



T.C.

HATAY MUSTAFA KEMAL ÜNİVERSİTESİ

TAYFUR ATA SÖKMEN TIP FAKÜLTESİ

**TRAVMAYA BAĞLI OLARAK GELİŞEN SUBARAKNOİD,
SUBDURAL, EPİDURAL VE İNTRAPARANKİMAL
KANAMALARDA İLK 6 AY TRANSAMİN VERİLMEYEN
DAHA SONRA GÜNCEL YAYINLAR KAPSAMINDA SONRAKİ
6 AY TRANSAMİN VERİLEN HASTALARDA MORTALİTE
ORANLARININ KARŞILAŞTIRILMASI VE LİTERATÜRDEKİ
YERİNİN İNCELENMESİ**

UZMANLIK TEZİ

Dr. Hasan EKMEN

ACİL TIP ANABİLİM DALI

TEZ DANIŞMANI

Prof. Dr. Ali KARAKUŞ

HATAY- 2020

T.C.
HATAY MUSTAFA KEMAL ÜNİVERSİTESİ
TAYFUR ATA SÖKMEN TIP FAKÜLTESİ

**TRAVMAYA BAĞLI OLARAK GELİŞEN SUBARAKNOİD, SUBDURAL,
EPİDURAL VE İNTRAPARANKİMAL KANAMALARDA İLK 6 AY
TRANSAMİN VERİLMEYEN DAHA SONRA GÜNCEL YAYINLAR
KAPSAMINDA SONRAKİ 6 AY TRANSAMİN VERİLEN HASTALARDA
MORTALİTE ORANLARININ KARŞILAŞTIRILMASI VE
LİTERATÜRDEKİ YERİNİN İNCELENMESİ**

UZMANLIK TEZİ

Dr. Hasan EKMEN
ACİL TIP ANABİLİM DALI

TEZ DANIŞMANI
Prof. Dr. Ali KARAKUŞ

T.C.
HATAY MUSTAFA KEMAL ÜNİVERSİTESİ
TAYFUR ATA SÖKMEN TIP FAKÜLTESİ
ACİL TIP ANABİLİM DALI

**TRAVMAYA BAĞLI OLARAK GELİŞEN SUBARAKNOİD, SUBDURAL,
EPİDURAL VE İNTRAPARANKİMAL KANAMALARDA İLK 6 AY
TRANSAMİN VERİLMEYEN DAHA SONRA GÜNCEL YAYINLAR
KAPSAMINDA SONRAKİ 6 AY TRANSAMİN VERİLEN HASTALARDA
MORTALİTE ORANLARININ KARŞILAŞTIRILMASI VE
LİTERATÜRDEKİ YERİNİN İNCELENMESİ**

Dr.Hasan EKMEN

Tıp Fakültesi Dekanlığı Onayı

(İmza)

Prof.Dr. Yusuf ÖNLEN

Tıp Fakültesi Dekanı

Bu tez çalışmasının “Tıpta Uzmanlık” derecesine uygun ve yeterli bir çalışma olduğunu onaylıyorum.

(İmza)

Prof.Dr. Ali KARAKUŞ

Anabilim Dalı Başkanı

Bu tez tarafımdan okunmuş ve her yönü ile “Tıpta Uzmanlık” tezi olarak uygun ve yeterli bulunmuştur.

(İmza)

Prof.Dr. Ali KARAKUŞ

Tez Danışmanı

TEZ JÜRİSİ:

- 1.(İsim ve imza)**
- 2.(İsim ve imza)**
- 3.(İsim ve imza)**

II. İÇİNDEKİLER

II. İÇİNDEKİLER.....	I
III. TABLOLAR LİSTESİ.....	III
IV. ŞEKİLLER LİSTESİ	IV
V. KISALTMALAR LİSTESİ VE SEMBOLLER.....	V
VI. TEŞEKKÜR.....	VI
ÖZET.....	VII
ABSTRACT.....	VIII
1. GİRİŞ VE AMAÇ.....	1
2. GENEL BİLGİLER	3
2.1. Travma Tanımı	3
2.2. Travma Epidemiyolojisi	3
2.3. Travma Mekanizmaları	4
2.4. Kafa Travmaları	5
2.4.1. Kafa Travması Tanımı	5
2.4.2. Kafa Travmalarının Fizyopatolojisi	6
2.5 Travmatik İntrakraniyal Lezyonlar	10
2.6. Kafa Travmasının Tanısal Değerlendirilmesi	18
2.7. Kafa Travmalı Hastalarda Radyolojik Tanı Metotları.....	23
2.8. Tedavi	26
2.8.1 Acil serviste yönetim	26
2.8.2. Sıvı tedavisi.....	27
2.8.3. Kafa içi basıncın düşürülmesi.....	27
2.8.4 Medikal Tedavi	28
3. GEREÇ VE YÖNTEM	33
3.1 Hasta Seçimi.....	33
3.2. Dahil Etme ve Dışlama Kriterleri.....	33
3.3. Çalışma Tasarımı.....	34
3.4. İstatiksel Analiz.....	34
4. BULGULAR	35
5. TARTIŞMA	43

