

**T.C.
ÇUKUROVA ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
İLK YARDIM VE ACİL ANABİLİM DALI**

**KAFA TRAVMALI ÇOCUKLARDA SERUM S-100B
PROTEİN DÜZEYİ İLE PROGNOZ ARASINDAKİ İLİŞKİ**

Dr. AKKAN AVCI

UZMANLIK TEZİ

TEZ DANIŞMANI

Doç. Dr. HAYRİ LEVENT YILMAZ

ADANA-2006

TEŞEKKÜR VE DESTEKLEYEN RESMİ KURULUŞ

Tezimin oluşumu sırasında bilgi ve deneyimlerini benimle paylaşan tez danışmanım Sayın Doç.Dr. Hayri Levent YILMAZ’a,

Asistanlığım süresince eğitimimde gösterdikleri özen ve çalışmama katkılarından dolayı Anabilim Dalı öğretim üyelerinden Sayın Doç.Dr. Yüksel GÖKEL, Doç.Dr. Salim SATAR, Doç.Dr. Zeynep KEKEÇ ve Yrd.Doç.Dr. Ahmet SEBE’ye,

Tezimin oluşumundaki desteklerinden dolayı asistan arkadaşlarıma ve tüm Acil Tıp Anabilim Dalı çalışanlarına,

Çalışmamdaki katkılarından dolayı Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Merkez Laboratuvar Öğretim Görevlisi Sayın Yrd.Doç.Dr. Tamer C. İNAL’a,

Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Biyoistatistik Anabilim Dalına,

Bu çalışmamın gerçekleşmesinde katkıları olan Etik Kurul üyelerine,

Tezimin oluşumu esnasında manevi desteğini benden esirgemeyen tüm AİLEM’e Teşekkür ederim.

Saygılarımla

Dr. Akkan Avcı

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR VE DESTEKLEYEN RESMİ KURULUŞ	I
İÇİNDEKİLER	II
TABLO LİSTESİ	V
ŞEKİL LİSTESİ	VI
KISALTMA LİSTESİ	VII
ÖZET VE ANAHTAR SÖZCÜKLER	VIII
ABSTRACT-KEYWORDS	IX
1.GİRİŞ VE AMAÇ	1
2.GENEL BİLGİLER	3
2.1.Epidemiyolojisi	3
2.2.Sonuç Tahmini	4
2.3.Patoloji	4
2.3.1.Cerrahi Yaklaşım	4
2.3.2.Kafa İçi Kanamalar ve Kontüzyonlar	4
2.3.3.Yaygın Aksonal Yaralanma	6
2.3.4.Eşlik Eden Yaygın ve Yerel Lezyonlar	6
2.3.5.Subaraknoidal ve Ventrikül-İçi Kanama	7
2.3.6.İskemi	7
2.3.7.Delici Yaralanmalar	8
2.4.Acil Servis Yönetimi	8
2.4.1.Sistemik Değerlendirme ve Stabilizasyon	8
2.4.2.Kafa Travmalı Hastalarda Sıvı Resüsitasyonu	9
2.4.3.Nörolojik Değerlendirme	10
2.4.3.1.Travmada Kullanılan Bazı Skalalar	10
2.4.3.1.1.Glasgow Koma Skalası	10
2.4.3.1.2.Çocuk Travma Skoru	13

2.4.3.1.3.Yeniden Düzenlenmiş Travma Skoru	13
2.4.3.1.4.Yaralanma Şiddet Skoru	14
2.4.3.1.5.Glasgow Klinik Sonuç Skalası	14
2.4.3.2.Pupiller Yanıt	15
2.4.3.3.Ekstraoküler Hareketler	15
2.4.4.Acil Radyolojik İncelemeler	16
2.4.4.1.Servikal Spinal Grafiler	16
2.4.4.2.Kafa Grafileri	17
2.4.4.3.Başın Bilgisayarlı Tomografisi	17
2.4.5.Cerrahi Yönetim	18
2.4.5.1.Endikasyonlar	18
2.4.5.2.Zamanlama	18
2.4.5.3.Subdural Hematomlar	19
2.4.5.4.Epidural Hematomlar	19
2.4.5.5.İntraserebral Hematomlar	20
2.4.5.6.Çökme Kafa Kırıkları	20
2.4.5.7.Ateşli Silah Yaralanmaları	20
2.4.5.8.Yaygın Beyin Ödemi	21
2.5.S-100B Protein	22
3.GEREÇ VE YÖNTEM	23
3.1.Hastaların Seçimi ve Gruplandırılması	23
3.2. Çalışmanın Yapılışı	23
3.3. S-100B'nin Analizi	24
3.4. İstatistik Analizleri	24
4.BULGULAR	26

5.TARTIŞMA	37
6.SONUÇ VE ÖNERİLER	42
7.KAYNAKLAR	45
8.ÖZGEÇMİŞ	50

TABLO LİSTESİ

Tablo Numarası:	Sayfa Numarası:
Tablo 1.Glasgow koma skalası	12
Tablo 2.Çocuk travma skoru	13
Tablo 3.Yeniden düzenlenmiş travma skoru	14
Tablo 4.Glasgow klinik sonuç skalası	15
Tablo 5.Gruplara göre travma tiplerinin dağılımı	26
Tablo 6. Hastaların olayın meydana geldiği andan itibaren acil servise geliş sürelerinin gruplara göre dağılımı	27
Tablo 7.Acil servise başvuran hastaların GKS, ISS, ÇTS, YDTS ile S-100B arasındaki ilişki	28
Tablo 8.Acil servise başvuran kafa travmalı hastaların yatış, taburcu ve ölüm oranları	30
Tablo 9.Hastaneye yatırılan hastalarda taburcu ve ölüm oranları	30
Tablo 10.Gruplara göre hastaların taburcu ve ölüm oranları	31
Tablo 11.S-100B ile GOS arasındaki ilişkinin süre ile karşılaştırılması	32
Tablo.12.Hastaların GOS sonuçlarına göre dağılımı	32
Tablo.13.GOS sonuçlarına göre hastaların klinik sonuçlarının dağılımı	33
Tablo.14 Sadece S-100B ile ve formül ile tahmin olasılığının analizi	35
Tablo.15 S-100B'nin pozitif ve negatif tanımlama oranları	35
Tablo.16.Risk Hesaplama formülünün pozitif ve negatif tanımlama oranları	36

ŞEKİL LİSTESİ

Şekil Numarası:

Sayfa Numarası:

Şekil 1.Hastaların S-100B değerlerinin GKS, ISS, ÇTS, YDTS değerlerine göre dağılımı ve ilişkisi	29
Şekil 2. S-100B düzeyi ile GOS sonuçları arasındaki dağılım	33
Şekil.3 S-100B Protein ve risk hesaplama formülünün duyarlılık ve özgüllüğü	34

KISALTMA LİSTESİ

GKS	:	Glasgow Koma Skalası
GOS	:	Glasgow Outcome Skalası (Glasgow Klinik Sonuç Skalası)
ÇTS	:	Çocuk Travma Skoru
YDTS	:	Yeniden Düzenlenmiş Travma Skoru (RTS: Revized Trauma Score)
ISS	:	Injury Severity Score (Yaralanma Şiddet Skoru)
AUC	:	Area Under The Curve (Eğri Altında Kalan Alan)
MRI	:	Manyetik Rezonans Görüntüleme
ADTK:		Araç Dışı Trafik Kazası
AİTK :		Araç İçi Trafik Kazası
ASY	:	Ateşli Silah Yaralanması

ÖZET

Kafa Travmalı Çocuklarda S-100B Protein Düzeyi ile Prognoz Arasındaki İlişki

Bu çalışmanın amacı kafa travması nedeniyle acil servise gelen/getirilen çocuk yaş grubundaki hastaların geliş S-100B protein düzeyleri ile prognozları arasındaki ilişkiyi incelemek ve S-100B proteininin kafa travmasının şiddetini belirlemede iyi bir belirteç olup olmadığını araştırmaktır.

Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Acil Tıp Birimine Kasım 2005 ile Ağustos 2006 tarihleri arasında başvuran 0-18 yaş grubundaki 75 kafa travmalı hasta ile aynı yaş grubu içinde 15 sağlıklı kişi alındı. GKS skoruna göre hafif, orta ve şiddetli kafa travmalı hasta grupları oluşturuldu ve hastaların travmadan sonra ilk altı saatteki S-100B düzeylerine bakıldı. S-100B düzeyleri ile hastaların ÇTS, YDTS, ISS ve GOS sonuçları karşılaştırıldı.

GKS skorları kötü olan hastaların S-100B düzeyleri yüksek saptandı. Hastaların ISS, YDTS ve ÇTS skorları ile S-100B protein düzeyi arasında anlamlı bir korelasyon saptandı (ISS için $r=0,769$, PTS için $r=-0,821$, YDTS için $r=-0,833$ ve her biri için $p<0,001$). S-100B proteinin cut-off değeri $0,44 \mu\text{g/L}$ olarak kullanıldığında % 90 duyarlılık ve % 72,5 özgüllük elde edilirken % 85,3 oranında pozitif tanımlama oranı ve % 85,3 negatif tanımlama oranı sağlandı. Hastaların 3 ay sonraki GOS değerleri ile S-100B düzeyi arasında da anlamlı derecede bir ilişki saptandı. GOS değeri 3 ve altında olan hastaların S-100B düzeyleri daha yüksek idi ($p<0,001$). Çalışmamızda hastaların sadece S-100B protein düzeyi ile kafatası kırığı bulgusunu kullanarak travmanın şiddetini tahmin etmede kullanılabilecek risk hesaplama formülü hazırlandı (logistik regresyon analizi yöntemi kullanılarak). Bu formül kullanıldığında kafa travmasının şiddetini belirlemede duyarlılığı % 90, özgüllüğü % 87,5, pozitif tanımlama oranı % 90 ve negatif tanımlama oranı % 87,5 olarak bulunmuştur.

Sonuç olarak kafa travmalı hastalarda başlangıç S-100B protein düzeyi, beyin hasarının belirlenmesinde güçlü bir tahmin edici özelliğe sahiptir. Ek olarak S-100B protein kafa yaralanması sonrası birincil beyin hasarının ciddiyeti ve gidişatı hakkında da önemli bir bilgi sağlamaktadır.

Anahtar sözcükler: Kafa travması, S-100B protein, GOS, PTS, YDTS, ISS

ABSTRACT

The Correlation Between S-100B Protein Levels and Prognosis in Children with Head Trauma

The goal of this study was to investigate the correlation between initial S-100B protein levels and prognosis and whether S-100B protein is a good marker or not to determine the severity of head trauma in patients at childhood age.

75 patients between 0-18 years of age admitted to Pediatric Emergency Unit of Cukurova University Faculty of Medicine between November 2005 and August 2006 and 15 healthy controls in the same age interval are included in the study. Patients were divided into groups an mild, moderate and severe head trauma according to the their GCS scores and their S-100B protein levels were obtained in the first six hours. S-100B protein levels and patients' PTS, RTS, ISS and GOS results were compared.

Of the patients with moderate and severe head trauma, S-100B protein levels were increased. There was a significant correlation between ISS, RTS and PTS scores and S-100B protein levels (r was 0,769, -0,821, -0,833 for ISS, PTS and RTS respectively and $p < 0,001$ for each). There was a sensitivity of % 90, specificity of % 72,5, positive predictive value of % 85,3 and negative predictive value of % 85,3 when cutt-off value of S-100B value was 0,44 $\mu\text{gr/L}$. There was a significant correlation between S-100B levels and GOS values on the 3rd month. S-100B levels of the patients having GOS 3 and under were higher ($p < 0,001$) than others.

We composed a risk calculation formula that could be used to guess the severity of trauma by using S-100B protein levels and skull fracture findings of the patients by means of logistic regression analyses. The sensitivity, specificity, positive predictive value and negative predictive value of this formula are % 90, % 87,5, % 90 and % 87,5 respectively.

As a result, S-100B protein level has a strong predictive value to determine severity of brain damage in head trauma patients. Thus, S-100B protein supplies important information about the severity of primary brain damage following head trauma.

Key Words: Head trauma, S-100B protein, GOS, PTS, YDTS, ISS

1.GİRİŞ VE AMAÇ

Travma, insanlığın tarihi kadar eski bir olgudur. Yeryüzünde insanların ilk belirmesiyle birlikte ortaya çıkan ve zamanla daha ileri ve ölümcül travmalara karşı insanlar boş durmamış, çeşitli koruyucu sistemler geliştirmişlerdir. Milattan önce 1600-300 yıllarında yazılan Edwin Smith papirüsü 48 travma olgusunu içermektedir ve günümüzde halen geçerli olan “hastaya baştan ayağa doğru (a capid ad calcem) yaklaşım” ilkesini tanımlamaktadır.¹ İlk hastane eski Romalılar dönemine rastlarken, ilk travma merkezi Napolyon zamanında 18. yüzyılda kurulmuştur.²

Mekanik, kimyasal, ısı veya diğer çevresel enerji değişikliklerinin vücudun dayanma sınırlarını aşarak fiziksel bir zarara yol açmasına travma denmektedir. Travma gelişmiş veya gelişmekte olan toplumları günümüzde en fazla ilgilendiren sorunlardan biridir. Her yıl tüm dünyada on bir milyondan daha fazla insan ölmektedir. Bunun yaklaşık % 8'i travma sonucu meydana gelmektedir.³ Gelişmemiş veya gelişmekte olan ülkelerde 1-4 yaş döneminde ölüm nedenleri arasında travma enfeksiyonlardan sonra ikinci sırayı alırken bu ülkelerde 4 yaş sonrası ve gelişmiş ülkelerde 1-14 yaş arası dönemde ilk sırayı (% 52) almaktadır.⁴

Travma sonrası ortaya çıkan beyin hasarı birincil ve ikincil beyin zedelenmesi diye iki bölümde incelenmektedir. Birincil beyin zedelenmesi travmanın doğrudan etkisi sonucu ortaya çıkmaktadır. Birincil travmatik lezyonlar arasında skalp yaralanmaları, kafatası kırıkları, kontüzyonlar, epidural kanama, subdural kanama, subaraknoidal kanama, ventrikül içi kanamalar, intraserebral kanama ve diffüz aksonal yaralanma sıralanabilir. İkincil beyin zedelenmesi ise vücudun travmaya yanıtı olarak ortaya çıkan nöromedyatörlerin ortaya çıkardığı hasar olarak tanımlanabilir ve başlangıç yaralanmasından daha ciddi sonuçlara neden olmaktadır. İkincil yaralanmaların çoğu kafa içi basınç artışına ve herniyasyona yol açmaktadır. İkincil etkiler arasında bunlara ek olarak travmatik iskemi, enfarkt, ikincil kanamalar, yaygın beyin ödemi ve hipoksik iskemi sayılabilir.⁵

Çocukların kafatası son derece elastiktir ve basınçla şekil değiştirebilir. Bu yüzden önemli şekil bozukluğuna yol açabilir ve belirgin bir kırık olmaksızın durada yırtık

meydana gelmektedir. Çocuklarda sütürler açık olduğundan, nörolojik bulgular ortaya çıkmadan kafa içi yer kaplayan lezyonlar oldukça büyük boyutlara ulaşabilir.⁵

Kafa travması ile acil servise gelen/getirilen hastaların nörolojik değerlendirilmesinde Glasgow koma skalası kullanılmaktadır. Ancak bu skarlama sistemi sedasyon, alkol ve diğer ilaçlarla bilinci baskılayan faktörlerin yanı sıra göz ve motor işlevleri etkileyen travmaların da eşlik ettiği durumlarda nörolojik değerlendirmede sıkıntılara yol açmaktadır.

Son yıllarda travmanın ortaya çıkardığı beyin hasarının boyutunu değerlendirmede bilim adamları S-100B protein adı verilen bir molekül üzerinde yoğunlaştılar. Bu protein sayesinde kafa travmasının neden olduğu birincil beyin zedelenmesini takiben ikincil beyin zedelenmesinin devamının saptanması, beyin tomografisi ile belirlenemeyen nöron yıkımının saptanması ve nörolojik muayeneyi etkileyen faktörlerin varlığında travmanın yol açtığı yaralanma şiddetinin iyi bir göstergesi olabileceğine dair çok sayıda deneysel ve klinik çalışma yapılmıştır. Sunulan bu çalışmada amacımız; kafa travması ile acil kliniğimize gelen/getirilen çocuk yaş grubundaki hastaların kan S-100B düzeyi ile travmanın neden olduğu nöroglial hücre yıkımını saptamak ve bunun hastaların klinik gidişatı konusunda bilgi veren iyi bir belirteç olup olmadığını araştırmaktır.

