type of crash and occupant role. *Accident Analysis and Prevention* 2001; 33:167-172
- 156- Goodman RA, Istre GR, Jordan FS, Joy L, Kelaghan J. Alcohol and fatal injuries in Oklahoma. *Journal of Studies on Alcohol* 1991; 52: 151-161.
- 157- Li G, Baker SP, Langlois JA. Are female drivers safer? *Epidemiology* 1998; 9 (4): 379-384
- 158- Ökten Aİ, Ergün R, Beşkonaklı E, Akdemir G, Bostancı U, Gezici Aİ ve ark. Kafa travmasında prognozu ve ölüm oranını etkileyen unsurlar. *Türk Nöroşirürji Dergisi* 1997;7:51-9.
- 159- Marmarou A, Lu J, Butcher I, McHugh GS, Murray GD, Steyerberg EW, et al. Prognostic value of the Glasgow Coma Scale and pupil reactivity in traumatic brain injury assessed pre-hospital and on enrollment: an IMPACT analysis. *J Neurotrauma* 2007;24:270-80
- 160- Serkan Akyel, Osman Şimşek, Necdet Süt, Kafa yaralanmalarında sonucu belirleyen etkenler *Ulus Travma Acil Cerrahi Derg* 2012;18 (2):125-132

- 161- Luk S, Jacobs L, Ciraluo D, Cortes V, Sable A, Dowel V. Outcome assessment of physiologic and clinical predictors of survival in patients after traumatic injury with a trauma score less than 5. *J Trauma*. 1999;46:122-7.
- 162- Pamerneckas A, Macas A, Vaitkaitis D, Gudebiene R. Golden Hour-Early Postinjury Period. *Medicina (Kaunas)*. Lithuania 2003;39(9):845-51.)
- 163- Osman Varol, Şevki Hakan Eren, Hakan Oğuztürk, İlhan Korkmaz, İnan Beydilli Acil Servise Trafik Kazası Sonucu Başvuran Hastaların İncelenmesi C. Ü. Tıp Fakültesi Dergisi 28 (2): 55 – 60, 2006
- 164- Aykut Karasu, Pulat Akın Sabancı, Tufan Cansever, Kemal Tanju Hepgül, Murat İmer, İlyas Dolaş, Korhan Taviloğlu, Kafa travmalı hastalarda epidemiyolojik çalışma, *Ulus Travma Acil Cerrahi Derg* 2009;15(2):159-1639)
- 165- William P, Kelly S, Robert JB. Rates and external causes of blunt head trauma in Ontario; analysis and review of Ontario trauma registry datasets. *Chronic Disease Canada*. 2004;25:5 14.
- 166- Jennet B. Epidemiology of head injury. *J. Neurosurg* 1996;60:362-9.4. Savaia A, Moore FA, Moore E, Moser KS, Brennar R, Read RA, et al. Epidemiology of trauma deaths: A reassessment. *J.Trauma*. 1995;38:185-93
- 167- McNett M. A review of the predictive ability of Glasgow Coma Scale scores in head-injured patients. *J Neurosci Nurs* 2007;39:68-75.
- 168- Masson F, Thicoipe M, Aye P, Mokni T, Senjean P, Schmitt V. Epidemiology of severe brain injuries: a prospective population based study, *Journal of Trauma* 2001; 51: 481–489.
- 169- Yoshida S, Igarashi N, Takahashi A, Imaizumi I. Development of a vehicle structure with protective features for pedestrians, *SAE Int. Cong. Exp. No. 01-0075*, Detroit, USA, 1999.
- 170- Derlet RW, Silva J, Holcroft J. Pedestrian accidents: adult and paediatric injuries, *Journal Emergency Medicine*. 1989; 7: 5–8