6. SONUÇLAR VE ÖNERİLER	48
7. KAYNAKLAR	50
8. EKLER.....	60
9. ÖZGEÇMİŞ	61



III. TABLOLAR LİSTESİ

Tablo 1. Yüksek Enerjili Travma	5
Tablo 2. Travmatik intrakraniyal lezyonlar	10
Tablo 3. Glasgow Koma Skalası (GKS).	20
Tablo 4. Vakaların Cinsiyete Göre Yaş Bilgileri	35
Tablo 5. Vakaların Cerrahi Durumların Cinsiyet Açısından Değerlendirilmesi.	36
Tablo 6. Vakalarda Transamin Kullanımının Cinsiyet Açısından Değerlendirilmesi.....	36
Tablo 7. Vakaların Yaşama Durumlarının Değerlendirilmesi.....	37
Tablo 8. Transamin Kullanımı ile Kanama Şeklinin Karşılaştırılması	38
Tablo 9. Kanama Şekli ile Yaşama Durumlarının Karşılaştırılması.....	38
Tablo 10. Vakaların Transamin Kullanımı ile Yaşama Durumları Arasındaki İlişki	39
Tablo 11. Transamin Kullanılan Vakalarda Yaşama Durumunun Cinsiyete Göre Dağılımı.	39
Tablo 12. Kadınlarda Transamin Kullanımının Yaşama Durumuna Etkisi	40
Tablo13. Erkeklerde Transamin Kullanımının Yaşama Durumuna Etkisi.....	40
Tablo 14. Opere Edilen Vakalarda Transamin Kullanımının Yaşama Durumuna Etkisi	41
Tablo15. Opere Edilmeyen Vakalarda Transamin Kullanımının Yaşama Durumuna Etkisi	41
Tablo 16. 65 Yaş ve Üzeri Vakalarda Transamin Kullanımının Yaşama Durumuna Etkisi	42

IV.ŞEKİLLER LİSTESİ

Şekil 1. Nitrik Oksit Etkileri	10
Şekil 2. Beyin Tomografi Kontüzyon Lezyonu	11
Şekil 3. Beyin Tomografi Subdural Hematom Görüntüsü	13
Şekil 4. Beyin Tomografi Epidural Hematom Görüntüsü	14
Şekil 5. Bilgisayar Tomografi Subaraknoid Kanama Görüntüsü	16
Şekil 6. Bilgisayar Tomografi İntraserebellar Hematom Görüntüsü	24
Şekil 7. Vakaların Cinsiyete Göre Dağılımı	35
Şekil 8. Vakaların Kanama Türleri	37

V.KISALTMALAR LİSTESİ VE SEMBOLLER

BT : Bilgisayarlı Tomografi

KİB : Kafa İçi Basınç

Traneksamik Asit : Transamin

BOS : Beyin Omurilik Sıvısı

CVP : Santral Venöz Basınç

NO : Nitrik Oksit

SAK : Subaraknoid Kanama

EAKA : Epsilon-aminokaproik asit

PAMBA : P-aminometilbenzoik asit

VI. TEŞEKKÜR

Hatay Mustafa Kemal Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Tıp Anabilim Dalı'nda aldığım acil tıp eğitimi süresi boyunca; kazandığım meslek bilgisi ve mesleki ahlakta büyük paya sahip olan başta tez danışmanım Prof. Dr. Ali Karakuş'a ve rahmetli hocamız Doç Dr. Güven Kuvandık'a sonsuz teşekkürlerimi sunarım.

Asistanlık süresi boyunca yakın dostlarım olan aynı zamanda birlikte çalıştığım, aynı zorluklara birlikte katlandığım, birlikte gülümsediğim, eğitimime destek olan, beraber hiç nöbet tutamasakta benimle aynı duyguları paylaşan Asist. Dr.Türkan PARLAR'a, Asist. Dr. Ali Bucak'a,

Beraber çalıştığım tüm araştırma görevlisi arkadaşlarım ile hastanemiz acil servis hemşire, tıbbi sekreter, personel çalışanlarına sonsuz teşekkür ederim.

Tüm hayatım boyunca maddi manevi desteğini hiçbir zaman eksik etmeyen, aldığım kararlarda arkamda duran bugünlere gelmemdeki en büyük desteği veren, doğruluk, çalışkanlık ve dürüstlüğü yaşamlarına ilke edinen canım babam Hüseyin EKMEN ve rahmetli dedem Mehmet EKMEN'e, sonsuz sevgiye sahip olan canım annem Hülya EKMEN'e, varlıkları benim için mutluluk kaynağı olan ve her zaman gurur duyduğum kardeşlerim Bilal Azam EKMEN, Büşra EKMEN ve Henna EKMEN'e sonsuz teşekkür ederim.

Her koşulda yanımda olan, hayatıma değer katan eşim Gülnur EKMEN'e ve biricik kızlarım Hülyanur ve Elif Hüma'ya sonsuz teşekkürler.

Dr. Hasan EKMEN

HATAY 2020

ÖZET

TRAVMAYA BAĞLI OLARAK GELİŞEN SUBARAKNOİD, SUBDURAL, EPİDURAL VE İNTRAPARANKİMAL KANAMALARDA İLK 6 AY TRANSAMİN VERİLMEYEN DAHA SONRA GÜNCEL YAYINLAR KAPSAMINDA SONRAKİ 6 AY TRANSAMİN VERİLEN HASTALARDA MORTALİTE ORANLARININ KARŞILAŞTIRILMASI VE LİTERATÜRDEKİ YERİNİN İNCELENMESİ

Amaç: Ülkemizde intrakraniyal kanamalar ve tedavileri konusunda geniş çaplı bir çalışma yoktur. Bu çalışmada amacımız akut kafa travması ile acil servisimize başvuran hastaların kanama durumunu belirlemek, kanama tipini saptamak, prognozu belirlemek ve medikal tedavi seçeneği olarak transaminin etkinliğini değerlendirmektir.

Gereç ve Yöntem: Bu geriye dönük çalışma, 1 Ocak 2018 ile 1 Ocak 2019 arasında HATAY Mustafa Kemal Üniversitesi Hastanesi Acil servisine akut kafa travması sonucu kafa içi kanama nedeniyle başvuran hastaları içermektedir. Tüm beyin kanaması geçiren olgular transamin verilen ve verilmeyen olarak 2 gruba ayrıldı. Ayrıca olguların yaşı, cinsiyeti, kanamanın tipi ve hayatta kalımlarına göre hasta kayıt formlarına kaydedildi. Hastalardan elde edilen veriler SPSS (Statistical Package for Social Science) version 21'e kaydedilerek analiz edildi.