2.GENEL BİLGİLER

2.1.EPİDEMİYOLOJİSİ

A.B.D.'de her yıl 1,1 milyon insan akut kafa travması nedeniyle acil değerlendirmeye alınmaktadır.⁶ Görülme sıklığı 100.000'de 200'dür. Bunların 1/7'si acil servise ulaştırılana kadar ölmektedir. Yaşa göre dağılıma baktığımızda en yüksek oran 5 yaş altı çocuklarda ve 85 yaş üstü insanlarda görülmektedir. Kafa travmalarının %80 kadarı hafif (Glasgow koma skoru 14-15), % 10 kadarı orta derecede (Glasgow koma skoru 9-13), % 10 kadarı da ağır (Glasgow koma skoru 8 veya daha düşük) sınıfta bulunmaktadır. Ölüm oranları hafif kafa travmaları için % 0, orta kafa travmaları için % 7-10 ve ağır kafa travmaları için ise % 30 oranındadır.⁷ Hastaların yaklaşık % 20'si hastaneye yatmaktadır. Yılda yaklaşık 200.000 kişi bu travmalara bağlı olarak ölmekte veya sakat kalmaktadır.⁸ Kapalı kafa travmasından sakat kalma oranları ise; hafif kafa travmaları için % 10, orta şiddette kafa travmaları için % 50-67 ve ağır şiddette kafa travmaları için % 99'dur.⁷ Yılda 2.500 hastada kalıcı bitkisel hayat söz konusudur. 25 yaş altındaki travmaya bağlı ölümlerde kafa travması ilk sırayı almakta ve tüm travmaya bağlı ölümlerin ise üçte birinde ölüm nedeni olmaktadır.

Motorlu araç kazaları kapalı kafa travmalarının en sık nedeni olup, daha çok genç erişkinlerde görülmektedir.⁹ Kafa travmalarının ikinci sıklıktaki nedenini ise yüksekten düşme olguları oluşturmakta ve çocuk ile yaşlı grupta daha yaygın olarak görülmektedir. Türkiye'nin kendine özgü koşulları göz önüne alındığında; trafik kazaları, çocukların yüksekten düşmeleri ve ateşli silah yaralanmalarının sıklığı kafa travmasını toplum sağlığı sorunlarının en önemlilerinden biri haline getirmektedir.

Kafa travmaları en sıklıkla hafta sonu günlerinde meydana gelmektedir. Travmalar havalanın ısınması ile sıklaşır ve eylül ayına kadar artarak devam eder.¹⁰ Şiddetli kafa travmalı olguların geriye dönük incelenmesinde, alkol ve ilaçların kullanımının % 7 ile % 38 oranında katkıda bulunduğu gösterilmiştir.¹¹

2.2.SONUÇ TAHMİNİ

Kafa yaralanması sonrası sonucun tahminini amaçlayan çok sayıda tahmin çizelgesi ve matematiksel formüller geliştirilmiştir. Bunlar belirli tanısal ya da tedavi edici tekniklerin belirlenmesi için yardımcı olabilir. Sonucun belirlenmesi kafa travmasındaki çok merkezli tedavi edici süreçlerin organizasyonu için de önemlidir. Travma sonrası erken dönemde çok iyi ve çok kötü sonuçlar genellikle yüksek derecede doğru olarak belirlenmekle birlikte, ara kategorilerdeki hastalar için prognoz tayini daha zor olmaktadır.¹²

2.3.PATOLOJİ

2.3.1.CERRAHİ YAKLAŞIM

Diğer patolojik oluşumlardan kitle lezyonunu ayırt etmek gerekir. Çünkü bu iki grubun başlangıç yönetiminde temel farklılıklar vardır. Büyük kitlesel lezyonlar kafa içi içeriğin yer değiştirmesi, damarsal tıkanıklık, ödem ve artmış kafa içi basınçla sonuçlanabilmesinden dolayı acil cerrahi gerektirir ve ameliyat sonrası, yoğun bakım ünitesinde devamlı monitörizasyon sağlanmalıdır. Kafa içi cerrahi olmayan hastalar doğrudan yoğun bakım ünitesine alınır ve monitörize edilir.¹²

2.3.2.KAFA İÇİ KANAMALAR VE KONTÜZYONLAR

Beynin travmatik kitle lezyonları; epidural hematomlar, subdural hematomlar, intraparaknimal kontüzyonlar veya hematomlar olarak sınıflandırılabilir. Bu lezyonların çeşitli birliktelikleri görülebilir.

En sık travmatik kitlesel lezyon subdural hematomdur. Şiddetli kafa yaralanmalı hastaların yaklaşık % 20-40'ında oluşur.^{6,13} Bu lezyonlar dura ve araknoid tabaka arasındaki potansiyel alana kanın toplanmasıdır. Subdural kanamanın kaynağı genellikle serebral korteks ve üzerindeki dura arasında bulunan köprü venlerin kopması ile oluşmaktadır.¹⁴ Beraberinde çoğunlukla beyin ödemi ve kontüzyonlar mevcuttur; bu nedenle hastaların çoğunda travmanın hemen sonrasında nörolojik kötüleşme ve bilinç

kaybı vardır.¹⁵ Birincil ve ikincil beyin hasarının sıklıkla eşlik etmesi nedeniyle prognozu epidural hematoma göre daha kötüdür. Ortalama ölüm oranı % 50-60 civarındadır; yaşla ve hastanın bilincinin ameliyata alınma sırasında kapalı olup olmaması ile ilişkili olarak artmaktadır.¹⁵

Epidural hematomlar genellikle orta meningeal arterden arteriyel kanama ile ilişkilidir. Bununla beraber bazı epidural hematomlar kafatası kırıklarında yaralanan diploik venlerden kanın sızmasıyla da oluşmaktadır. “Epidural hematomlar” lucid interval diğer bir deyişle “bilinçlilik periyodu” ile anılır. Lucid interval; travmadan nörolojik kötüleşmeye kadar geçen dakikalar veya saatler olarak tanımlanır. Kötüleşme hematomun genişlemesi nedeniyle beyin kompensatuvar mekanizmalarının yetersiz kalması sonucudur.¹² Bu hastalarda henüz nörolojik kötüleşme başlamadan yapılacak bilgisayarlı beyin tomografisi ile inceleme ve sonrasında tespit edilecek hematomun acil olarak boşaltılması yoluyla kafa içi basıncının normale döndürülmesi hayat kurtarıcıdır. Yine de tedavi edilmiş olgularda ölüm oranı çeşitli serilerde % 5 ile % 43 arasında değişmektedir.¹⁵

Kontüzyon oluşumu travmanın şiddetinin fazla olduğunun bir göstergesidir.¹⁵ Travmatik intraserebral hematomlar ve kontüzyonlar subfrontal ve anterior temporal bölgelerde ve beyin tabanında daha sık görülürseler de serebral parenkimin herhangi bir bölgesinde olabilir. Başın ani rotasyonu sırasında bu bölgelerdeki beyin dokusu altında bulunan kafatası tabanının pürüzlü yüzeyinde sıkışmaya uğrar. Bu nedenle de “süzülen kontüzyonlar” (“gliding kontüzyonlar”) olarak adlandırılır. Bu kontüzyonlar ekstrasvaze olan kanla karışık, yaralanmış beyin dokusunun yarattığı heterojen bölgelerdir. Zedelenen doku alanları, kan-beyin bariyeri bütünlüğünün kaybolduğu alanlardır. Bunlar karşılıklı olarak birleşip intraserebral hematomlara dönüşebilir ve kitle etkisine neden olursa cerrahi boşaltım gerektirebilir. Kontüzyonlar ve hematomlar başlangıçta küçüktür. İlerleyici olarak genişleyebilir ve hatta sadece hafif kafa yaralanması olan, başlangıçta uyanık hastalarda hızlı kötüleşmeye yol açabilir.¹² Kontüzyonlu hastalarda ölüm oranı % 25 ile % 60 arasında değişmektedir. İntraserebral kanamalı hastalarda ölüm oranı % 25 ile % 72 arasında değişmektedir.¹⁵

2.3.3.YAYGIN AKSONAL YARALANMA

Şiddetli travmanın yol açtığı herhangi bir birincil etki veya kitle etkisi yapan olay olmaksızın hastanın uzun süreli (>6 saat) komada kaldığı durumu tanımlamada kullanılır. Bilgisayarlı beyin tomografisi bu hastalarda normal olabilir.¹⁵ Yaygın aksonal yaralanmada beyin sapındaki retiküler aktive edici sistemin işlerliği bozulur.¹⁶ Bu tip hastalarda kitlesel lezyonlar hızla boşaltılsa bile hastaların çoğunda şiddetli sakatlık veya vejetatif durum görülebilir. Başlangıçta bilgisayarlı tomografi görüntülemesinin tanıda yetersiz olduğu bu hastalarda, genelde şiddetli nörolojik defisitlerin nedeni diffüz aksonal yaralanmalardır. Bu tip hastalarda kitlesel lezyonlarla yaygın aksonal yaralanmanın bir arada olduğu gösterilmiştir. Başın ani rotasyonu sırasında uzun aksonal silindirler üzerinde mekanik güçlerin etkisiyle aksonlarda yapısal yetersizlik olur. Bu aynı güçler serebral damarları etkilediği zaman damarları yırtabilir ve daha önce tartışılan hematomların çeşitli tiplerinden birini meydana getirebilir. Distal segment sonradan Wallerian dejenerasyonuna uğrar, bu da hedef yapının gelen uyarıları alamamasıyla sonuçlanır. Eğer beyinde çok sayıda yol bozulursa, aksonal ayrılma çok büyük sekellerle sonuçlanabilir. Şu anda yaygın aksonal yaralanma için etkili tedavi yoktur. Akson şiddetli bir şekilde yaralanmamış ve iyileşme için uygun bir iç ortam sağlanmış olsa bile, ikincil beyin yaralanması bu durumun sonucunu belirler. Birincil beyin yaralanması travma sırasında doğrudan oluşan mekanik hasarın sonucudur.¹² İkincil beyin yaralanması ilk travmadan sonra oluşur ve ilk travmaya sistemik fizyolojik yanıtlar nedeniyle oluşan nöronlarda hasar olarak tanımlanır. Travmatik beyin yaralanmasını takiben nöronal yaralanmanın yayılmasında biyokimyasal substansların rol aldığı varsayılmıştır. Bu substansların salınımı devam eden hücre membranının bozulması ve hücre içi-hücre dışı elektrolit değişiminin bozulması şeklindeki zararlı kaskadı başlatır. Bu kaskad yaralanan beyine farklı zararlar verir. Bu substanslar: eksitatör amino asitler, glutamat ve aspartat, sitokinler ve serbest radikalleri kapsar.^{17,18}

2.3.4.EŞLİK EDEN YAYGIN VE YEREL LEZYONLAR

Epidural hematomlu hastalarda klinik sonuç genellikle iyi olma yönünde iken, subdural hematomlu hastalarda sıklıkla sonuç çok kötü ve ölümcüldür. Epidural hematomlu hasta hacim, kitle etkisi nörolojik bozulmanın süresi ve travmadan sonra geçen zamanın süresi eşit olduğu halde, subdural hematomlu hastadan çok daha iyi olması akla

“neden” sorusunu getirmektedir. Bu sorunun cevabı ise bozucu mekanik güçlerin beyin üzerinde ya duranın iç yaprağından dış yaprağının travmatik ayrılması ya da köprü venlerin yırtılması ile subdural hematoma neden olması ve aynı zamanda güçlerin aksonal hasara ve bundan başka beyin dokusunun tamamen yaygın yaralanmasına neden olması ile açıklanmaktadır.¹²

Kafatası “kırılma yoluyla başa gelen darbe”nin enerjisini dağıtarak beyni korur. Kırık parçaları orta meningeal arteri yırtabilir, olmayan intrakranial boşluğa kan dolar. Orta meningeal arterden kaynaklanan pıhtı genişler, beyni falks altına, tentoryal hiyatusa ve foramen magnum içine herniyasyona zorlar. Bu durum devam ederse koma ve kısa süre sonra ölüm gerçekleşecektir.¹²

2.3.5.SUBARAKNOİDAL VE VENTRİKÜL-İÇİ KANAMA

Subaraknoidal kanama kafa travmasından sonra en sık görülen kafa içi lezyondur.¹⁵ Kanama diffüz olarak yayıldığından kitle etkisine neden olmaz. Anevrizmal subaraknoidal kanama olgusundaki gibi kanın yaygın olarak yayılması travmatik subaraknoidal kanamalı hastalarda da serebral vazospazma hazırlayıcı faktör olarak ortaya çıkmakla birlikte anevrizmal subaraknoidal kanamadan daha az sıklıkla vazospazma neden olur.¹⁹ Şiddetli vazospazmda arteriyel lümen genişliği giderek tehlikeli boyutlara kadar azalabilir ve geniş enfarkt alanları oluşabilir.

Kafa travması sonrası intraventriküler hemorajiler de görülebilir. Esas önemi travmanın şiddetinin göstergesi olmasıdır. Ventriküler sistem içindeki kan hastada travma sonrası hidrosefaliye sebep olabilir.

2.3.6.İSKEMİ

Şiddetli kafa yaralanmalı hastaların 1/3’ünde travma sonrası erken dönemde serebral kan akımı iskemik düzeylere kadar düşmektedir.²⁰ Kan akımı sonradan normal veya normalin üzeri düzeylere çıkarılsa da, başlangıç serebral kan akımının yetersizliği geri dönüşümsüz hasarlara neden olabilir. Doğal olarak iskemik hastaların sonucunun başlangıçta iskemik olmayan hastaların sonucundan çok daha kötü olduğu gösterilmiştir.²⁰⁻

Kafa travması sonrasında genellikle serebral kan akımının tümünden azalmasının görüldüğü gösterilmiştir. Kafa travması sonrası iskemide serebral kan akımının geniş çaplı azalması söz konusu iken strokta ise tersine belirli bir damar dalının beslediği alanda tıkanıklık ve sonrasında iskemi oluşmaktadır.

2.3.7.DELİCİ YARALANMALAR

Mermiler ve benzerleri etkilerini ezerek gerçekleştirir. Mermilerin yolu boyunca beyin dokusunun geniş bir bölümü hasara uğrar. Yüksek hızla seyreden maddeler şok dalgaları ve negatif basınç alanları oluştururlar. Bu durum dokuda belirgin boşluklar oluşturur.²³ Olaydan sonra kalan doku şişerek ölümcül kafa içi basınç artışıyla sonuçlanabilir. Serebral damarların yırtılması geniş hematomlara neden olabilir. Sürüklenen kemik ve doku parçaları sonradan enfeksiyon ve serebral apse formasyonları için kaynak yuvalar oluşturabilir. Ventriküler sistem veya kortikal yüzeye saplanan büyük mermi veya mermi parçaları göç edebilir. Bu bazen öngörülemez kadar ağır hasarlara neden olabilir.²⁴ Sonuç olarak beyin ve dış çevre arasındaki bariyerin bozulması ciddi enfeksiyonlar için risk oluşturur.

2.4.ACİL SERVİS YÖNETİMİ

2.4.1.SİSTEMİK DEĞERLENDİRME VE STABİLİZASYON

Bütün travmalı hastalar gibi kafa yaralanmalı hastalarda da ilk yapılacaklar hava yolu, solunum ve dolaşımın sağlanması ve korunmasıdır. Tedavi çabaları hastane öncesi dönemde başlamalıdır. Paramedikler ve tanıklardan alınan öyküden sıklıkla kıymetli bilgi sağlanabilir. Hasta acil servise ulaştırıldıktan hemen sonra ilk ve ikincil muayene yapılmalıdır.²⁵ Nörolojik işlevlerin ilk değerlendirilmesi Glasgow koma skalası ile yapılır.²⁶ Kardiyopulmoner stabilizasyon sağlandıktan sonra pupiller ışık reaksiyonu değerlendirilir. Travmatik beyin yaralanmalı hastaların %50'sinin hastane öncesi alanda hipoksik olduğu bildirilmiştir. Bu hipoksi ölüm oranını artırıcı bir rol oynamaktadır.²⁷⁻²⁹ Bundan dolayı Glasgow koma skala skoru 8 ve altında olan hastalarda erken orotrakeal entübasyon önerilmektedir.