- 171- Cameron PA, Rainer TH, Mak P. Motor vehicle deaths in Hong Kong: opportunities for improvement. *Journal of Trauma* 2004; 56: 890-893
- 172- Hajar MC, Kraus JF, Tovar V, Carrillo C. Analysis of fatal pedestrian injuries in Mexico City, 1994-1997. *Injury* 2001; 32: 279-84
- 173- Hilal A, Meral D, Arslan M, Gülmen MK, Eryılmaz M, Karanfil R. Adana'da Trafik Kazalarına Bağlı Ölümlerin Değerlendirilmesi. *Adli Tıp Bülteni* 2004; (3): 74-78
- 174- Saldago MS, Colombage SM. Analysis of fatalities in road accidents. *Forensic Science International* 1998; 36: 91-96
- 175- Carr H, Jackson TW, Madden DJ, Cohen HJ. The effects of age on driving skills. *The American Geriatrics Society* 1992; 40: 567-573
- 176- Lund J, Bjerkedal T. Permanent impairments, disabilities and disability pensions related to accidents in Norway. *Accident Analysis and Prevention* 2001; 33: 19-33
- 177- Navascues del Rio JA, Romero Ruiz RM, Soleto JM, Cerda Berocal J. First Spanish Trauma Registry: analysis of 1500 cases. *European Journal of Pediatric Surgery* 2000; 10(5): 310-318.
- 178- Ansari S, Akhdar F, Manoorah M, Moutaery K. Causes and effects of road traffic accidents in Saudi Arabia. *Public Health* 2000; 114: 37-39.
- 179- Çolak B, İnancı MA, Aksoy ME. Trafik Kazalarına Bağlı Ölümlerin Analizi. *7.Ulusal Adli Tıp Günleri, Poster sunuları Kitabı, Antalya: 1-5 Kasım, 1993: 209-12.*
- 180- Elesha SO, Daramola AO. Fatal head injuries: the Lagos university teaching hospital experience (1993-1997). *Niger Postgrad Medicine* 2002; 9(1): 38-42
- 181- Ryan M, Stella J, Chiu H, Ragg M. Injury patterns and preventability in prehospital motor crash fatalities in Victoria. *Emergency Medicine Australasia* 2004; 16: 274-279

182- Rossbach MM, Johnson SB, Gomez MA. Management of major tracheobronchial injuries: a 28-year experience, *The Annals of Thoracic Surgery* 1998; 65: 182–186.

183- Otte D, Pohlemann T, Wiese B, Krettek C. Changes in the Injury Pattern of Polytraumatized Patients Over the Last 30 Years. *Unfallchirurg* 2003;106(6):448-55.

184- Aharonson-Daniel L, Boykov V, Ziv Avitzour M, P. A New Approach to the Analysis of Multiple Injuries Using Data From a National Trauma Registry. *Inj Prev.* 2003;9(2):156-62.

185- Brian T.Ragel, Eric M. Thompson ‘the future of traumatic brain injury: no cure for retrograde amnesia’ *Congress Quarterly*, summer 2012, volume 13, number 3, s27

## 8. EKLER

### Ek 1: Etik Kurul Onayı



T.C.  
**BÜLENT ECEVİT ÜNİVERSİTESİ**  
**Klinik Araştırmalar Etik Kurul Başkanlığı**

20

TOPLANTI TARİHİ : 13/11/2012  
TOPLANTI NO : 2012/23

#### KARARLAR :

- 1- B.E.Ü. Tıp Fakültesi Beyin ve Sinir Cerrahisi Anabilim Dalı öğretim üyesi Prof. Dr. Bektaş AÇIKGÖZ'ün sorumluluğunda yapılacak olan "Zonguldak İlinde Meydana Gelen Trafik Kazalarına Bağlı Ağır Kafa Travmaları" konulu çalışma başlığının "Beyin ve Sinir Cerrahisi Anabilim Dalına Trafik Kazası Nedeni ile Başvuran Ağır Kafa Travmalı Olguların Retrospektif İncelenmesi" olarak değiştirilmesinin ve çalışma merkezi ile ilgili değişiklik yapılmasına ilişkin talebin Etik Kurul ilkelerine uygunluğuna,

Oy birliği ile karar verilmiştir.

A S L I G İ B İ D İ R

  
Doç. Dr. Banu DOĞAN GÜN  
B.E.Ü. Klinik Araştırmalar Etik Kurul Başkanı