Bulgular: Acil servise bir yıllık sürede toplam 456 kafa travması hastası başvurmuş olmuş 148 vakada beyin kanaması tespit edildi. Bu olguların %69,6'sı (103) erkek, %30'4'ü (45) kadındı. Olguların yaş ortalaması 42,88 olarak saptandı. Beyin kanamalı hastalarda en sık görülen ve en mortal seyreden kanama tipi subdural hematoma olduğu belirlendi. Transamin kullanılan vakalardan 7'si, kullanılmayan vakaların ise 18'i ölümlle sonuçlandı. Transamin kullanımı ile yaşam durumları arasında anlamlı bir ilişki saptanmadı ($p=0,080$).

Sonuç: Transamin verilen ve verilmeyen hastalarda mortalite oranının değişmediği görüldü. Transamin verilmesinde herhangi bir kontrendikasyonun olmadığı saptandı. Cerrahi veya medikal tedavi planlanan tüm hastalara transamin verilmesinin yararlı olacağı düşünüldü.

Anahtar Kelimeler: Travmatik beyin hasarı, traneksamik asit, acil servis, mortalite

ABSTRACT
COMPARISON OF MORTALITY AND MORBIDITY RATES OF THE PATIENTS TO WHOM TRANSAMIN IS NOT ADMINISTERED FOR THE FIRST SIX MONTH AND LATER TRANSAMIN IS ADMINISTERED FOR THE NEXT SIX MONTHS IN THE LIGHT OF CURRENT RELEASES IN CASE OF SUBARACHNOIDAL, EPIDURAL, SUBDURAL AND INTRAPARENCHYMAL HEMORRHAGES INDUCED SPONTANEOUSLY OR BY TRAUMA AND EXAMINATION OF ITS PLACE IN LITERATURE

Aim: There is no large-scale study on intracranial hemorrhages and their treatment in our country. In this study, our aim is to determine the bleeding status of patients admitted to our emergency department with acute head trauma, to determine the bleeding type, and the prognosis, to contribute the data of our country on this subject by evaluating the effectiveness of transamine as a medical treatment option.

Materials and Methods: This retrospective study includes patients who applied to the Mustafa Kemal University Hospital Emergency Department due to intracranial hemorrhage and acute head trauma between January 1, 2018 and January 1, 2019. All patients who had cerebral hemorrhage were divided into two groups, with transamine and without transamine. In addition, the patients were recorded on the patient registration forms according to their age, gender, nationality, type of bleeding and survival. The data obtained from the patients were analyzed recording in SPSS (Statistical Package for Social Science) version 21. Groups were compared in terms of gender, age group, nationality, form of brain hemorrhage, effect of transamine treatment on prognosis and survival.

Results: During the one-year period, 456 head trauma patients applied to our emergency department, and brain bleeding was observed in 148 cases. 69.6% (103) of these cases were male and 30% (45) were female. The average age of the patients was 42.88. It was determined that the most common and most mortal bleeding subdural hematoma in patients with cerebral hemorrhage. While 15.6% of cases using transamine were ex, 17.5% of cases without transamine were ex. However, there was no significant relationship between using transamine and living conditions in cases ($p = 0.080$).

Conclusion: The mortality rate did not changes in patients given and not receiving transamin. It was found that there was no contraindication in administration of transamin. It was thought it would be beneficial to give to all patients who planned surgical and medical treatment.

Keywords: Traumatic brain injury, tranexamic acid, emergency room, mortality



1. GİRİŞ VE AMAÇ

Travma, kinetik ve kimyasal enerjinin veya ısı enerjisinin dokulara götürülmesi dolayısıyla yapısal hasara neden olmasından kaynaklanan ve insan sağlığını olumsuz yönde etkileyen karışık bir olaydır. Çoklu travma; birden fazla vücut boşluğu veya bölgenin hasar görmesi olarak söylenebilir (1).

Gelişmekte olan dünyada önemli bir halk sağlığı problemlerinden biri olan travmalar özellikle genç yaş grubunu etkilemesi ve yanında getirdiği maddi ve manevi kayıplar nedeniyle önemli bir halk sağlığı sorunudur ve en önemli ölüm nedenlerinden birisidir. Travma nedenli yaralanmalar, dünya sağlığı 2013 yılı ölüm verilerine göre, tüm dünyadaki ölümlerin %9.1'ini oluşturmakla birlikte, bu oran 15-49 yaş aralığı için %27.7'yi kapsamaktadır (2). Her yıl travma nedeniyle ölen her 100.000 kişinin %50'si kafa travması nedeniyle yaşamını yitirmektedir. Sağ kalan ciddi kafa travmalı hastaların yalnız %40-50'si sekelsiz olarak iyileşir. Hastane acil servisine başvuruların %20'sini kafa travmaları oluşturmaktadır. Kafa travmalarının erişkinlerde en önemli sebebi trafik kazaları(%60) olurken, çocuklarda düşmeler (%57) ile ilk sırayı alır (3,4). İstatistikler yüksek ölümün yanı sıra, kurtulanlarda da uzun dönemde fiziksel ve zihinsel problemler oluştuğuna işaret etmektedir. Travma hastalarının çoğunluğunu genç hastalar oluşturmakta ve trafik kazası sosyal, aile ve iş hayatlarını sıkıntıya sokmakta, bundan dolayı ağır travmalar ciddi halk sağlığı problemleri oluşturmaktadır (5). Kafa travma nedenli ölümler genellikle hastaneye gelmeden önceki dönemde ve yaralanmalardan hemen sonraki dakikalar ve saatler içinde gerçekleşmektedir. Kafa travma hastalarının gidişatı travmanın ciddiyetine olduğu kadar, zamanında ve uygun resüsitasyona ve tedaviye bağlıdır. Yaralanmayı takip eden erken dönemde travma hastalarına uygun tedavi sağlanması ölümü en aşağı düzeylere çekmektedir (6). Kafa travması güncel yaklaşımında amaç hastanın yaşam kalitesini arttırarak ölüm ve sakatlığı en aza indirmektedir (7). Bu nedenle hastane öncesinde travmanın ciddiyeti belirlenmeli ve hastalar kendi önemiyetleri açısından uygun merkezlere nakledilmelidir. Ciddi olarak yaralanan hastanın erkenden tanınarak, daha büyük ve