2.4.2.KAFA TRAVMALI HASTALARDA SIVI RESÜSİTASYONU

Hemorajik şok boyunca damar içi hacmin korunması için fazla miktarda sıvının intravenöz infüzyonu önerilmektedir.³⁰

Kafa yaralanması süresince hipotansiyon sonuçlar üzerinde belirgin derecede olumsuz etki gösterir. Aslında yeterli beyin kan akımının sağlanması ile normal veya normalin biraz üstünde kan basıncı sağlandığı takdirde kafa yaralanmasının yönetiminin anahtar ilkelerinden birincisi gerçekleştirilmiş olacaktır.³¹ Kafa travmalı hastalarda travmaya bağlı kanama nedeniyle ortaya çıkan hipotansiyonun tedavisi ertelenemez.

Hipertonik sıvıların çok az miktarları “fazla sıvı yükü riski” oluşturmada damar içi hacmi korumada geleneksel izotonik sıvılar kadar etkili olabilir. Son zamanlarda ortaya çıkmaya başlayan veriler hipertonik sıvılarla resüsitasyonun kafa yaralanmalı olgularda yararının olabileceğini göstermektedir. Agresif sıvı yönetiminin beyin ödemi üzerine zararlı etkilere sahip olduğu kabul edildiği için kafa yaralanmalı hastada serbest sıvı yönetiminin miktarı hipertonik sıvılar kullanarak kısıtlanabilir.³²⁻³⁴

Bu bilgilerin klinik uygulanabilirliği tartışılır. Gerçekte klinik çalışmalar, kafa yaralanmalı insanlarda kafa içi basınç ile sıvı ve sodyum tedavisinin miktarı arasındaki ilişkinin eksik olduğunu göstermiştir. Kafa yaralanmalı insanların erken yönetim ve resüsitasyonunda hipertonik salinin etkilerini inceleyen bir ileriye dönük çalışmanın sonuçları yakın zaman önce yayınlanmıştır. Bu çalışmalarda hipertonik sıvılarla anlamlı yararlar bulunmamıştır.³⁵ Bununla beraber bu çalışma birçok önemli yönetsel sorunlar nedeniyle rahatsızlık yaratmıştır, bu nedenle sonuçlar temkinli olarak yorumlanmalıdır.

Hipertonik salin kafa yaralanmalı hastaların yönetiminde sistemik hemodinami üzerine etkilerinden dolayı yararlı olabilir. Örneğin kalp debisini ve sistemik kan basıncını artırır. Sonuçta en azından damar dışı alandan damar içi alana suyun net geri emilimini sağlar.^{36,37} Sistolik kan basıncı 110 mm-Hg'den düşük erişkin hastalar ve büyük çocuklar hastane öncesi dönemde sıvı resüsitasyonu gerektirir. Genellikle tavsiye edilen Ringer-laktat solüsyonu^{38,39} olmasına rağmen bu durumda hipertonik salin solüsyonu ile az miktarda sıvıyı yerine koyma tedavisi çok ümit verici görünmektedir.^{40,41}

Sıvı resüsitasyonu için en akıllı ana yöntem kafa travmalı hastalarda hipotonik ve hipoosmolar sıvılardan kaçınma ve normal damar içi hacim sağlama gibi görünmektedir.

Hipertonik salin hiponatremi, hipovolemi veya diğer durumlar için ihtiyaç varsa kullanılabilir.¹²

2.4.3.NÖROLOJİK DEĞERLENDİRME

Kafa travmalı hastanın nörolojik muayenesi hastanın tüm bilinç düzeyi işlevlerini kapsamalıdır. Komatöz hastalarda nörolojik muayene genellikle Glasgow koma skalası, pupil ışık yanıtı, okulosefalik ve okulovestibüler testlere yanıt ve ekstraoküler hareketlerin değerlendirilmesi ile yapılmaktadır.¹²

2.4.3.1.TRAVMADA KULLANILAN BAZI SKALALAR

2.4.3.1.1.GLASGOW KOMA SKALASI (GKS)

Glasgow koma skalası kafa yaralanmasının şiddetini tarafsız olarak belirlemede örnek ölçü yöntemi haline gelmiştir. Hastalar üç bölümde değerlendirilir; en iyi motor yanıt, en iyi sözel yanıt ve en iyi göz açma yanıtı.²⁶ Nörolojik olarak normal hastaların skoru en yüksek 15'dir, oysa en şiddetli yaralanmaya sahip hastaların skoru her bölüm için bir puan, toplam için üç puandır. Glasgow koma skalasının doğruluğu sistemik faktörlerin karışmamasına bağlıdır. Bunların tamamı (Örneğin hipotansiyon, hipoksi, hipotermi, hipoglisemi ve sedasyon ilaçları) nörolojik işlevleri baskılayabilir.¹²

Glasgow koma skalası hastanın kafa yaralanmasının şiddetini sınıflandırmak için yararlıdır. Glasgow koma skala skoru 13 ile 15 genellikle hafif kafa yaralanmasını, skor 9-12 orta şiddette kafa yaralanmasını ve 8 veya daha düşük olan skor şiddetli kafa yaralanmasını gösterir. Bu 3 seviyeli sınıflandırma kafa travmalı hastaların ayırımında oldukça yararlıdır ve acil olarak tanınmasını sağlar. Böylece kafa travmalı hastalar daha kolay değerlendirilebilir ve tedavi edilebilir. Bununla beraber hafif kafa travmasında özellikle bilgisayarlı beyin tomografisi ile incelemede anormallik varsa travmanın önemsiz olduğu anlamına gelmez. Genellikle hafif kafa travmalı bir hasta uyanıktır ve önemli yerel sekelleri yoktur. Orta şiddetli kafa travmalı hastalarda duysal değişim ve/veya yerel sekeller mevcuttur, fakat hastaların basit emirleri yerine getirme yetileri vardır. Şiddetli

kafa travmalı hastalar resüsitasyon ve stabilizasyon sonrası hiçbir basit emri yerine getiremezler.¹²

Glasgow koma skalasında sınırlar çok iyi tanımlanmıştır, son yıllarda şiddetli kafa travmalı hastalarda hastane öncesi entübasyon yaygın olarak kullanılmaktadır. Hastaneye ulaşana kadar sözel skorla değerlendirmeye güvenmek imkansızdır ve sözel skor paramedik veya diğer hastane öncesi personel tarafından yaklaşık olarak değerlendirilebilir. Şiddetli periorbital travma yaygın ödeme yol açar, bu durumda göz açma skoru değerlendirilemez. Farmakolojik sedasyon ve paralizinin yaygın uygulamaları, acil serviste ciddi travmalı hastalarda Glasgow koma skalasının her hangi bir komponentinin değerlendirilmesini imkansız hale getirir. Bu ve benzer sorunlar şiddetli kafa travmalı hastaların klinisyenler ve acil serviste çalışanlar tarafından değerlendirilmesini zorlaştırabilir.¹²

Glasgow koma skalası ile konfüzyondan sakınmanın bir metodu da üç komponentten her biri için ayrı olarak belge tutmaktır. Bir komponent değerlendirilemiyorsa diğer iki komponent hala doğru kaydedilebilir. Mesela hasta entübe olduğu zaman sözel skor değerlendirilemeyebilir, fakat motor skor ve göz açma hala değerlendirilebilir.

Tablo 1.Glasgow Koma Skalası

	GLASGOW KOMA SKALASI	PEDİYATRİK UYARLAMASI	
	GÖZLER(>1 Yaş)	GÖZLER(0-1 Yaş)	
4	Kendiliğinden açılıyor	Kendiliğinden açılıyor	
3	Sözlü komutla açılıyor	Konuşma, seslenme veya bağırma ile açılıyor	
2	Ağrılı uyarılarla açılıyor	Ağrılı uyarılarla açılıyor	
1	Yanıt alınamıyor	Yanıt alınamıyor	
	EN İYİ MOTOR YANIT(>1 Yaş)	EN İYİ MOTOR YANIT(0-1 Yaş)	
6	Sözlü komutlara uygun hareket ediyor	Kendiliğinden normal hareket var veya sözlü komutlara uyum tam	
5	Ağrılı uyarıyı lokalize ediyor		
4	Ağrılı uyarıya yanıt olarak vücut bölümünü çekiyor (Normal fleksiyon yanıtı)		
3	Ağrılı uyarıya anormal fleksiyon yanıtı veriyor (Dekortike yanıt)		
2	Ağrılı uyarıya ekstansiyon yaparak yanıt veriyor (Deserebre yanıt)		
1	Yanıt alınamıyor		
	EN İYİ SÖZLÜ YANIT		
	(>5 Yaş)	(2-5 Yaş)	(0-2 Yaş)
5	Düzenli ve anlaşılır biçimde konuşabiliyor	Anlamlı sözcük ve sözcükler kullanıyor	Gülümüyor, mırıltıdanma veya uygun ve anlamlı yerlerde ağlıyor
4	Konuşabiliyor ama karmaşık	Anlamsız ve uyumsuz sözler veya sözcükler söylüyor	Yüksek tonda ağlama var, genellikle ağlama durdurulabiliyor
3	Anlamsız/uygunsuz sözler söylüyor	Ağlıyor, çılgılık atıyor ve her zaman susturulamıyor	Ağlıyor (Feryat figan, çılgınlıklar atarak), hiçbir şekilde susturulamıyor
2	Anlaşılmaz sesler çıkarılıyor	Homurtulu ve hırıltılı sesler çıkarıyor veya bilinçsizce ağlıyor	Homurtulu ve hırıltılı sesler çıkarıyor, aşırı huzursuz ve inilti sesi çıkarıyor
1	Yanıt alınamıyor	Yanıt alınamıyor	Yanıt alınamıyor

2.4.3.1.2.ÇOCUK TRAVMA SKORU (ÇTS)

Çocuklarda kullanılan hem fizyolojik hem de anatomik bulguların değerlendirildiği bir skorlama sistemidir. -6 (ölümcül travma) +12 (minimal travma) arasında değişen bu skorlama sistemi, önemli ve önemsiz travmaların ayırt edilmesinde oldukça yararlıdır. 9'un altında bir puan elde edilen hasta mutlaka travma merkezinde izlenmeli ve tedavi edilmelidir.⁴ Çocuk travma skorlaması Tablo 2'de gösterilmiştir.

Tablo 2.Çocuk Travma Skoru

ÇOCUK TRAVMA SKORU			
Değişkenler	+2	+1	-1
Havayolu	Normal	Havayolu açıklığı sürdürülebilir	Havayolu açıklığı sürdürülemez
Bilinç	Uyanık	Donuklaşma	Koma
Ağırlık	> 20 kg	10-20 kg	< 10 kg
Sistolik Kan Basıncı	> 90 mm-hg	50-90 mm-hg	< 50 mm-hg
Açık Yara	Yok	Minör	Majör
İskelet Sistemi Travması	Yok	Kapalı kırık var	Açık kırık veya çok sayıda kırık var

2.4.3.1.3.YENİDEN DÜZENLENMİŞ TRAVMA SKORU (YDTS)

Çocuk hastalarda kullanılan diğer bir skorlama sistemi olan yeniden düzenlenmiş travma skorlama sistemi, Glaskow Koma Skala puanı, sistolik kan basıncı ve solunum sayısı değişkenleri kullanılarak hesaplanmaktadır. Hastalar en kötü değer olan 0 ile en iyi değer olan 12 arasında puanlanmaktadır. 11 ve 11'in altında puan alan hastalar riskli olarak kabul edilmektedir. Yeniden Düzenlenmiş Travma Skoru Tablo 3'te gösterilmiştir.

Tablo 3.Yeniden Düzenlenmiş Travma Skoru

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

2.4.3.1.4.YARALANMA ŞİDDET SKORU (ISS)

Travma hastalarında en sık kullanılan anatomik skarlama sistemidir. Anatomik olarak altı ayrı vücut bölgesi içinde yaralanma şiddeti en fazla olan üç bölgenin yaralanma derecelerinin karelerinin toplamı alınarak hesaplanmaktadır. Bu skor 0 ile 75 arasında puanlanmaktadır. En yüksek ve dolayısıyla en kötü puan 75'tir.⁴

Bu skarlama sisteminde;

- 1) Baş ve boyun
- 2) Yüz
- 3) Göğüs
- 4) Karın
- 5) Ekstremiteler (Pelvisi içermektedir)

6) Dış bölge olarak altı ayrı anatomik bölge vardır. Bu bölgelerin yaralanma şiddeti ise; en iyiden en kötüye doğru 1'den 5'e kadar puan verilir ve bu puanların karelerinin toplamı Yaralanma Şiddet Skorunu verir.

2.4.3.1.5.GLASGOW KLİNİK SONUÇ SKALASI (GOS)

Glasgow Klinik Sonuç Skalası kafa travmalı hastaların düzenli aralıklarla nörolojik muayeneleri yapılarak, iyileşme derecesini takip etmede kullanılan bir skarlama sistemidir. İzlem aralıkları 1,3,6,9 ve 12 ay ile yıl ve yıllar şeklinde olabilmektedir.⁴² En kötüden en iyiye doğru 1'den 5'e kadar puanlandırılan hasta grubunda 4,5 alan hastalar iyi klinik sonuç olarak kabul edilirken 1,2,3 alan hastalar ise kötü klinik sonuç olarak kabul edilmektedir. Glasgow Klinik Sonuç Skalası Tablo 4'te gösterilmiştir.

Tablo 4.Glasgow Klinik Sonuç Skalası

Skor	Durum	Tanım
5	Tam İyileşme	Ufak tefek sakatlıkların dışında normal yaşama geri döner
4	Hafif Maluliyet	Bağımsızdır, ancak malüldür, bazı işlerde bağımsız çalışabilir
3	Ciddi Maluliyet	Bilinçlidir, fakat malüldür, günlük işlerde birine bağımlıdır
2	Kalıcı Vejetatif Yaşam	Çok az yanıt verebilir ve uyku ile uyanıklık döngüsü karışmıştır
1	Ölüm	

2.4.3.2.PUPİLLER YANIT

Pupiller komatöz hastalarda önemli bir parametredir. Dilate pupilin parlak ışığa yanıt olarak daralmaması transtentorial herniyasyonu gösterebilir. Medyal temporal lobun ipsilateral unkusu baskı altındadır. Bu baskı üçüncü sinirin periferindeki pupillomotor konstrüktör lifleri inaktive eder. Acil erken bilgisayarlı tomografi ile inceleme hastalardaki kitle lezyonunun tanımlanması ve cerrahi tedavisi için gereklidir. Bununla beraber fiks ve dilate pupil, doğrudan orbita ve içeriklerinin travmasından kaynaklanabilir. Bu bilgi mutlaka akılda tutulmalıdır.¹²

2.4.3.3.EKSTRAOKÜLER HAREKETLER

Okülosefalik (oyuncak bebeğin göz testi) ve okülovestibuler (kalorik) testler ile 3. , 6. ve 8. kraniyal sinirlerin ve çekirdeklerinin mezensefalonda pontomedullar bileşkede çıkan beyin sapı yolu işlevinin sağlamlığı değerlendirilir.⁴³ İlk test hasta başı horizontal planda 30° yüksekte iken hastanın başının sağa sola hızla döndürülerek yapılır. Normal yanıtta gözler tavana doğru baka kalır (gözler başın dönüşünün zıt yönüne döner). Yalnız bu testi yapmadan önce servikal omurga hasarı dışlanmalıdır.

Okülosefalik test şüpheli ya da kontrendike olduğunda okülovestibüler test uygulanır. Bu test timpanik membran irrigasyonu gerektirir ki ilk önce timpanik

membranın sağlam olduğu saptanmalıdır. Komadaki hastalarda soğuk su kullanıldığında normal beyin sapı yanıtı gözün uyarı tarafına doğru yavaş deviasyonudur. Normal uyanık bireylerde bu yanıt kortikal yanıt ile baskılanır, soğuk sudan uzak yönde nistagmusun oluşumuna neden olarak gözler orta hatta doğru geri döner.⁴⁴ Oküler yanıtın tamamen yokluğu kötü durum işaretidir.