donanımlı travma merkezlerine taşınmasının sağlanması, bu hastaların hayatta kalma şansını arttırmaktadır (8).

Transamin genellikle kanamayı ve kan transfüzyonu ihtiyacını azaltmak için cerrahi hastalarına verilir. Kan transfüzyonu alan hasta sayısını yaklaşık üçte bir oranında azalttığı, aktarılan kan hacmini azalttığı ve elektif cerrahi hastalarında kanamayı kontrol etmek için daha fazla cerrahi gereksinimi yarıya indirdiği gösterilmiştir. Bu bulgular travmatik beyin hasarında da etkili olma olasılığını arttırmaktadır (9).

Transamin dünya genelinde kanamalı olan hastalarda verilir verilmemesi gerektiği tartışılan bir ilaçtır. Yakın zamanda yapılan çalışmalarda kafa içi kanaması olan hastalara transamin verilmeye başlanmıştır. Bu doğrultuda planlanan çalışmamızda amacımız; transamin tedavisi alan kafa içi kanamalı hastalarda mortalite ile yaş ve cinsiyet faktörleri arasındaki ilişkiyi araştırmaktır.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Travma Tanımı

Travma eski Yunanca da yara anlamına gelmektedir. Fizyolojik düzensizlik ve anatomik bozukluk ile kendini göstermektedir. Hayati öğelerin etkilenmesine bağlı olarak kimyasal, mekanik ve termal enerjilerin ortaya çıkardığı hasarlardır (10,11). ABD'deki mevcut çalışmalara göre ölümle sonuçlanan vakaları %8'i travmayla ilişki olduğu saptanmıştır. Bu vakaların %50'sinde de beyin hasarı olduğu sonucuna elde edilmiştir (12). Türkiye'de konuyla ilgili yeterli çalışma yapılmamakla beraber üniversite hastaneleri acil tıp bölümü tarafından yapılan yayınlarda tüm başvuruların %7-20'si olduğu belirtilmektedir (13,14).

Çoklu travma yaralanmaları, özellikle motorlu taşıt kazalarında %89 oranında görülmektedir. Kafa travması mevcut olan çoklu travmalı hastaların prognozu daha kötü seyretmektedir (15). 45 yaş altında travma nedeni ölümünün yaklaşık üçte birine kafa travmaları neden olmaktadır (16). Ağır kafa travmalı olguların %20-30 kadarı yapılan tedavilere rağmen hayatını kaybetmektedir. Ölüm gerçekleşmese bile hastalarda ciddi sekeller bırakmaktadır. Orta dereceli kafa travmalarında bile belirgin sekeller kaldığı net olarak gösterilmiştir (17,18). Travmatik kafa yaralanmaları 15-24 yaş aralığında daha sık olmakla birlikte aynı zamanda alkol alanlarda, çok genç ve çok yaşlı kişilerde de beyin hasarı riski arttırmaktadır (16). Kafa travmalarının en sık nedenlerini motorlu taşıt kazaları ile beraber yüksekten düşmeler ve darp edilen hastalar oluşturmaktadır (19).

2.2. Travma Epidemiyolojisi

Çoklu major yaralanma; en az iki majör sistem (beyin, toraks, batin) veya bir majör sistem ile iki majör ekstremita (femur, humerus, vs) yaralanması olarak

tanımlanır. Travmalar dünyadaki ölüm nedenleri arasında 6. sıradadır. 35 yaş altında ise, ölüm ve sakatlığın en sık nedenidir. Gelişmekte olan ülkeler arasında da trafik kazaları tek başına, ölümün en sık nedenidir. (20). Yapılan bir diğer çalışmada da travma 1 - 44 yaş arası ölümün en sık nedeni iken tüm yaş gruplarında ölümün en sık 3.nedeni olduğu görülmektedir. (21).

Travma genç nüfusta sık görüyor olsa bile, nüfusun giderek yaşlanması, artan bir yaşlı travma hasta kohortu oluşturmaktadır. Yaşlı hastaların büyük bir kısmında antitrombolitik veya antikoagülatif ilaç kullanımı gerektiren hastalıklar bulunmaktadır. Bu durum yaşlı hastalarda kanama riskini daha da arttırdığından dolayı travma yönetiminde güçlükler oluşturabilmektedir (20).

2.3. Travma Mekanizmaları

Travmalar, altta yatan neden, yaralanma tipi ve ciddiyeti bakımından oldukça karışıktır (20). Yaralanma mekanizması penetran ve künt travmalar olmak üzere iki gruptur (21). Künt travmalar penetran travmalara göre daha fazla görülmektedir. Künt travmalar ölüm ve uzun dönem sakatlığın en yaygın nedenidir (22,23).

Çoklu travmada uygun tedavinin başlanabilmesi için yaralanma mekanizmasının belirlenmesi ve travmanın oluş şeklinin ve gelişebilecek etkilerin bilinmesi gerekir. Künt travmalı olgularda tanı koymak ve tedavi protokolünü ortaya koymak penetran yaralanmalara göre çok daha zordur. Künt travmalı hastalarda hasar daha geniş bir alanı yayılır ve hastalar yüksek ve düşük enerji düzeyli olmak üzere 2 sınıfa ayrılmaktadır. Yüksek enerji düzeyli grup içinde aşağıda belirteceğimiz kriterler kabul edilir (21,24,25).

Tablo 1. Yüksek Enerjili Travma

Yüksek Enerjili Travma
1. 6 metre (20 feet) yüksekten düşme ya da boyunun 3 katı ve üzeri yükseklikten düşme
2. > 65 km/h hıza sahip motorlu araç kazaları
3. Araçta >45 cm den fazla hasarın oluşması
4. Aracın yolcu bölümünde >30 cm den fazla yer değişikliği olması
5. Aracın yuvarlanması
6. Yolcunun araçtan dışarı fırlaması
7. Araç içindeki yolculardan birinin ölümü
8. Motorlu taşıtın yaya ya da bisiklete >32 km/h den fazla hızla çarpması
9. Av tüfeği ya da askeri amaçlı kullanımı olan ateşli silah yaralanmaları
10. Patlamalar(blast yaralanmalar)
11. 1000 volt ve üzeri elektrik çarpması

Düşük enerji düzeyli kazalar ise bisiklet kazaları ve darp sonucu oluşan yaralanmalardır (26). Penetran yaralanmalarda ise vücuda penetre olan cisme göre bıçaklanma, ateşli silah yaralanması, saçma ile yaralanma şeklinde oluşturulabilir (25,26).

2.4.Kafa Travmaları

2.4.1. Kafa Travması Tanımı

Akut kafa travması tanım olarak dışarıdan gelen mekanik güçlerin etkisi ile baş bölgesinin hasarlanmasıdır. Bu bölge saç, saçlı deri, kemik yapı, beyin zarları (dura mater, araknoid mater, pia mater), beyin parankimi, beyin sapı ve damarsal yapıları içerir. Akut kafa travmalarını başlıca bilinç düzeyi ve glaskow koma skoruna göre üç gruba ayırabiliriz (27):

Hafif kafa travması: Glasgow koma skoru 14–15

Orta kafa travması : Glasgow koma skoru 9–13

Ağır kafa travması : Glasgow koma skoru 3–8

Ayrıca akut kafa travmalarını;

1 - Açık kafa travması: İntrakraniyal içeriğin dış dünya ile doğrudan teması söz konusudur. Genelde taş, şişe, kurşun, ok, mızrak gibi delici cisimlerle oluşur. Fokal beyin hasarı ile ilişkilidir (28).

2 - Kapalı kafa travması : Saçlı derinin bütünlüğü korunmakla beraber intrakraniyal içeriğin dış dünya ile teması yoktur. Travmanın şiddeti ile doğrudan bir ilişkisi olmayıp, sıklıkla yaygın beyin harabiyetine yol açar (28).

Acil polikliniklerinde sarı ve kırmızı alana başvuran hastalar arasında kafa travmaları önemli bir yer tutmaktadır. Bununla beraber kafa travmalarına bağlı ölümler, sakatlıklar, uzun süren tedaviler ve hasta bakımına ihtiyaç duyulan patolojik durumlar ortaya çıkmaktadır. İstatiksel olarak kafa travmaları ölüm nedenleri arasında ilk beşte yer almaktadır. Kafa travmalı hastalara yaklaşımda hasarın erken tespitinin sağlanması ve tanıya hızlıca ulaşılması gerekmektedir. Tetkike gönderilecek hastalar için sınırların çok geniş tutulması hem zaman hem de para kaybına sebep olabilmektedir. Buna benzer durumların hayati tehlike oluşturmaları ve olası diğer organ yaralanmalarının teşhisini geciktirebilmektedir.

Darbenin neden olduğu travmatik primer hasardan kaçmak mümkün değildir. Kafa travması mevcut olan kişilerdeki amaç, ikincil beyin hasarına sebep olabilecek hadiseleri en aza indirmektir. (14,29).

2.4.2. Kafa Travmalarının Fizyopatolojisi

Yapılan çalışmalarda beyin hücre ölümü kafa travması anından saatler sonra bile başlayabilir. Darbenin etkisinin geri dönüşümlü olduğu ortaya konmuştur (30). Sonuç olarak travmatik hasar tek başına darbe etkisi ile olmayıp ikincil yaralanmalar da bunlar üzerine eklenebilir. Hasarlanma süreci birbiri üzerine geçmiş dört faz olarak kabul edilmektedir (30).

1-Primer hasarlanma

2- Primer hasarlanmanın gelişimi

3-Sekonder ya da ilave hasarlanma

4- İyileşme

Kafa travmalarında ortaya çıkan dokulardaki fizyopatolojik değişiklikleri şu şekilde sınıflayarak değerlendirebiliriz (30).

a- Nöronal dokuda oluşan süreç

1- Akson

2- Sinaptik aralık

b- Vasküler dokuda oluşan süreç

c- Kan-beyin bariyerinde oluşan süreç ve beyin ödemi

d- İnflamatuar süreç

Kafa travmalarına bağlı yaralanmalarda klinik; beyin parankim dokusu, beynin damarsal yapılarının ve kafa içi kemiklerin mekanik biçim değiştirmesi ile oluşur. Travmanın tipi mekanik şekil değişikliğinin yeri ve hasarın şiddetiyle tayin edilir. Buna göre travma diffüz yada fokal olabilir. Oluşan etkiler daha geç ortaya çıkan sekonder nedenlerle değişebilir. Gecikmiş meydana gelen bu sekonder etkiler getirici sinir impulslarında kesilme ve eliminasyona uğrayıp, geç hücre ölümü ile son bulabilir. Doğrudan travma etkisiyle oluşmayan ikincil durumlar hipoksi, iskemi, hiperglisemi ve kafa içi basınç (KİB) artışıdır. Fokal beyin yaralanmaları ile diffüz beyin yaralanmalarının arasında fizyopatolojik kaskadlara göre farklılıklar vardır. Fokal beyin yaralanmasında travmaya bağlı kontüzyon ya da intraserebellar hematomlar lokal kitle tesiri oluşturur. Buna bağlı olarak beyinde şift, herniasyon ve beyin sapı basıları meydana gelir. Bu durum primer lezyonun etrafındaki dokunun perfüzyonunu bozar ve sekonder yaralanma başlamış olur (30).