2.4.4.ACİL RADYOLOJİK İNCELEMELER

2.4.4.1.SERVİKAL SPİNAL GRAFİLER

Uyanık ve alert hastalarda boyun ağrısı yoksa servikal vertebra kırığı olasılığı uzaklaştırılır. Bununla beraber duysal değişimi olan veya komatöz hastalarda bu durumu saptamak oldukça güçtür. Şiddetli kafa travmalı hastaların % 2-6'sı servikal kırığa sahiptir. Bu hastaların % 85'inde tanı servikal vertebranın lateral görünüşü ile konur.⁴⁵⁻⁴⁷ Lateral servikal vertebra grafisinde servikal vertebraya normal demek için, T1'in üst parçasının görüntüde olması gerekir. Bu bulguları olan hastalar acil işlemler için hazırlanmış olabilir. Fakat bütün acil işlemler tamamlandıktan ve hastanın durumu stabilize edildikten hemen sonra servikal vertebra serileri tamamlanmalıdır. Bu servikal vertebra serileri ağız-açık odontoid ve anterior posterior filmlerin çekilmesi ile tamamlanır. Bazı durumlarda bilateral oblik grafiler de çekilebilir. Radyolojik bulgular hakkında herhangi bir şüphe varsa veya tüm grafilerin sağlanmasından önce araya girmeyi gerektiren bir durum varsa servikal boyunluk takılmış halde şüpheli alanın bilgisayarlı tomografi ile incelemesi yapılır. Bilgisayarlı tomografi ile inceleme normal film ile açıkça görülmeyen alanların değerlendirilmesinde oldukça yararlıdır. Bilgisayarlı tomografi ile inceleme ağız-açık odontoid grafi çekilmesi mümkün olmayan komatöz hastalarda C1-C2 bölgesini ve geniş omuzlu hastalarda servikotorasik eklemi kapsamalıdır.¹²

Çeşitli durumlarda klinisyenler servikal vertebranın bütünlüğünü tanımlamada ek görüntüleme teknikleri kullanabilir. Teknikler MRI ve floroskopi rehberliğinde dinamik fleksiyon ve ekstansiyon çalışmalarını içerir. İyi ki gözden kaçan servikal spinal travmaların görülme sıklığı görüntüleme teknolojilerinin seçimine bakılmaksızın düşüktür.¹² Ancak bu bilgi çocuk hastalarda farklılık göstermektedir. Çocuklarda servikal vertebralar oldukça hareketli olup, büyük bir başla bir araya gelince servikal kas zayıflığı

ile birlikte önemli açısal hareket ortaya çıkmaktadır. Bu yüzden göreceli küçük travmalarda bile önemli servikal kopma yaralanmaları ortaya çıkmakta ve direk grafiler normal olsa bile servikal hasarlanma görülme olasılığı erişkinden daha fazladır.⁵

2.4.4.2.KAFA GRAFİLERİ

Kapalı kafa travmaları için kafa grafisinin yararı hala tartışılmaktadır. Bazı araştırmacılar kafatasında lineer kırık olduğunda, kafa içi patoloji olasılığının 400 kat arttığını rapor etmiştir.⁴⁸ Bilgisayarlı tomografi ile incelemeye ihtiyacı azaltmak için kafa grafilerinin yararlı görüntüleme yöntemi olduğu ileri sürülmüştür.⁴⁹ Diğer bir görüş ise, bilgisayarlı tomografi ile tarama yapılmasında önerilen düşük eşiğin, gerçekte kafa içi patoloji yönünden en ufak şüphede bile her hasta bilgisayarlı tomografi ile incelemeye girdiğinden kafa yaralanması olan birçok olguda rutin kafatası radyografisinin gereksizleştiğine dikkat çekmektedir.⁵⁰ Kapalı kafa travması olgularında bilgisayarlı tomografi planlanırsa kafa grafilerine ihtiyaç olmadığı sonucuna varmak yerinde olur. Eğer kafa grafisi çektirilmiş ve kafa grafilerinde kırık, kafa içi hava veya orta hattın pineal glandın kayması söz konusu ise bilgisayarlı tomografi ile görüntüleme yapılmalıdır.¹²

Kafa içi yabancı cisimleri ve delici yaralanmaları değerlendirmede kafa grafilerinin yararı çok fazladır. Bu olgularda grafiler önemli bilgi sağlarken, ek bilgiler bilgisayarlı tomografi görüntüleme ile elde edilir.¹²

2.4.4.3.BAŞIN BİLGİSAYARLI TOMOGRAFİSİ

Kafa yaralanmasının radyolojik araştırmasında bilgisayarlı tomografi ile görüntüleme “altın standart”tır.⁵¹ Beyin dokusu ve kemik yapılarla ilişkili akut hemoraji kolayca görülür. Kafa içi patolojiden şüphe edilen veya bilinen hastalar stabilizasyondan sonra mümkün olan en kısa zamanda bilgisayarlı tomografi ile görüntülemeye alınmalıdır. Oradan hastalar yoğun bakım ünitesine (YBÜ) veya beyin cerrahi odasına alınır. Kafa yaralanmalı hastaların acil değerlendirilmesinde manyetik rezonans görüntülemenin(MRI) rolü yoktur. Yapılan bir çalışmada MRI’nın zaman gerektirdiğini, acil uygulamada kullanılan birçok metalik teçhizat ile manyetik alanın uyumsuz olduğunu, MRI’nın bilgisayarlı tomografiye göre akut hemoraji ve kemik patolojiyi görüntülemeye daha az

yararlı olduğunu ve MRI'ın çalışma boyunca hastaya erişimi sınırladığı belirtilmiştir.⁵¹ Bununla beraber yaralanma sonrası subakut veya kronik dönemde yaygın veya anlaşılması zor yaralanmaları saptamada MRI bilgisayarlı tomografi ile görüntülemekten daha duyarlıdır.⁵²

2.4.5.CERRAHİ YÖNETİM

2.4.5.1.ENDİKASYONLAR

Genellikle 1 cm'e eşit veya daha kalın tüm akut travmatik ekstra-aksiyel hematomlar boşaltılmayı gerektirir. Ayrıca komatöz hastada 5 mm'den daha kalın epidural veya subdural hematomla orta hat kayması acil boşaltım gerektirir.⁵³ Cerrahi boşaltım kitle etkisi 20 mL'den fazla intraserebral hematumlu hastalarda da önerilmiştir.^{54,55} Bununla beraber birçok olguda, özellikle posterior fossada lezyonlar küçük olsa bile boşaltılması gerekir. Çünkü posterior fossada küçük hematomların genişlemesi ani beyin sapı kompresyonu veya akut obstrüktif hidrocefaliye neden olabilir.

Delici kafa yaralanmalı hastalardaki hematom, mermi yolunda anlamlı kitle etkisi yapıyorsa ve hasta kurtarılabilirliği söz konusu ise acil kraniyotomi gerektirir. Bu tür hastalarda giriş ve çıkış yaralarının basit debritleme yeterli olabilir, hattın geri kalanında cerrahi müdahale etkisizdir.¹²

2.4.5.2.ZAMANLAMA

Yaralanma ile kafa içi kitle lezyonların cerrahi boşaltımı arasında geçen zaman tartışma konusudur. İlk 4 saat içinde cerrahi uygulanan akut subdural hematumlu olgularda ölüm oranında belirgin bir azalma saptanmıştır.⁵⁶ Kafa içi kitle lezyonların çabuk boşaltılması zor olmasına rağmen operasyon sonrası hayatta kalma oranı artmaktadır. Sonraki çalışmalar bu hastalarda süratli cerrahinin başarısızlığını göstermiştir.⁵⁷ Kitleli lezyonlar için acil kraniyotomi ve duranın açılması serebral oksijen metabolizmasında düzelmeye yol açmaktadır. Bu nedenle travmatik kitle lezyonları için kraniyotomi endike olduğu zaman mümkün olduğunca hızla yapılmalıdır.¹²

2.4.5.3.SUBDURAL HEMATOMLAR

Akut subdural hematomlarda, pratik yöntem kafatasının tabanından orta hatta kadar çalışmaya izin veren geniş kraniyotomi flebi kullanmaktır.⁵⁸ Dura açıldıktan sonra pıhtının büyük bölümünü çıkarmada cuo forseps veya aspirasyon kullanılır. Altındaki kortekse yapışık olan pıhtı, irrigasyon ile kaldırılabilir. Kraniyotominin altında kalan bölüme geniş malleable ekartör ile kortekse kibarca bastırılarak dikkatlice bakılır. Kortikal damarlardan kanama genellikle bipolar koter ile kontrol edilir. Sagital veya diğer sinüsler içine drene olan geniş venlerden kanamayı izole etme ve koterize etme sıklıkla çok zordur. Geniş venöz dural göller veya major venöz sinüslerde yaralanma sadece Surgicel, Gelfoam, Avitene veya benzer materyellerle kompresyonla durdurabilir.¹²

Bazen kanamanın kaynağı dikkatli araştırmaya rağmen bulunamayabilir. Bu durumda cerrah operasyonu tamamlayıp, operasyon sonrası tekrarlayan hematoma gelişme riski için özellikle uyanık olmalıdır.¹²

2.4.5.4.EPIDURAL HEMATOMLAR

Epidural hematomlar sıklıkla sınırlı kraniyotomi ile tedavi edilir. Bu olgularda pıhtının boşaltılması subdural hematomlardan daha kolaydır, çünkü hematomun altında dura mater sınır oluşturur. Yeniden kanamanın kaynağı olabilecek yırtılmış veya yaralanmış damar mutlaka aranmalıdır. Kırık altında uzanan hematomların kaynağı diploik venlerden ise kırık kenarlarına bone wax sürülmelidir. Epidural hematoma altında subdural hematoma şüphesi varsa subdural mesafeye bakmak için küçük dural insizyon yapılmalıdır. Epidural hematomlarda fazla sayıda dura askı sütürleri kullanılmalıdır. Bazı cerrahlar burr hole'den dışarı çıkarılan geçici drenler kullanır.¹²

2.4.5.5.İNTRASEREBRAL HEMATOMLAR

İntraserebral hematomlar subdural hematomlar için kullanılan karniyotomiden çok daha küçük kraniyotomi ile boşaltılır. İntraoperatif ultrasonografi bu lezyonların başlangıç yerini saptamak ve pıhtının büyük bölümünün hatasız bir şekilde çıkarıldığından emin olmak için oldukça yararlıdır.¹²

2.4.5.6.ÇÖKME KAFA KIRIKLARI

Çökmenin derinliği komşu kafatasının kalınlığı kadar veya daha büyük ise çökme kafa kırıkları kaldırılmalıdır. Altta yatan korteksin basısı varsa derhal kaldırılmalıdır. Açık çökme kırıkları enfeksiyon riskini azaltmak için derhal tedavi edilmelidir. Bu olgularda erken cerrahi girişimin temel amacı açık yaranın kapatılması, bozulmuş anatomik katların tamiri ve yara temizliği yoluyla enfeksiyonun nöral yapılara yayılmasının önlenmesidir.¹⁵ Birleşmiş geniş epidural ve/veya subdural hematoma anlamlı kitle etkisi yaratıyorsa acil cerrahi endikasyon oluşturur.¹²

Çocuklarda ping-pong tipi kırıklar veya kafatasının konveksitesinde geniş depresyonlar, açılan komşu burr hole ile kırık altında kayan geniş bir alet ile kaldırılabilir. Kemik sertse ve kırık parçalarının kenarları üst üste biniyorsa parçaların kurtarılması için kraniyektomi veya kraniyotominin genişletilmesi gerekir.¹²

Çökme kırığı altındaki dura mater tabakası sıklıkla yırtıktır ve onarılması gerekir. Kemik parçaları yerleştirilen tel, sağlam sütür veya miniplate'lerle bağlanabilir. Açık yaralanmada yerine konan kemik parçalarının enfeksiyon riski yaratabileceği unutulmamalıdır. Yerine koyma irrigasyon ve debritlemeden sonra yapılmalıdır.⁵⁹

2.4.5.7.ATEŞLİ SİLAH YARALANMALARI

Kafaya ateşli silah yaralanması olan kurbanda giriş ve çıkış bölgesinin değişkenliği nedeniyle bu yaralanmalara en uygun cerrahi yaklaşımı uygulamak zordur.

Kafaya ateşli silah yaralanmalarının cerrahi tedavisinde skalp, kafatası, dura ve beyin debritlemesi gerekir. Kolayca ulaşılabilen kemik parçaları çıkartılmalıdır. Ulaşılması

zor kemik parçalarının aranmasında geniş eksplorasyon, nörolojik hasarlanma riski nedeniyle uygun değildir. Kalan kemik parçalarından genellikle apse oluşumu gelişir.⁶⁰⁻⁶²

Kafa içindeki merminin çıkarılması olgudan olguya değişir. Mermi migrasyonu olabilsede sonuçta ventriküler obstrüksiyon veya nörolojik hasar sıktır.²⁴ Mermi kolayca ulaşılabilir lokalizasyonda ise mermiyi çıkarmak en iyi yoldur. Bununla beraber nörolojik olarak anlamlı alanda ise yerinde bırakılabilir.

Dura su geçirmez biçimde kapatılmalıdır. Dural greftleme gerekirse perikranium bu amaç için uygundur. Ek olarak temporal fasiya ve otolog fasiya lata dural greftin kaynağı olarak kullanılabilir. Dura yerine pazarlanan ticari ürünler mevcuttur, fakat maliyeti oldukça yüksektir.

Birçok cerrah ateşli silahla kafa yaralanması olan hastaya koruyucu olarak geniş spektrumlu antibiyotikler başlar. Bunu destekleyen bilgilere rağmen günlük uygulama sınırlıdır.⁶¹ Operasyon esnasında alınan kültürlerin sonucuna uygun ilaçlar seçilebilir. Operasyon sonrası birkaç hafta boyunca apse oluşumunu en erken dönemde saptamak için bilgisayarlı tomografi ile inceleme yapılmalıdır. Bununla beraber bilgisayarlı tomografi ile görüntülemelerin yorumu özgün olmayan travmatik değişiklikleri nedeniyle zordur.¹²

2.4.5.8.YAYGIN BEYİN ÖDEMI

Şiddetli dirençli kafa içi hipertansiyon için başka bir seçenek dekompresif kraniyotomidir. Operasyon sırasında kafatasında geniş bir kraniyektomi yapılarak kraniyal boşluğun hacmi artırılır ve kafa içi basınç düşürülür. Yapılan bir çalışmada beyin cerrahideki cerrahi tekniklerin risk ve yararları üzerindeki görüş ayrılığı gözden geçirilmiş⁶³ ve bu konuları çözmek için randomize kontrollü çalışmalara ihtiyaç olduğu sonucuna varılmıştır. Yakın zamanda çok merkezli RESCUE-ICP (Randomized Evaluation of Surgery with Craniectomy for Uncontrollable Elevation of Intra-Cranial Pressure) çalışması başlatılmıştır.