a- Nöronal Dokuda Oluşan Süreç

1- Nöron-akson Akson yırtılmaları nadir olup daha çok aksonlarda kısmi hasarlar meydana gelmektedir. Travmanın tesiri ile aksonların ranvier nodunda gerilme olmaktadır. Bu gerilme hızlı bir akson hasarlanmasıyla sonuçlanabilirken genelde tam bir harabiyet meydana gelmez ve gelişen diğer fizyopatolojik durumlar sonucu

sekonder olarak aksotomiye dönüşüm ya da rejenere olarak normal fonksiyonel yapısına geri döner (30).

2- Sinaptik aralık Travma ile birlikte yaralanma bölgesinde uyarıcı aminoasitlerin ve potasyumun artışı görülür. Uyarıcı aminoasitler hücre içine sodyum ve kalsiyum girişine sebep olur. Kalsiyumun artışı fosfolipazı aktive eder aktive olan fosfolipaz araşidonik asit yıkımına ve serbest radikallerin oluşmasına neden olur. Oluşan serbest radikaller lipidleri peroksitleyerek kalıcı nöronal hasarlanmaya sebebiyet verir (31). Normalde hücre içi kalsiyum mitokondrilerde tutularak tamponlanır. Ancak iskemi sonucu enerji eksikliği bu tamponlama sisteminin bozulmasına sebep olur (32).

b- Vasküler Dokuda Oluşan Süreç

Vasküler yapılardaki hasarlanma tıpkı nöral ve glial dokulardaki mekanik hasarlanma gibidir. Yaralanmaya bağlı oluşan kanama sonrası beyin kan sirkülasyonunda azalma olur ve perfüzyon bozulur. Beyin kan akımı azaldığında iyonik dengeyi sağlayacak olan enzimlerin çalışması bozulmakta ve enerji ihtiyacı anaerobik glikolizis ile sağlanmaktadır. Bu durum hiperglisemiye sebep olup aşırı derecede laktat üretimi ile sonuçlanmaktadır. Hücre içinde laktatın artması, hücrede H^+ artışına, bu da asidozise yol açarak kalsiyum üzerinden hücrenin yıkımına sebep olmaktadır. Travmanın doğrudan etkisi ile bozulan iyon dengesi ve bunun sonucunda posttravmatik erken dönemde hasarlı hücrede yüksek miktarda enerji isteği doğmaktadır. Bunun üzerine regional kan akımındaki azalma ile dokudaki hasarlanma, artan enerji gereksiniminin karşılanamaması ya da anaerobik glikolizisle karşılanmaya çalışılması hasarı daha da arttıracaktır (30).

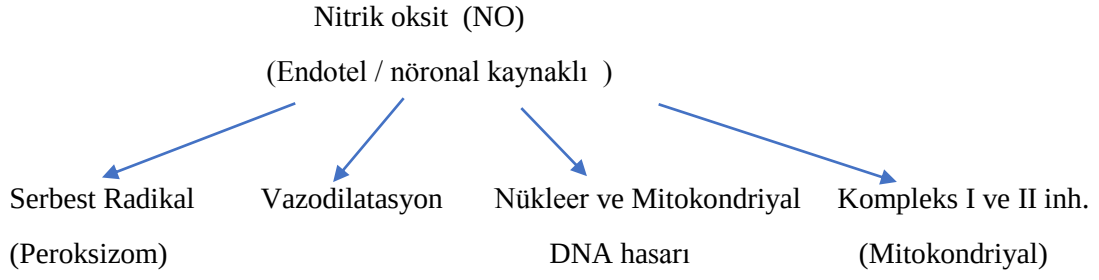
c- Kan-Beyin Bariyerinde Oluşan Süreç ve Beyin Ödemi

Ağır kafa travmalı olguların büyük çoğunluğunda beyin ödemi meydana gelir. Orta şiddetteki kafa travmalarında bu oran %5-10 civarına tekabül etmektedir. Travmanın yarattığı mekanik etki ile kan-beyin bariyerinde orta ağırlıktaki elemental moleküllerin geçişi için bir açılma meydana gelir. Bunun sonucunda postravmatik ilk 30 dakika içinde ekstraselüler volumde artış olur (30). Posttravmatik birinci saatte ekstraselüler mesafe hızlı bir biçimde küçülür ve su molekülleri hücre içerisinde artar.