2.5.S-100B PROTEİN

S-100B protein merkezi sinir sistemi lezyonları için oldukça yüksek özgüllüğe sahip, araştırma altında olan ve umut verici güncel bir biyokimyasal işaretleyicidir.⁶⁴ Merkezi sinir sisteminin Schwann ve astroglial hücrelerinin sitozolünde baskın olarak bulunan ve kalsiyuma bağlanan asidik bir proteindir.⁶⁵ Sentezlendiği astroglial hücrelerdeki toplam solubl protein miktarının yaklaşık % 0,2'sini oluşturmaktadır.⁶⁶ İki saatlik bir yarılanma ömrüne sahip olup, serum ve beyin-omurilik sıvısında ölçülebilmektedir.⁶⁴ Serum S-100B protein böbrekler tarafından metabolize edilmekte ve idrarla atılmaktadır. Hemolizden etkilenmemekte ve hemen santrifügasyon ve dondurmaya gerek olmadan saatlerce sabit kalabilmektedir. İlk etki sonrası serum konsantrasyonu sonraki saatlerde hızlıca düşmektedir. Hafif kafa travmalı hastaların çoğunda 4-6 saat içinde normal düzeylerine geri dönerken, şiddetli kafa travmalarında S-100B düzeyleri yine hızlıca düşer, ancak daha sonraki saatlerde normal değerlerine geri dönmez. Bu durum daha fazla beyin hasarı ve zedelenen beyinden S-100B'nin devam eden bir salınımı ile açıklanabilir.⁶⁷

S-100B proteininin fizyolojik işlevi henüz araştırma altındadır. Sinir sisteminin gelişiminde, glial hücrelerin işlevi ve olgunlaşmasında ve protein fosforilasyonunda bir rol oynayabilir. Sağlıklı insanların kanında çok düşük düzeylerde saptanabilmektedir. Beyine olan bir yaralanma beyin dokusundan S-100B'nin beyin-omurilik sıvısına ve daha sonra kana seçici olarak kaçışına neden olur ki bu da kan-beyin bariyerinin geçirgenliğinde artışı göstermektedir. S-100B protein merkezi sinir sistemi bozuklukları için oldukça yüksek özgüllük ve duyarlılığa sahip olup, travma sonrası ve inme gibi durumlarda yükselmiş serum konsantrasyonları yayınlanmıştır.⁶⁶

Böbrek yetmezliği için kreatinin, miyokard enfarktüsü için troponin ve pankreatit için lipaz gibi biyokimyasal işaretleyiciler bazı organ hastalıklarının tanısı için esansiyel elementlerdir. Bunlar bir organ sisteminin hücreleri için özgüldür ve tanı, hastalığın gelişme zamanı ve şiddeti, tedavinin etkisi ve hastanın gidişatı hakkında temel bilgi sağlayabilir. Son yıllarda araştırmacılar beyin zedelenmesinin biyokimyasal işaretleyicisi olarak S-100B proteini üzerinde odaklanmışlardır. Bu çalışmaların sonuçları yüksek S-100B protein değerleri ve birincil travmanın şiddeti ve buna bağlı olarak hastanın sonucu arasında sürekli olarak güçlü bir karşılıklı ilişki olduğunu göstermektedir.⁶⁷

3.GEREÇ ve YÖNTEM

3.1.Hastaların Seçimi ve Gruplandırılması

Çalışmaya Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Acil Tıp Birimine Kasım 2005 ile Ağustos 2006 tarihleri arasında başvuran 0-18 yaş grubundaki 75 kafa travmalı hasta ile aynı yaş grubu içinde 15 sağlıklı kişi alındı. Hastalar Glasgow koma skalası kullanılarak 3 gruba bölündü. Bunlar; Glasgow koma skoru 14-15 olan hafif kafa travmalı olgular (Grup I), Glasgow koma skoru 9-13 arası olan orta şiddette kafa travmalı olgular (Grup II) ve Glasgow koma skoru 8 ve altında olanlar ise şiddetli kafa travmalı olgular (Grup III) olarak kabul edildi. Kafa travmalı gruplara 25'er hasta alındı. Sağlıklı kişilerin oluşturduğu grup Grup 0 olarak kaydedildi.

Böbrek yetmezliği olan, daha önceden bilinen nörolojik bir hastalığı olan, merkezi sinir sistemini baskılayan herhangi bir madde ile zehirlenmeye sahip olan, daha önceden sedasyon uygulanan, 18 yaşın üzerindeki ve travmanın meydana geldiği ilk altı saatin sonrasında gelen/getirilen hastalar çalışmaya alınmadı.

3.2. Çalışmanın Yapılışı

Çalışmaya alınacak hedef kitle içindeki her bir hasta için kayıt formu ve aile yakınlarının iznini belgeleyen aile rıza formu hazırlandı. Hastaların gelişinde protokolleri, yaşı, cinsiyeti, adres ve telefon kayıtları alındı. Hasta veya hasta yakınlarından alınan öykü ile olayın meydana geldiği saat kaydedildi. Hastanın acil servise getirildiği saat ile olayın meydana geldiği saat arasındaki süre farkı 6 saatin altında olan hastalardan ailenin de onayı alınarak biyokimyasal ve hematolojik incelemeler için kan numunesi alındı. Alınan kan örneklerinden hemogram analizi içinde beyaz küre, hemoglobin, hematokrit, trombosit düzeylerine rutin inceleme amacıyla bakıldı. Biyokimyasal analiz içinde ise glukoz, serum glutamik oksaloasetik transaminaz (SGOT), serum glutamik pirüvik transaminaz (SGPT), sodyum, potasyum, amilaz, kan üre azotu (BUN) ve kreatinin değerlerine yine rutin inceleme amacıyla bakıldı. Alınan kan örnekleri hematolojik inceleme için EDTA'lı tüpe konarken, biyokimyasal analiz için ise jelli tüpler kullanıldı. Rutin incelemeler için alınan kan örnekleri Çukurova Üniversitesi Merkez Laboratuvarına çalışılmak üzere gönderildi ve çıkan sonuçlar hasta kayıt formuna işlendi. Çalışmamızda incelediğimiz S-100B protein

için alınan kan örnekleri ise 5000 devirde 3 dakika boyunca santrifüj aleti ile santrifüj edildi. Üstte kalan serum kısmı ayrı bir tüpe aktarılıp, Çukurova Üniversitesi Merkez Laboratuvarında bulunan derin dondurucu içinde -70 °C saklama koşullarında saklandı.

Çalışmaya alınan hastalardan rutin direkt grafilerin yanı sıra endikasyonu olan hastalara bilgisayarlı beyin tomografisi çekildi. Beyin tomografisi radyolog ve beyin cerrahı tarafından değerlendirilip sonuçlar kaydedildi.

Hastaların acil kliniğinde ilk geliş Glasgow Koma Skala (GKS) skoru, Yaralanma Şiddet Skoru (ISS), Çocuk Travma Skoru (ÇTS) ve Yeniden Düzenlenmiş Travma Skoru (YDTS) ayrı ayrı hesaplanıp kaydedildi.

Acil serviste değerlendirildikten ve gerekli konsültasyonlar sağlandıktan sonra hastaların taburcu oldukları veya yatırıldıkları kayıt formuna kaydedildi. Yatan hastalar takip edildi. Hastanede ölen ve taburcu olan hastalar formun sonuç kısmına kaydedildi. Hastaların yatış süreleri kaydedildi. Taburcu edilen hastaların evleri telefonla 3.üncü ayın sonunda aranarak Glasgow Outcome Skorları (GOS, Klinik Sonuç Skoru) tayin edilmek üzere hastaların son nörolojik durumları hakkında hasta yakınları tarafından gerekli bilgiler elde edildi. Hastanede yattığı süre içinde ölen hastaların GOS sonuçları kayıtlara 1 olarak kaydedildi.

3.3. S-100B'nin Analizi

S-100B proteinin serumda düzeyini saptamak üzere alınan kan örnekleri santrifügasyon işleminden sonra saklama koşullarına uygun olarak Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Merkez Laboratuvarında saklandı. Çalışmada Roche Diagnostics kitleri (2006-Germany) kullanıldı. Örnekler E-170 (Elecsys System) cihazında Electrochemiluminescence yöntemi kullanılarak değerlendirildi. Merkez Laboratuvarında elde edilen S-100B değerlerinin birimi µgr/L (mikrogram/Litre) olarak kaydedildi.

3.4. İstatistik Analizleri

Analizlerde SPSS 14.0 paket programı kullanılmıştır. Sürekli değişkenlerin grup karşılaştırmaları için One-way ANOVA veya Kruskal-Wallis, iki grup karşılaştırmaları için t-testi veya Mann-Whitney, kesikli değişkenlerin grup karşılaştırmaları için ki-kare testleri uygulanmıştır. Sürekli değişkenlerin korelasyonunu belirlemede Spearman korelasyon katsayısı kullanılmıştır. Sağlıklı olanlar ile hafif şiddetli kafa travmalı hastalar

Grup A olarak ve orta şiddetli ile şiddetli kafa travmalı hastalar Grup B olarak birleştirildikten sonra bu iki grubun ayırt edilmesinde kullanılacak risk hesaplama formülü lojistik regresyon analiz yöntemiyle elde edilmiştir. S-100B ile risk hesaplama formülünün karşılaştırılması ROC analizi ile yapılmıştır. S-100B için cut-off değeri belirlenmiştir. Tüm analizlerde istatistiksel önem düzeyi $p<0,05$ alınmıştır. Lojistik regresyon analiz yöntemiyle elde edilen formül aşağıda verilmiştir.

Risk Hesaplama Formülü:

$$X=-2.98+2.03\times S-100B+3.91\times(\text{Kafatası kırığı varsa } 1, \text{ yoksa } 0)$$

$$P(X)= 1/1+e^{-x}$$

4-BULGULAR

Çalışmaya alınan 0-18 yaş grubundaki 75 kafa travmalı hastanın 22'si (% 29,3) kadın ve 53'ü (% 70,7) erkek hasta idi. Hafif şiddette kafa travmalı Grup I'deki hastaların 20'si erkek ve 5'i kadın, orta şiddette kafa travmalı Grup II'deki hastaların 17'si erkek ve 8'i kadın ve ağır şiddette kafa travmalı Grup III'teki hastaların 16'sı erkek ve 9'u kadın hastalardan oluşmaktadır.

Çalışmaya alınan hastaların ortalama yaşı $11,4 \pm 6,4$ yıl, ortanca değeri 15 yıl, en düşüğü 1 ve en yükseği 18 yaşındaki hastalardan oluşmaktadır.

Hafif kafa travmalı olguların % 44'ü düşme sonucu oluşmuştur. Orta şiddetli kafa travmalı olguların % 52'si araç dışı trafik kazası sonucu meydana gelmiştir. Şiddetli kafa travmalı olguların ise % 56'sı yine araç dışı trafik kazası sonucu meydana gelmiştir. Çalışmaya alınan hastaların gruplara göre travma tipleri ve gruplara göre travma tiplerinin dağılımı aşağıda yer alan Tablo 5'te gösterilmektedir.

Tablo 5. Gruplara göre travma tiplerinin dağılımı

GRUP		TRAVMANIN TİPİ				
		ADTK*	AİTK**	Düşme	Darp	ASY***
Hafif Kafa Travması	N	6	4	11	4	0
	%	24,0	16,0	44,0	16,0	0,0
Orta Şiddetli Kafa Travması	N	13	3	8	1	0
	%	52,0	12,0	32,0	4,0	0,0
Şiddetli Kafa Travması	N	14	7	3	0	1
	%	56,0	28,0	12,0	0,0	4,0
Toplam	N	33	14	22	5	1
	%	44,0	18,7	29,3	6,7	1,3

* Araç dışı trafik kazası (ADTK)

** Araç içi trafik kazası (AİTK)

*** Ateşli silah yaralanması (ASY)

Hastaların acil servise başvuru süresinin ortalaması 120,60±78,47 dakika, ortanca değeri 120 dakika, en düşük değer 30 dakika ve en uzun süre 300 dakikadır. Hafif kafa travmalı olguların % 68'i ilk 60 dakika içinde acil servise getirilmiştir. Orta şiddette kafa travmalı hasta grubunun % 64'ü, şiddetli kafa travmalı hasta grubunun ise % 80'i birinci saatin sonrasında acil servisimize getirilmiştir. Çalışmaya alınan hastaların acil servise, olayın meydana geldiği andan itibaren geliş sürelerinin gruplara göre dağılımı aşağıdaki Tablo 6'da gösterilmiştir.

Tablo 6. Hastaların olayın meydana geldiği andan itibaren acil servise geliş sürelerinin gruplara göre dağılımı

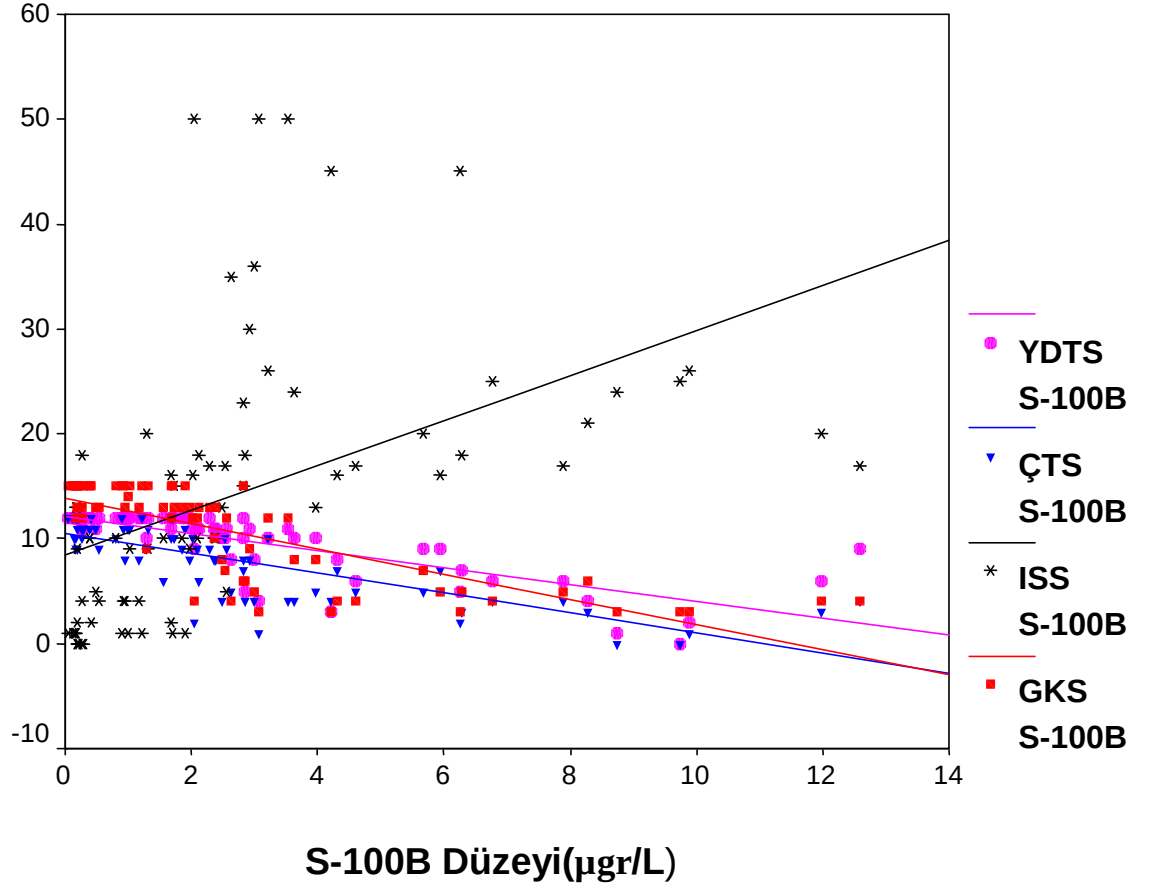
GRUP		SÜRE (dakika)				Toplam
		0-30	31-60	61-120	>150	
Hafif Kafa Travması	n	4	13	2	6	25
	%	16,0	52,0	8,0	24,0	100,0
Orta Şiddette Kafa Travması	n	1	8	5	11	25
	%	4,0	32,0	20,0	44,0	100,0
Şiddetli Kafa Travması	n	0	5	9	11	25
	%	0,0	20,0	36,0	44,0	100,0
Toplam	n	5	26	16	28	75
	%	6,7	34,7	21,3	37,3	100,0

Hastaların S-100B değerleri ile GKS değerleri arasında ters doğrusal bir ilişki bulunmuştur. Yani hastaların GKS değeri düştükçe S-100B değerlerinde artışa yol açmaktadır. Hastaların S-100B değerleri ile ISS arasında doğrusal, ÇTS, YDTS değerleri ile ters doğrusal bir ilişki saptanmıştır. ISS değerindeki artış ile S-100B değerlerindeki artışın paralel olduğu bulunmuştur. Bunun aksine YDTS ve ÇTS değerlerinde düşüş ile S-100B değerlerinde artış saptanmıştır. Çalışmaya alınan hastaların hepsinin S100-B değerlerinin GKS, ISS, ÇTS, YDTS skorlarına göre dağılımı ve ilişkisi Şekil 1’de gösterilmektedir. Aşağıdaki Tablo 7.’de GKS, ISS, ÇTS, YDTS ile S-100B arasındaki korelasyon katsayıları ve istatistiksel önemleri verilmiştir.