Bu sırada meydana gelen glikozun sirkülasyona ulaşamayıp ya da sekonder olarak gelişen iskemi neticesinde iyonik hemostazis tekrar sağlanamaz. Hücre içi ödem daha da artar. Genel değerlendirme yapıldığında travma sonrası ilk gün görülen beyin ödemi kaynağı farketmeksizin vazojenik ödemden daha fazla sitotoksik olduğu görülmektedir. Vazojenik ödem travma sonrası 10-15. günlerde fokal kontüzyon alanlarının etrafında belirginleşmektedir. Ayrıca sitotoksik ödemi takiben üçüncü günden sonra vazojenik ödem olaya dahil olmaktadır (30).

d- İnflamatuar Süreç

Kafa travmalarında fiziksel hasarlanmanın akabinde devam eden sekonder doku hasarı ile sonuçlanan travma sonrası inflamatuvar sitokin salınımı sağlanır. Bu yanıtın ana nedeni primer travmaya bağlı oluşan doku hasarlarını ortadan kaldırma isteğidir. Nötrofillerin dokuya infiltrasyonu bu işlemdeki en önemli süreçtir. Bu infiltrasyonda dokuya hücresel tutulum ve moleküllerin yapışmasının sağlanması, inflamatuvar medyatörlerin üretimi, yüzeyel pıhtılaşma mekanizmalarının devre dışı kalması ile endotel hücre harabiyeti meydana gelir. Nötrofillerin aktifleşmesi ile bölgesel kan akımı azalır ve iskemik mekanizmalar devreye girer. Serbest radikaller salgılandıktan sonra proteazlar ortaya çıkar. Tüm bu vasküler yapılarındaki hasarlanmalar sonucu kan-beyin bariyeri bozulur ve bu durum serebral ödeme neden olur. Bu süreçte nitrik oksit nöronlar arasındaki bağlantının sağlanması, vasküler yapıların kasılmasında etkili olan, pıhtı oluşumu ve nötrofiller üzerine toplayıcı etkisi bulunmaktadır. Kafa travmaları sonrasında endotel kaynaklı olan NO sentetaz serebral mikro dolaşımın yapısında vazodilatör etki sağlayarak prognozu iyileştirir. Nöronal kaynaklı olan ve inflamatuvar olaylarda başlatılan formlar NO vb. serbest radikalleri oluşturup mitokondriyal işlevleri bozar ve DNA hasarı ile hücre ölümü gerçekleşir (Şekil1) (33,34,35).



Şekil 1. Nitrik Oksit Etkileri

2.5 Travmatik İntrakraniyal Lezyonlar

Travmatik intrakraniyal lezyon primer ve sekonder lezyonlar olarak iki gruba ayrırabiliriz.

Tablo 2. Travmatik intrakraniyal lezyonlar

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

A- Primer Travmatik Lezyonlar(Tablo1)

1- Primer Nöronal Yaralanmalar

a- Kontüzyon; Kortikal yüzeyin travmatik yaralanmasıdır. Terim olarak beyin dokusu içindeki küçük kanamaları tanımlamak için kullanılır. Bu ufak damarlardaki yırtılma sonrası eritrositlerin nöral parankim içine sızmasıdır. Kontüzyon mekanizmaları klasik olarak iki tipe ayrılır (29).

- Travma alanında (Kup kontüzyonlar)
- Travma alanının karşısında (Kontrakup kontüzyonlar)

Blgisayarlı Tomografide(BT) hemorajik veya nonhemorajik olarak iki çeşit serebral kontüzyon görüntülenir (36). Hemorajik kontüzyon, sıklıkla frontal ve temporal loblarda görülmekle beraber serebrumun, serebellumun ya da beyin sapının herhangi bir yerinde de görülebilir. Yüksek dansite (kan) ve düşük dansitelerin (ödem ve nekroz) karışık olduğu bir kitle lezyonu şeklindedir.



Şekil 2. Beyin Tomografi Kontüzyon Lezyonu

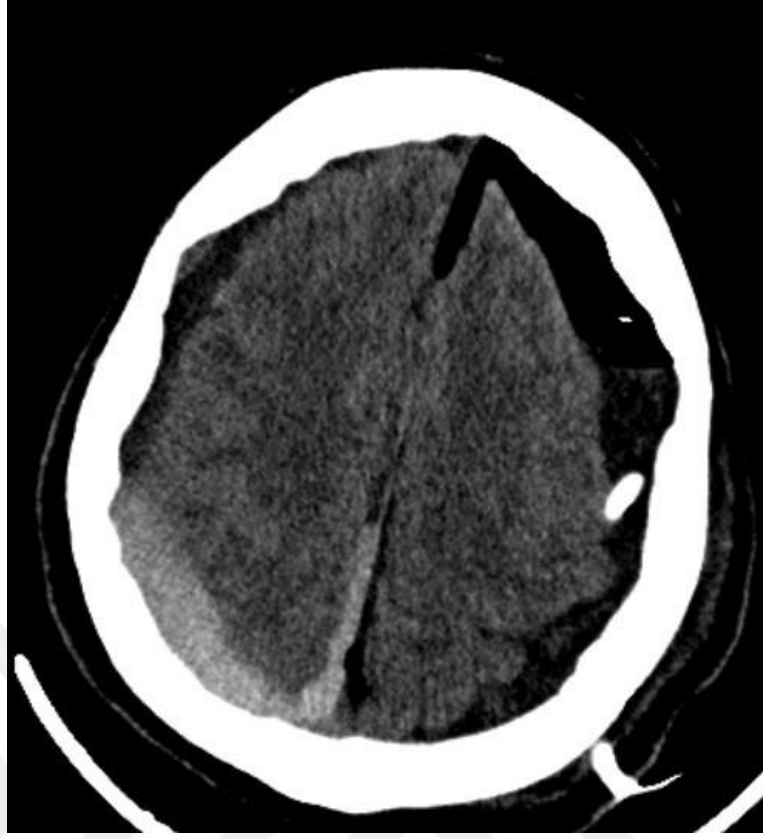
BT’de en sık karşılaşılan travmatik parankimal hasar hemorajik kontüzyondur (37). Özellikle ödemin fokal olduğu vakalarda nonhemorajik kontüzyon ve serebral ödem ayrımı yapılabilmesi oldukça zordur. Ayırımını yapmak için intravenöz kontrastlı çekim yapılması gerekir. Nonhemorajik kontüzyon daha fokal olup, kitle etkisi daha zayıftır ve kontrastlı çekimde belirgin şekilde kontrastlanması tanı için değerlidir (38).