Tablo 7. Acil servise başvuran hastaların GKS, ISS, ÇTS, YDTS ile S-100B arasındaki ilişki

GRUPLAR	S-100B
GKS r p	-0,817 <0,001
ISS r p	0,769 <0,001
ÇTS r p	-0,821 <0,001
YDTS r p	-0,833 <0,001

Şekil 1.Hastaların S-100B değerlerinin GKS, ISS, ÇTS, YDTS değerlerine göre dağılımı ve ilişkisi



Acil servise başvuran toplam 75 hastanın 17'si (% 22,7) acil serviste bir süre gözlemlendikten sonra evine gönderilirken, 54 hasta (% 72) yoğun bakım ünitesi veya yataklı servise yatırılmıştır. 4 hasta (% 5,3) ise acil serviste değerlendirme ve stabilizasyon esnasında ölmüştür.

Tablo 8.Acil servise başvuran kafa travmalı hastaların yatış, taburcu ve ölüm oranları

	n	%
Taburcu	17	22,7
Yatış	54	72,0
Ölüm	4	5,3
Toplam	75	100,0

Hastaneye yatırılan 54 hastanın 42'si (% 79,2) hastaneden taburcu edilirken, 11 (% 20,8) hasta yattığı süre içinde ölmüştür. 1 hasta ise halen yoğun bakım ünitesinde (15 Kasım 2006 tarihi itibarıyla) izlenmektedir.

Tablo 9.Hastaneye yatırılan hastalarda taburcu ve ölüm oranları

	n	%
Taburcu	42	46,7
Ölüm	11	12,2
Toplam	53	58,9

Hafif kafa travmalı olguların tümü hastaneden taburcu edilirken, orta şiddetli kafa travmasına sahip olgulardan 24 (% 96) hasta taburcu edilmiş ve 1 (% 4) hasta ölmüştür. Şiddetli kafa travmalı olguların ise 10'u (% 40) hastaneden taburcu edilmiş ve 14 (% 56) hasta ölmüştür. Tablo 10'da gruplara göre hastaların ölüm ve taburcu oranları belirtilmiştir.

Tablo 10. Gruplara göre hastaların taburcu ve ölüm oranları

GRUP		n	%
Hafif Kafa Travması	Taburcu	25	100,0
	Ölüm	0	0,0
	Toplam	25	100,0
Orta Şiddetli Kafa Travması	Taburcu	24	96,0
	Ölüm	1	4,0
	Toplam	25	100,0
Şiddetli Kafa Travması	Taburcu	10	40,0
	Ölüm	14	56,0
	Yatan	1	4,0
	Toplam	25	100,0

Acil servise başvuran 75 hastanın 59'una (% 79,7) yatış verildi. Yatış verilen hastaların ortalama yatış süresi 13,51±20,85 gün, ortanca değeri 5,00, en düşük =1,00 gün en yüksek=92 gün idi. Yatan hastalardan 15'i öldü. 1 hasta halen yoğun bakım ünitesinde yatmaktadır (15 Kasım 2006 tarihi itibarıyla).

Üç aylık klinik izlem sonucu elde edilen GOS sonuçları ile hastaların acil servise gelişteki S-100B protein seviyelerine bakılıp, ilk bir saat ve 1 saatten sonra gelen gruplar arasındaki ilişki incelenmiştir. İlk bir saat içinde kan örneği alınan 31 hastada S-100B düzeyi ile GOS arasında negatif yönde kuvvetli bir korelasyon (korelasyon katsayısı:-0,880) olduğu saptanmış, aralarındaki ilişki istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p < 0,001$). Kan örneği birinci saatten sonra alınan 43 hastanın S-100B ve GOS arasındaki korelasyon yine negatif yönde bulunmuştur. Ancak ilk bir saat içinde gelen hasta grubunda elde edilen korelasyondan daha zayıf bir korelasyon (korelasyon katsayısı:-0,713) saptanırken aralarındaki ilişki istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur($p < 0,001$).

Tablo 11.S-100B ile GOS arasındaki ilişkinin süre ile karşılaştırılması

Süre			GOS (3 aylık)
0-1 saat	S100-B	r	-0,880
		P	<0,001
		N	31
1. saat sonrası	S100-B	r	-0,713
		P	<0,001
		n	43

Hastaların GOS sonuçları incelendiğinde 15 (% 20,2) hastanın ölü, 1 (% 1,4) hastanın bitkisel hayatta olduğu, 2 (% 2,8) hastanın ciddi maluliyet içinde olduğu saptanmıştır. 8 (% 10,9) hastada hafif maluliyet söz konusu iken 48 (% 64,9) hastada ise tam iyileşme gözlemlenmiştir.

Tablo.12.Hastaların GOS sonuçlarına göre dağılımı

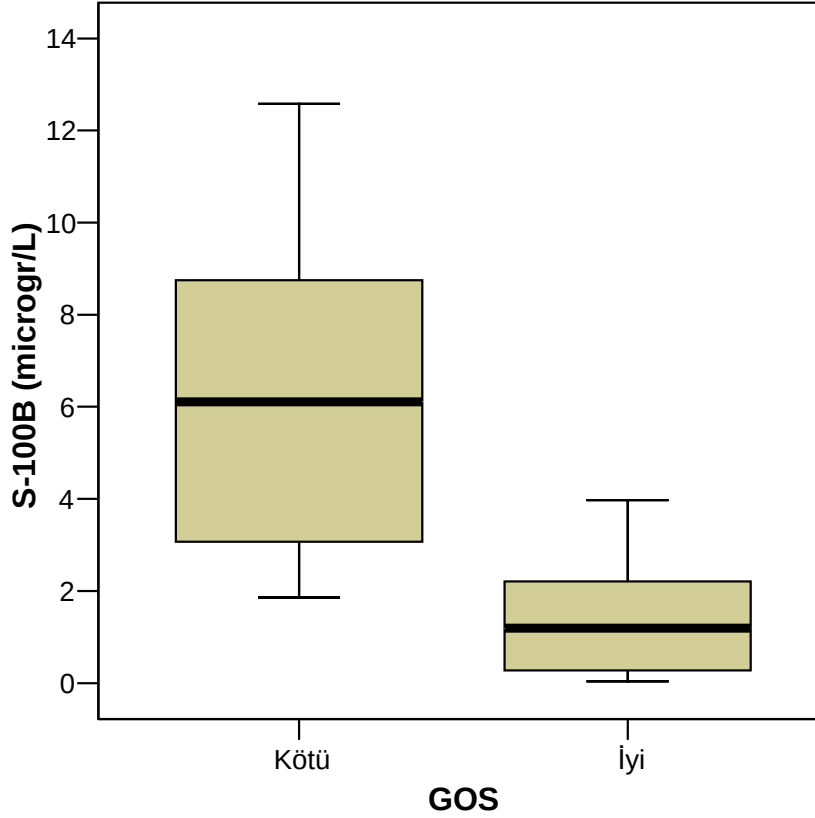
GOS(3 aylık)	n	%
1	15	20,2
2	1	1,4
3	2	2,8
4	8	10,9
5	48	64,9

GOS değerlerine bakıldığında 18 (% 24,3) hastada kötü klinik sonuç elde edilirken, 56 (% 75,7) hastada gözlemlenen klinik sonuçların ise iyi olduğu saptanmıştır. Bu sonuçlarla ilgili veriler Tablo 13 ve Şekil 2’de gösterilmiştir.

Tablo.13.GOS sonuçlarına göre hastaların klinik sonuçlarının dağılımı

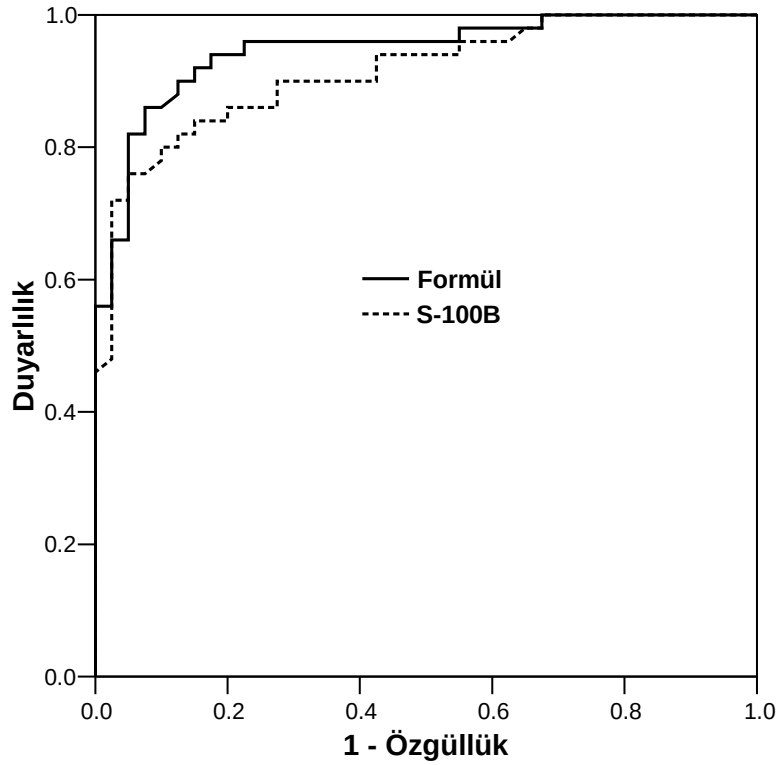
GOS(3 aylık)	n	%
Kötü	18	24,3
İyi	56	75,7

Şekil 2. S-100B düzeyi ile GOS sonuçları arasındaki dağılım



S-100B proteindeki her 1 birim artış travmanın riskli olma olasılığını 7,63 (% 95 güven aralığı; 3,1-19,1 arasında) oranında artırmaktadır ve aralarındaki ilişki istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur($p<0,001$). Kafatasında meydana gelen bir kırık ile beraber S-100B proteindeki her 1 birim artış 49,9 (% 95 güven aralığı ve 4,5-550 arasında) oranında risk artışına neden olmaktadır. Bu ilişki istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p=0,001$).

Şekil.3 S-100B Protein ve risk hesaplama formülünün duyarlılık ve özgüllüğü.



Kafa travmalı hastanın GKS'ye göre şiddetini öngörmede sadece S-100B deki artış ele alındığında ROC eğrisi altında kalan alan $0,913\pm0,029$ (% 95 güven aralığı; % 86-97 arasında) değeri söz konusu iken, risk hesaplama formülü kullanılarak yapılan analizde ROC eğrisi altında kalan alan $0,946\pm0,023$ (% 95 güven aralığı; % 90-99 arasında) olarak

saptanmıştır. Her iki yöntemin de kafa travmalarının şiddetinin ayırdedilmesinde istatistiksel olarak önemli olduğu gözlenmiştir.

Tablo.14 Sadece S-100B ile ve formül ile tahmin olasılığının analizi

	Roc Eğrisi Altında Kalan Alan	Standart Sapma	p	95% Güven Aralığı	
Formül ile	0,946	0,023	<0,001	0,90	0,99
S-100B ile	0,913	0,029	0,001	0,86	0,97

S-100B'nin cutt-off değeri 0,44 µgr/L olarak kullanıldığında, duyarlılığı % 90 ve özgüllüğü % 72,5 olarak tespit edilmiştir. Pozitif tanımlama oranı % 80,4, negatif tanımlama oranı % 85,3 olarak saptanmıştır.

Tablo.15 S-100B'nin pozitif ve negatif tanımlama oranları

			(c) -	(d) +	Toplam
S-100B	(a) -	N	29	5	34
		%	80,4		100,0
	(b) +	N	11	45	56
		%		85,3	100,0
		Toplam	40	50	90

- a) S-100B ye göre sağlıklı veya hafif kafa travmalı hastalar
- b) S-100B ye göre orta şiddetli veya şiddetli kafa travmalı hastalar
- c) GKS'ye göre sağlıklı veya hafif kafa travmalı hastalar
- d) GKS'ye orta şiddetli veya şiddetli kafa travmalı hastalar

Risk hesaplama formülü kullanılarak Grup 0 ve Grup 1'den oluşan 40 hastanın (Grup A) 35'i sağlıklı veya hafif kafa travmalı grup içinde tahmin edilmiştir. Grup 2 ve Grup 3'ün oluşturduğu 50 hastanın (Grup B) ise 45'i orta şiddetli-şiddetli kafa travmalı grup içinde olduğu tahmin edilmiştir. Tahmin formül ile yapıldığında, pozitif tanımlama

oranı % 90, negatif tanımlama oranı % 87,5, duyarlılığı % 90 ve özgüllüğü % 87,5 olarak tespit edilmiştir.

Tablo.16.Risk Hesaplama formülünün pozitif ve negatif tanımlama oranları

		(a) -	(b) +	Toplam
Formüle göre	(c) -	35	5	40
	(d) +	5	45	50
Toplam		40	50	90

- a) Sağlıklı ve hafif kafa travmalı hastaların oluşturduğu grup
- b) Orta şiddetli ve şiddetli kafa travmalı hastaların oluşturduğu grup
- c) Risk hesaplama formülüne göre tahmini sağlıklı ve hafif kafa travmalı hastaların sayısı
- d) Risk hesaplama formülüne göre tahmini orta şiddetli ve şiddetli kafa travmalı hastaların sayısı

5. TARTIŞMA

Daha önceden miyokardiyal hücrelerde hücre hasarını gösteren CK-MB veya Troponin T'ye benzer şekilde beyin için özgül olabilecek bir belirteç bulmak için birkaç biyokimyasal madde üzerinde çalışılmıştır. Şimdiye kadar adenilat kinaz, aspartat aminotransferaz, laktat dehidrogenaz (LDH) ve CK-BB beyin hasarının belirteci olarak araştırıldı.⁶⁴ Bu belirteçler üzerinde yapılan çalışmalar sonucunda yeterli özgüllük elde edilemedi ve ciddi kafa travması olan hastaların tanı ve tedavisinde klinik olarak yararlı bilgi sağlamakta yetersizdi. Son yıllarda Nöron Spesifik Enolazın (NSE) beyin hücre hasarını gösterdiğini saptayan bazı çalışmalar oldu. Bu çalışmaların bazıları dikkatlice incelendiğinde değişik çalışma grupları arasında ortak yönler bulundu ve Rabbe ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada NSE ile kafa travmalı hastaların kontüzyon hacmi ve hasarın yaygınlığı arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulamadılar.⁶⁴ NSE'in vücut dokularında yaygın olarak bulunması ve daha önceden yapılan çalışmalar sonucunda beyin hasarını göstermede iyi bir belirteç olmadığını söyleyebiliriz.

En son incelenmekte olan beyin hücre hasarının bir diğer belirteci S-100B proteindir. S-100B sinir sistemi için oldukça yüksek özgüllük göstermektedir. S-100B arteriyel veya venöz kanda ölçülebilir. Hemolizden etkilenmez, acil santrifügasyon ve soğutma gerektirmeden saatlerce stabil kalır. Örneklem ve analiz için özel bir teknik gerektirmez.⁶⁴ S-100B proteini, beyin hasarının ideal serum belirteci olma şartlarının çoğunu taşımaktadır. NSE, LDH veya CK-BB ile karşılaştırıldığında beyin dokusu için daha yüksek özgüllük göstermektedir. Kafa travması sonrası beyin hücre hasarı açısından duyarlılığı çok yüksektir. Örneğin küçük bir travma sonrası, hastanın bilgisayarlı beyin tomografisi normal bile olsa serum düzeyleri yüksek bulunabilir. 30 dakikalık bir yarılanma ömrünün olması ikincil beyin hasarına bağlı hücre yıkımının gidişatını da gösterir. Pek çok klinik çalışmada, yüksek S-100B düzeylerinin birincil hasarın boyutu, ikincil beyin hasarının varlığı ve kötü gidişatla ilişkili olduğu gösterilmiştir.⁶⁷

S-100B başlıca glial hücrelerin sitozolünde bulunmaktadır ancak hücre membranının iç tarafında da mevcuttur. Beyin travması, kanama, inme veya hipoksi sonrası salınım mekanizması henüz tam olarak aydınlatılamamıştır. Hücre hasarı ile ve/veya glial aktivasyon ile hücre dışı alana salınıyor olabilir. S-100B buradan doğrudan

hasarlanmış kan-beyin bariyeri yoluyla seruma karışabilir veya beyin-omurilik sıvısına (BOS) girerek, BOS dolaşımı sırasında kana karışabilir. Bu iki mekanizma da S-100B'nin kandaki düzeyini etkiler ama ana mekanizmanın travma, beyin tümörü veya inme gibi durumlarda değişik olabileceği söylenebilir.⁶⁷

S-100B'nin kan-beyin bariyerini geçişi ve ardından kana geçiş mekanizması ile ilgili bilgi oldukça azdır. Moleküler ağırlığı kan-beyin bariyerini geçmesine engel olabilecek kadar büyüktür (21 kD). Yüksek S-100B düzeyleri devam eden bir patofizyolojik kaskadı gösteriyor olabilir. Bu kaskad ikincil beyin hasarına veya daha önce oluşmuş hücre hasarına bağlı nekroz ve apoptozisle hücrelerden devam eden S-100B salınımına yol açmaktadır. “Devam eden hasar hipotezi” üçüncü günden sonra ikincil artışların gösterilmesiyle desteklenmektedir. Diğer bir tartışma ise kafa yaralanması sonrası ilk dakikalarda kan-beyin bariyerinin hasarlanması sonucu sadece S-100B'nin artışının söz konusu olmasıdır. 3-4 gün sonra kan-beyin bariyeri tekrar açıldığında ikincil bir artış olmamaktadır. Deneysel subaraknoidal kanama sonrasında S-100B konsantrasyonunda artışa dair kanıt vardır. Bu olgulardaki S-100B artışı başlıca glial aktivasyon ile açıklanabilir. Bu durum ise hasar sonrası S-100B'nin hasarlanmış hücrelerden değil de hasara yanıt olarak aktif hale gelmiş glial hücrelerden salındığı hipotezini desteklemektedir.⁶⁷

S-100B yağ dokusunda, kıkırdakta, iskelet kasında ve organ parenkimlerinde çok az konsantrasyonlarda bulunmaktadır. Çoğul travma sonrası kafa yaralanması dışındaki yaralanmalar da S-100B düzeyini yükseltebilir. Ciddi kafa travması olan pek çok hastanın aynı zamanda farklı kafa yaralanması dışında diğer organ yaralanmaları nedeniyle S-100B ölçümündeki klinik değerleri araştıran çalışmalar mevcuttur. Kraniyum dışı yaralanmaya bağlı salınım olmasına rağmen bu etkinin sınırlı olduğu görülmüştür. Pek çok çalışma S-100B ile yaralanma ciddiyeti ve sonuç arasında açık bir ilişki bulmuştur. Bu kraniyum dışı yaralanmalara bağlı yanlış pozitif değerler cut-off analizlerinde özgüllük değerlerini azaltmış olmasına rağmen bu oran yapılan çalışmalarda % 70-80 dolayındadır.⁶⁷

Biz yaptığımız çalışmada elde ettiğimiz demografik bilgiler ışığında travmanın tipinin şiddetle ilgisi olduğunu gözlemledik. Hafif kafa travmalı olguların neredeyse yarısına yakını düşmeye bağlı iken, orta şiddetli ve şiddetli kafa travmalı hastaların yarısından fazlası araç dışı trafik kazası sonucu meydana gelmiştir. Travma tipinin vücut

üzerinde ortaya çıkardığı etkinin şiddeti düşünüldüğünde araç dışı trafik kazalarının daha şiddetli kafa travmasına yol açtığını söyleyebiliriz.

Daha önceden yapılan çalışmalarda S-100B proteininin özgüllüğünü ve duyarlılığını belirlemek için değişik cut-off değerleri kullanılmıştır. S-100B'nin ilk altı saatteki başlangıç düzeyini kullanarak, kötü sonucu tahmin etme için özgüllük ve duyarlılık sırasıyla % 72 ve % 93 olarak saptanmıştır. Bu değerler için kullanılan cut-off değeri 0,32 µg/L kullanılmıştır. Cut-off değerinin 2 µg/L olduğu başka bir çalışmada ise bu oranlar özgüllük için % 82 ve duyarlılık için ise % 75 olduğu saptanmıştır.⁶⁷ Bizim çalışmamızda ilk altı saat içindeki başlangıç düzeylerini ölçerek, S-100B için belirlediğimiz cut-off değerini 0,44 µg/L olarak kullandığımızda özgüllüğü % 72,5 duyarlılığı ise % 90 olarak saptandı. Bu cut-off değerini kullandığımızda S-100B proteininin pozitif tanımlama oranı % 80,4 ve negatif tanımlama oranı ise % 85,3 olarak saptandı. Kafa travması ile acil kliniğine gelen/getirilen hastaların klinik sonucunu tahmin etmede S-100B'yi kullanırken kullanılabilecek en yüksek duyarlılık ve özgüllük için cut-off değerinin 0,44 µg/L olduğuna inanıyoruz. Çünkü kafa travmalı bir hastanın şiddetini tahmin ederken, şiddetin derecesinin yanı sıra hastaların sağlıklı olma durumlarının da doğru tahmin edilmesi gerektiğini düşünüyoruz. Böylece hem daha doğru oranda hastaneye gereksiz yatışları engelleyip ekonomik giderleri azaltmak mümkün olacak hem de tomografi gibi ileri tekniklerle elde edilen tetkik sonuçları normal olan ve serum S-100B düzeyi cut-off değerinin üzerinde saptanan hastaların hastaneye yatırılıp daha yakın klinik ve yoğun bakım izlemi ile ortaya çıkabilecek nörolojik hasarı önceden tahmin etmek daha mümkün olacaktır. Yayınlanmamış bir çalışmada 31 tane entübe, sedatize ve ventilatöre bağlı kafa travmalı hastada ikincil nörolojik bozukluk ve komplikasyonu tanımlamada S-100B'nin değeri araştırılmış, 10 hastada vazospastik enfarkt, beyin kanaması veya kontüzyon ve ödem gibi bozukluklar ortaya çıkmıştır. Bu hastaların tümünde S-100B'de anlamlı bir artış bulunmuştur (>0,5 µg/L). 2 olguda S-100B'deki artış nörolojik bozukluğun ilk bulgusu olarak saptanmış ve çekilen acil beyin tomografisinde birinde vazospastik beyin enfarktı görülürken ikinci olguda ilerleyici beyin ödemi görülmüştür. İkinci olguda artan S-100B değeri cerrahi yönetimi değiştirmiştir. İkinci olguya dekompressif hemikraniyektomi uygulanmıştır. Bu çalışmada 1) S-100B'nin diğer tanı yöntemlerinden bağımsız bilgi sağladığı, 2) S-100B'nin hasta yönetimini değiştirebilecek etki kapasitesi olduğu ileri sürülmüştür.⁶⁷

Çalışmamızda S-100B ile ISS, ÇTS ve YDTS arasında bir ilişki olup olmadığını inceledik. Elde ettiğimiz istatistiksel veriler sonucunda ortaya çıkan bulgular ışığında S-100B ile ISS arasında doğrusal bir ilişki olduğunu, bunun karşılığında YDTS ve ÇTS ile S-100B arasında ters doğrusal bir ilişki olduğunu elde ettik. S-100B ile bu üç skorlama sistemi arasındaki elde ettiğimiz korelasyon katsayılarına göre aradaki ilişkinin güçlü olduğunu ve istatistiksel olarak da önemli ($p<0,001$) olduğunu söyleyebiliriz. Sonuçta bu üç skorlama kafa travması ile beraber kraniyum dışı yaralanmaya sahip hastaların travmadan etkilenme derecesini göstermektedir. Kafa travmasının şiddetinin bu skorların değerlerine doğrudan katkıda bulunduğu dikkate alındığında bu ilişkinin neden olduğunu anlaşılır kılmaktadır.

Acil servise gelen/getirilen kafa travmalı hastalarda travmanın şiddetini tahmin etmede GKS klinisyenlere oldukça değerli bilgiler sağlamaktadır. GKS'nın avantajlarının yanı sıra klinisyenleri zorladığı durumlar da vardır. Hastanın alkollü olması, sedatize edilmiş olması, nörolojik muayeneyi etkileyecek herhangi bir ilaç alınmış olması ve bilinç durumunun bozulmuş olduğu durumlarda hastanın muayenesinden elde edilecek GKS değeri yanıltıcı olacaktır. Yine meydana gelen göz travması sonrası oluşacak ciddi periorbital kanama ve ödem veya motor işlevleri etkileyecek ekstremitte kırıklarının olması durumunda da GKS yetersiz kalacaktır. Biz çalışmamızda Grup 0 ile Grup I'ı Grup A olarak, Grup II ile Grup III'ü ise Grup B olarak birleştirip iki ayrı grup oluşturduk. Logistik regresyon analizi ile şu sonucu elde ettik; S-100B'deki her birim artışın tek başına travmanın riskli olma olasılığını 7,63 oranında artırdığını, beraberinde eşlik eden bir kafatası kırığının bu riski 49,9 kat daha artırdığını bulduk. Bu risk artışı istatistiksel olarak anlamlı idi ($p<0,001$). ROC analizi sonucu GKS'nın yetersiz kaldığı durumlarda hastanın S-100B değeri ve kafatasında kırık olup olmamasına göre riski belirleyecek bir formül hazırladık. Bu formül ile ROC eğrisi altında kalan alan (AUC= Area Under The Curve) 0,946 idi. Bu değer formülün iyi bir tahmin edici özelliğe sahip olduğunu göstermektedir. Biz bu formülü kullanarak hastaların kafa travmasından ne kadar şiddette etkilendiğini daha yüksek bir duyarlılık ve özgüllük ile tahmin edilebileceğine inanıyoruz. Yaptığımız literatür incelemesi sonucu bu formül kullanılarak yapılmış bir çalışmanın olmadığını da gördük.

Çalışmamızda üç aylık klinik izlem sonucu elde ettiğimiz GOS sonuçlarının S-100B düzeyi ile olan ilişkisini inceledik. GOS değeri düşük olan ve kötü klinik sonuca

sahip hastaların S-100B değerlerinde anlamlı derecede yükselme saptadık. Bunun aksine üç ay sonraki GOS değeri yüksek olan ve iyi klinik sonuca sahip hastaların S-100B değerlerinin ise düşük düzeylerde olduğunu gördük. Dimopoulou ve arkadaşları yaptıkları bir çalışmada travma sonrası hastaların S-100B düzeyi ile GOS sonuçları arasındaki ilişkiyi incelemişler ve GOS değeri 3 ve altında olan hastaların S-100B düzeylerini daha yüksek saptamışlardır.⁶⁵ Bizim bulgularımız da bu ilişkiyi desteklemektedir. Travmanın şiddeti ile artan beyindeki hücre hasarı ve devam eden ikincil hasarlanmaya bağlı olarak oluşan geri dönüşümsüz hücre yıkımı sonucu hastaların maluliyeti ortaya çıkmaktadır.

S-100B proteininin travmadan sonra ilk yarım saat içinde yükselmesi ve kısa yarılanma ömrüne sahip olması nedeniyle hastaların travmaya maruz kaldığı andan serum ölçümü için kanın alındığı zamana kadar geçen süre sonucu tahmin etmede oldukça önemlidir. Kendi çalışmamıza dahil ettiğimiz hastaların kliniğimize geliş sürelerini incelediğimizde hafif kafa travmalı olguların % 68'inin ilk bir saat içinde geldiğini saptadık. Ancak orta şiddetli kafa travmalı olguların % 64'ü, şiddetli kafa travmalı olguların ise % 80'i birinci saatin sonrasında kliniğimize getirildiğini tespit ettik. Bu süre farkının hastaların GOS değeri ile ilişkisini incelediğimizde ise ilk bir saatte gelen hastaların korelasyonu ile birinci saatin sonrasında gelen hastaların korelasyonunu birbirine yakın bulduk. S-100B'nin GOS ile süreye bağlı bu korelasyon ilişkisi istatistiksel olarak da anlamlıydı ($p<0,001$). Bize göre süreyi önemsiz kılan sebebin çalışmamıza dahil edilen hastalar içinde hafif kafa travmalı olguların çoğunun ilk bir saat içinde getirilmeleri, orta şiddetli ve şiddetli kafa travmalı olguların çoğunun ise birinci saatin sonunda getirilmelerine bağlı olduğunu düşünüyoruz.

6.SONUÇLAR VE ÖNERİLER

6.1.Sonuçlar

1. Çalışmaya toplam 75 hasta ve 15 sağlıklı birey alınmıştır.
2. Düşmeye bağlı yaralanmalarda daha çok hafif kafa travması görülürken (% 44), araç dışı trafik kazalarında ise daha çok orta şiddetli (% 52) ve şiddetli (% 56) kafa travmasına rastlanmıştır.
3. Hastaların acil servise başvuru süresi ortalama $120,60 \pm 78,47$ dakika olarak saptanmıştır.
4. Hafif kafa travmalı olguların çoğu (% 68) ilk bir saat içinde başvururken orta şiddetli (% 64) ve şiddetli (% 80) kafa travmalı hastaların büyük çoğunluğu ilk bir saatten sonra başvurmuştur.
5. Hastaların ISS değerleri ile S-100B düzeyleri arasında anlamlı ve önemli bir korelasyon saptandı ($r = 0,769$, $p < 0,001$).
6. Travmanın şiddetine bağlı GKS değerinde düşüş S-100B protein düzeyinin yükselmesi ile ilişkili bulunmuştur ($r = -0,817$, $p < 0,001$).
7. Hastaların ÇTS değerleri ile S-100B düzeyleri arasında anlamlı ve önemli bir korelasyon saptandı ($r = -0,821$, $p < 0,001$).
8. Hastaların YDTS değerleri ile S-100B düzeyleri arasında anlamlı ve önemli bir korelasyon saptandı ($r = -0,833$, $p < 0,001$).
9. 25 hafif kafa travmalı olgunun hepsi taburcu edilirken, orta şiddetli kafa travmasına sahip 25 hastadan 1'i öldü, şiddetli kafa travmasına sahip 25 hastadan ise 14'ü öldü.
10. Hastaların S-100B düzeyi ile GOS sonuçları arasında anlamlı bir ilişki saptandı. İlk bir saat içinde elde edilen S-100B değerleri ile birinci saatin sonrasında elde edilen değerlerin GOS ile korelasyonunda önemli bir farklılık saptanmadı (ilk bir saat içinde gelen/getirilen grup için $r = -0,880$, ilk bir saatin sonrasında gelen/getirilen grup için $r = -0,713$). Gerek ilk bir saat içinde gelen/getirilen hastalar olsun gerekse birinci saatin sonrasında gelen/getirilen hastalar olsun her iki grubun da S-100B düzeyi ile ilişkisi anlamlı bulunmuştur (her iki hast grubu için $p < 0,001$).

11. Hastaların GOS sonuçları incelendiğinde 15 (% 20,2) hastanın ölü, 1 (% 1,4) hastanın bitkisel hayatta olduğu, 2 (% 2,8) hastanın ciddi maluliyet içinde olduğu saptanmıştır. 8 (% 10,9) hastada hafif maluliyet söz konusu iken 48 (% 64,9) hastada ise tam iyileşme gözlemlenmiştir.
12. GOS değerlerine bakıldığında 18 (% 24,3) hastada kötü klinik sonuç elde edilirken, 56 (% 75,7) hastada gözlemlenen klinik sonuçların ise iyi olduğu saptanmıştır.
13. S-100B proteindeki her 1 birim artış, travmanın riskli olma olasılığını 7,63 (% 95 güven aralığı; % 86-97 arasında) oranında artırmaktadır ve aralarındaki ilişki istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur($p<0,001$). Kafatasında meydana gelen bir kırık ile beraber S-100B proteindeki her 1 birim artış 49,9 (% 95 güven aralığı; % 90-99 arasında) oranında risk artışına neden olmaktadır. Bu ilişki istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p=0,001$).
14. S-100B'nin cutt-off değeri 0,44 $\mu\text{gr/L}$ olarak kullanıldığında, duyarlılığı % 90 ve özgüllüğü % 72,5 olarak saptanmıştır. Pozitif tanımlama oranı % 80,4, negatif tanımlama oranı % 85,3 olarak saptanmıştır.
15. Logistik regresyon analizi yardımıyla travmanın şiddetini belirlemede kullanılabilecek "risk hesaplama formülü" hazırlandı. Bu risk hesaplama formülü kullanılarak grup 0 ve grup 1'den oluşan 40 hastanın 35'i sağlıklı veya hafif kafa travmalı grup içinde tahmin edilmiştir. Grup 2 ve grup 3 'ün oluşturduğu 50 hastanın ise 45'i orta şiddetli-şiddetli kafa travmalı grup içinde olduğu tahmin edilmiştir. Tahmin formül ile yapıldığında, pozitif tanımlama oranı % 90, negatif tanımlama oranı % 87,5, duyarlılığı % 90 ve özgüllüğü % 87,5 olarak saptanmıştır.

6.2 Öneriler

1. Travmanın şiddetini artıran araç kazalarına yönelik koruyucu önlemlerin artırılması gerekmektedir.
2. GKS skoru 13 ve altında olan hastalar mutlaka olay yerinde gerekli önlemler alındıktan ve yaşamsal ilk yardım girişimleri yapıldıktan sonra, bir travma merkezine en kısa sürede ulaştırılmalıdır.
3. S-100B proteinin cut-off değeri 0,44 µg/L olarak alındığında en yüksek özgüllük ve duyarlılık değerleri elde edilmektedir.
4. GKS skorunu olumsuz etkileyen durumlarda S-100B protein düzeyi ile kafa grafilerinin kullanıldığı risk hesaplama formülü ile hastaların travmadan hangi oranda etkilendiği belirlenebilir.
5. Yapılan muayene ve tetkikler sonunda anormal bir bulgu saptanmayan olgularda S-100B protein ölçümü yapılarak mevcut beyin hasarını öngörmede yardımcı olabilir. Böylece hastanın taburcu edilme koşulları arasına S-100B proteininin normal olarak bulunması da eklenebilir.
6. S-100B protein, travmaya bağlı meydana gelen beyin hasarını göstermede tek başına bağımsız ve oldukça iyi bir tahmin belirtecidir.

7.KAYNAKLAR

1. **Belgerden S.** Travma tarihi. Ertekin C, Taviloğlu K, Güloğlu R, Kurtoğlu M.(editörler). *Travma*. I. Baskı, İstanbul: İstanbul Medikal Yayıncılık, **2005**:3-10.
2. **Kihtir T, Kihitir S.** Travma tedavi sistemleri. Ertekin C, Taviloğlu K, Güloğlu R, Kurtoğlu M.(editörler). *Travma*. I. Baskı, İstanbul: İstanbul Medikal Yayıncılık, **2005**:65-71.
3. **Soybir GR.** Travma epidemiyolojisi. Ertekin C, Taviloğlu K, Güloğlu R, Kurtoğlu M.(editörler). *Travma*. I. Baskı, İstanbul: İstanbul Medikal Yayıncılık, **2005**:26-32
4. **Söylet Y, Emir H.** Pediyatrik travma. Ertekin C, Taviloğlu K, Güloğlu R, Kurtoğlu M.(editörler). *Travma*. I. Baskı, İstanbul: İstanbul Medikal Yayıncılık, **2005**:440-457.
5. **Tunacı A, Yekeler E.** Travmada radyoloji. Ertekin C, Taviloğlu K, Güloğlu R, Kurtoğlu M.(editörler). *Travma*. I. Baskı, İstanbul: İstanbul Medikal Yayıncılık, **2005**:345-366.
6. **Jager TE.** Traumatic brain injuries evaluated in US emergency departments. 1992-1994. *Acad Emerg Med*, **2000**; 7:134-140.
7. **Kraus JF.** Epidemiology of head injury. In: Cooper PR (ed): *Head Injury*. Baltimore: Williams and Wilkins, **1987**:1-19.
8. **Waxweiler RJ.** Monitoring the impact of traumatic brain injury: a review and update. *J Neurotrauma*, **1995**; 12:509-516.
9. **Frankowski RF, Annegers JF, Whitman S.** Epidemiological and descriptive studies, Part I: The descriptive epidemiology of head trauma in the United States. In: Becker DP, Povlishock JT(eds). *Central Nervous System Trauma Status Report*. Richmond: William Byrd Pres, **1985**:33-43.
10. **Kalsbeek WD, McLaurin RL, Haris BS III, et al.** The National Head and Spinal Cord Injury Survey: Major findings. *J Neurosurg*, **1980**; 53:19.
11. **Foulkes MA, Eisenberg HM, Jane JA, et al.** Traumatic Coma Data Bank Research Group: Design, methods and baseline characteristics. *J Neurosurg*, **1991**; 75:S8.
12. **Valadka AB.** Injury to the cranium. In: Mattox KL, Feliciano DV, Moore EE (eds.) *Trauma*. 4th edition, New York: McGraw Hill Coop, **1999**: 377-399.
13. **Miller JD.** Surgical management of acute and cronic subdural hematoma. In: Schmidek HH, Sweet WH (eds). *Operative Neurosurgical Techniques: Indications, Methods, Results*. Philadelphia: WB Saunders, **1988**:331.

14. **Yamashima T, Friede RL.** Why do bridging veins rupture into the virtual subdural space? *Neurol Neurosurg Psychiatry*, **1984**; 47:121
15. **Savaş A.** Kafa travmalarında acil cerrahi girişim endikasyonları. Ertekin C, Taviloğlu K, Güloğlu R, Kurtoğlu M.(editörler). *Travma*. I. Baskı, İstanbul: İstanbul Medikal Yayıncılık, **2005**:647-653.
16. **Smith DH, Nonaka M, Miller R, et al.** Immediate coma following inertial brain injury dependent on axonal damage in the brainstem. *J Neurosurg*, **2000**; 93:315-322.
17. **Gourin CG, Shackford SR.** Production of tumor necrosis factor- α and interleukin-1 β by human cerebral microvascular endothelium after percussive trauma. *J Trauma*, **1997**; 42:1101-1107.
18. **Shohami E, Gallily R, Mechoulam R, et al.** Cytokine production in the brain following closed head injury: dexanabinol (HU-211) is a novel TNF- α inhibitor and an effective neuroprotectant. *J Neuroimmunol*, **1997**; 72:169-177.
19. **Martin NA, Doberstein C, Zane C, et al.** Posttraumatic cerebral arterial spasm: Transcranial Doppler Ultrasound, cerebral blood flow and angiographic findings. *J Neurosurg*, **1992**; 77:575-583.
20. **Bouma GJ, Muizelaar JP, Stringer WA, et al.** Ultra-early evaluation of regional cerebral blood flow in severely head injured patients using xenon-enhanced computerized tomography. *J Neurosurg*, **1992**; 77:360-368.
21. **Gopinath SP, Robertson CS, Contant CF, et al.** Jugular venous desaturation and outcome after head injury. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, **1994**; 57:717-723.
22. **Chesnut RM, Marshall LF, Klauber MR, et al.** The role of secondary brain injury in determining outcome from severe head injury. *J Trauma*, **1993**; 34:216-222.
23. **Harvey EW, Butler EG, McMillen JH, et al.** Penetrating missile injuries of the head. In: Schmidek HH, Sweet WH (eds). *Operative Neurosurgical Technique: Indications, Methods and Results*. Philadelphia: WB Saunders, **1998**:52-53.
24. **Rengachary SS, Carey M, Templer J.** The sinking bullet. *Neurosurg*, **1992**; 30:294-295.
25. *Advanced Trauma Life Support Instructor Manual*. Chicago: American College of Surgeons, **1993**.
26. **Teasdale G, Jennett B.** Assessment of coma and impaired consciousness. *Lancet*, **1974**; 2:81-84.
27. **Silverston P.** Pulse oximetry at the roadside: a study of pulse oximetry in immediate care. *BMJ*, **1989**; 298:711-713.
28. **Cooke RS, McNicholl BP, Byrness DP.** Early management of severe head injury in Northern Ireland. *Injury*, **1995**; 26:395-397.

29. **Stocchetti N, Furlan A, Volta F.** Hypoxemia and arterial hypotension at the accident scene in head injury. *J Trauma*, **1996**; 40:764-767.
30. **Holcroft JW, Blaisdell FW.** Shock: Causes and management of circulatory collapse. In: Sabiston DC (ed). *Textbook of Surgery: The Biological Basis of Modern Surgical Practice*. Philadelphia: WB Saunders, **1986**:44-45.
31. **Rosner MJ, Daughton S.** Cerebral perfusion pressure management in head injury. *J Trauma*, **1990**; 30:933-940.
32. **Zornow MH, Scheller MS, Shackford SR.** Effects of a hypertonic lactated Ringer's solution on intracranial pressure and cerebral water content in a model of traumatic brain injury. *J Trauma*, **1989**; 29:484-488.
33. **Battistella FD, Wisner DH.** Combined hemorrhagic shock and head injury: Effects of hypertonic saline (% 7,5) resuscitation. *J Trauma*, **1991**; 31:182-188.
34. **Wisner DH, Schuster L, Quinn C.** Hypertonic saline resuscitation of head injury: Effects on cerebral water content. *J Trauma*, **1990**; 30:75-78.
35. **Shackford SR, Bourguignon, Wald SL, et al.** Hypertonic saline resuscitation of patients with head injury: A prospective, randomized clinical trial. *J Trauma*, **1998**; 44:50-58.
36. **Nakayama S, Sibley L, Gunther RA, et al.** Small-volume resuscitation with hypertonic saline (2,400 mOsm/liter) during hemorrhagic shock. *Circulatory Shock*, **1984**; 13:149-159.
37. **Nakayama S, Kramer GC, Carlsen RC, et al.** Infusion of very hypertonic saline to bled rats: Membrane potentials and fluid shifts. *J Surg Res*, **1985**; 38:180-186.
38. **Bullock R, Chesnut R, Clifton G, et al.** Guidelines for the management of severe head injury. New York, NY: *Brain Trauma Foundation*, **1996**.
39. Initial assessment and management. *Advanced Trauma Life Support for Doctors: Student course manual*. Chicago, IL: American College of Surgeons, **1997**; 21-46.
40. **Vassar MJ, Perry CA, Gannaway WL, et al.** 7,5% sodium chloride/dextran for resuscitation of trauma patients undergoing helicopter transport. *Arch Surg*, **1991**; 126:1065-1072.
41. **Simma B, Burger R, Falk M, et al.** A prospective, randomized, and controlled study of fluid management in children with severe head injury: lactated Ringer's solution versus hypertonic saline. *Crit Care Med*, **1998**; 26:1265-1270.

42. **Bekar A.** Kafa travmalarında nörolojik muayene. Ertekin C, Taviloğlu K, Güloğlu R, Kurtoğlu M.(editörler). *Travma*. I. Baskı, İstanbul: İstanbul Medikal Yayıncılık, **2005**:625-634.
43. **Robinson DA.** Oculomotor Control Signals in Basic Mechanism of Ocular Motility and their Clinical Implications. Oxford, Pergamon Pres, **1975**.
44. **Narayan RK.** Head injury. In: Grossman RG (ed): *Principles of Neurosurgery*. New York, Raven Press, **1991**.
45. **Martin RR, Barcia PJ, Johnson EA.** Making matters worse: Complications of initial evaluation, treatment and delayed diagnosis. In Mattox KL (ed). *Complications of Trauma*. New York: Churchill Livingstone, **1994**:142.
46. **O'Malley KF, Ross SE.** The incidence of injury to the cervical spine in patients with craniocerebral injury. *J Trauma*, **1988**; 28:1476-1478.
47. **Soicher E, Demetriades D.** Cervical spine injuries in patients with head injuries. *Brit J Surg*, **1991**; 78:1013-1014.
48. **Jennett B, Teasdale G.** Earl assessment of head-injured patient. In: *Management of Head Injuries*. Philadelphia: FA Davis Company, **1981**:100
49. **Miller JD, Murray LS, Teasdale GM.** Development of a traumatic intracranial hematoma after a "minor" head injury. *Neurosurgery*, **1990**; 27:669-673.
50. **Masters SJ, McClean PM, Arcarese JS, et al.** Skull x-ray examinations after trauma: Recommendations by a multidisciplinary panel and validation study. *N Engl J Med*, **1987**; 316:84-91.
51. **Valadka AB, Ward JD, Smoker WRK.** Brain imaging in neurologic emergencies. In: *Critical Care : State of the art, Volume 14*. Anaheim, California: Society of Critical Care Medicine, **1993**:1-60.
52. **Teasdale G, Teasdale E, Hadley D.** Computed tomographic and magnetic resonance imaging classification of head injury. *J Neurotrauma*, **1992**; 37(1):11-17.
53. **Narayan RK.** Head injury. In: Grossman RG (ed). *Principles of Neurosurgery*. New York: Raven Pres, **1991**:257
54. **Sharp SJ, Thompson SG, Altman DG.** The relation between treatment benefit and underlying risk in meta-analysis. **1996**; 313:735-738.
55. **Thompson SG, Sharp SJ.** Explaining heterogeneity in meta-analysis: a comparison of methods. *Stat Med*, **1999**; 18:2693-2708.

56. **Seelig JM, Becker DP, Miller JD, et al.** Traumatic acute subdural hematoma: Major mortality reduction in comatose patients treated within four hours. *N Engl J Med*, **1981**; 304:1511-1518.
57. **Wilberger JE Jr, Haris M, Diamond DL.** Acute subdural hematoma: Morbidity and mortality related to timing of operative intervention. *J Trauma*, **1990**; 30:733-736.
58. **Gade GF, Becker DP.** Surgical management of acute head injuries. In: Schmidek HH, Sweet WH (eds). *Operative Neurosurgical Technique: Indications, Methods and Results*. Philadelphia: WB Saunders, **1988**:241.
59. **Jennett B, Miller JD.** Infection after depressed fracture of skull. *J Neurosurg*, **1972**; 36:333-339.
60. **Brandvold B, Levi L, Feinsod M, et al.** Penetrating craniocerebral injuries in the Israeli involvement in the Lebanese conflict, 1982-1985: Analysis of a less aggressive surgical approach. *J Neurosurg*, **1990**; 72:15-21.
61. **George ED, Dagi TF.** Penetrating missile injuries of the head. In: Schmidek HH, Sweet WH (eds). *Operative Neurosurgical Technique: Indications, Methods and Results*. Philadelphia: WB Saunders, **1988**:52-53.
62. **Saba MI.** Surgical management of gunshot wounds of the head. In: Schmidek HH, Sweet WH (eds). *Operative Neurosurgical Technique: Indications, Methods and Results*. Philadelphia: WB Saunders, **1988**:47.
63. **Hutchinson PJ, Kirkpatrick PJ.** Dekompressive craniectomy in head injury. *Curr Opin Crit Care*, **2004**; 10:101-104.
64. **Raabe A, Grolms C, Keller M, et al.** Correlation of computed tomography findings and serum brain damage markers following severe head injury. *Acta Neurochir*, **1998**; 140:787-792.
65. **Dimopoulou I, Korfias S, Dafni U, et al.** Protein S-100B serum levels in trauma-induced brain death. *Neurology*, **2003**; 60:947-951.
66. **Ettinger A, Ayla BL, Rachel MO, et al.** A new optical immunoassay for detection of S-100B protein in whole blood. *Ann Thorac Surg*, **1999**; 68:2196-2201.
67. **Raabe A, Kopetsch O, Woszczyk A, et al.** Serum S-100B protein as a molecular marker in severe traumatic brain injury. *Restorative Neurology and Neuroscience*, **2003**; 159-169.

8.ÖZGEÇMİŞ

Adı Soyadı : Akkan Avcı

Doğum Tarihi ve Yeri : 05.11.1978 Diyarbakır

Medeni Durumu : Bekar

Adres : Güzelyalı Mh. 126. Sk. Başaranlar
Sitesi E Blok Kat : ½ Seyhan/Adana

Telefon : 0 533 723 63 67

Fax :

E.mail : drakkanavci@hotmail.com

Mezun Olduğu Tıp Fakültesi : Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi

Mezuniyet Derecesi :

Görev Yerleri : 1) Kirovacık Sağlık Ocağı/Çankırı
2) Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi
İlk ve Acil Yardım Ana Bilimdalı

Dernek Üyelikleri :

Alınan Burslar :

Yabancı Dil(ler) : İngilizce

Diğer Hususlar :