b- Diffüz aksonal hasar; Travmanın yol açtığı uzun süreli koma durumunu tanımlayan yaralanmalardır. Primer iskemik bir yaralanma veya kitle etkisi yapan bir olaydan bağımsız olarak beyaz cevher içinde ince fokal odaklar şeklinde peteşiyal hemorajiler bulunur (49). Burada ani olarak deselerasyonun neden olduğu nöronların kopması durumu söz konusudur (48). Beyin BT’deki tipik görünümü gri beyaz cevher arasındaki sınırın silik olmasıdır. Genellikle internal kapsül içinde noktasal kanamalar vardır ve serebral ödem şeklinde görülür (50). BT de normal görülebildiği durumlarda diffüzyon MR ile tanısı konulmaktadır. Diffüz aksonal hasar tedavisi medikal olup sekonder beyin hasarının ve beyin ödeminin önlenmesine yöneliktir (48).

c- Primer beyin sapı yaralanması; Pons ve medulla oblongata hasarlanması, birincil ve ikincil olarak iki ayrı başlıkta değerlendirilir. Birincil hasarlanma, travma esnasında gerçekleşir ve diffüz aksonal harabiyet, direkt laserasyon, pontomedüller rüptür ile karakterizedir. Beyin sapı yaralanması ile birlikte daha fazla olmak üzere diffüz aksonal hasar olarak görülür. Beyin sapı diffüz aksonal lezyonları, diğer diffüz aksonal harabiyetler gibi kayma gerilme mekanizmasıyla gelişirler.

2- Primer Kanamalar

a-Subdural hematom; Subdural mesafede, araknoid ve dura zarları arasındaki boşlukta oluşur (51). Subdural hematomlarda genelde travmaya bağlı serebral konveksite oluşur ve %85’i tek taraflıdır (51). Bilateral subdural hematomlar çocuk travmalarında daha sık görülür. Subdural hematomlar şekil olarak yarım aya benzerdirler.



Şekil 3. Beyin Tomografi Subdural Hematom Görüntüsü

Ancak daha önce bir travma veya enfeksiyona bağlı fibröz bant yada septasyon gelişmişse, alışık olmayan şekillerde de görülebilir (52). Subdural hematomda kanamanın kaynağı değişkendir. Sıklıkla dura yırtılmasına, içerdiği venöz sinüslerin ya da köprü venlerin laserasyonuna bağlı olarak görülür (36). Birçok vakada hematomun boşaltılması endikasyonu vardır. Subdural hematomlara primer ve sekonder beyin hasarlarının eşlik etmesiyle prognozu epidural hematomlara göre daha kötüdür. Mortalite oranı %50-60 civarındadır. Çocuklarda interhemisferik fissürde subdural hematom en sık görülen alandır. İnterhemisferik lezyonların morbiditesi erişkinlerde çocuklardan daha düşüktür (53).

b- Epidural hematom; Epidural hematomlar, sıklıkla temporal bölgedeki orta meningeal arterin lineer kranial fraktürler sonucu yaralanması ile gelişir (36). Beyin tomografisinde bikonveks ya da mercimek gibi (lenticular) bir görünüm tespit edilir (54). Epidural hematomlu hastaların hikayesinde genel olarak geçici bilinç kaybı vardır; hastalar bir dönem uyanıktırlar (lucid interval) ancak hematomun büyümesi ve

beyin üzerindeki baskının artmasıyla uyuklamaya başlarlar. Lucid intervalden sonra hematom büyüdükçe unkus ve iç temporal beyin yapılarının tentoryal açıklıktan aşağıya doğru herniasyon başlayabilir. Bunun sonucunda üçüncü sinir(okülomotor) parezisine bağlı olarak aynı taraftaki pupilde midriyazis ve anizokori görülür. Ayrıca mezensefalondaki baskı nedeniyle karşı tarafta hemiparezi ve bilinçte giderek bozulmalar meydana gelir. Beyindeki bu herniasyon kompresyonun sonucu beyin sapı iskemisi olur ve hasta ölür.



Şekil 4. Beyin Tomografi Epidural Hematom Görüntüsü

Erken tanı ve cerrahi girişim hayat kurtarıcıdır. Epidural hematom kanamanın kaynağına göre arteriyel ya da venöz olarak ayrılır.

1- Arteriyel epidural hematom; A.meningea medianın anterior dalı yaralanması en sık görülen damarlardan ilkidir. Hafif bir travma sonucunda bile arteriyel epidural kanama gelişmesi mümkündür. Bu kanamalar sıklıkla temporal bölge yerleşimli olarak görülmektedir. Bu durum birçok hastadaki erken tentoryal

herniasyonun nedenidir (55,56). Arteriyal epidural hematomlar oldukça hızlı büyüdükleri için erken dönemde farkedilirler. Basıncın oluşturduğu itme etkisi dura zarı tarafından bir miktar engellenir, bu yüzden kitle benzeri etki subdural hematom hacmindeki kadar belirgin değildir (55).

2- Venöz epidural hematom; Çoğunlukla travmayla ayrılan dura ile iç tabula arasında yerleşim gösteren diploik aralıktan sızıntı şeklinde kanamayla oluşmuş, küçük, fazla büyümeyen kendini sınırlayan lezyonlardır. Epidural hematomlar dural bağlantıları geçebilir, fakat sütür hatlarını geçmez. %95'i tek taraflıdır, tentoryumun üstünde meydana gelir (36). Posterior fossada epidural hematom nadir olarak görülür fakat diğer bölgelerde oluşan epidural hematomlara göre yüksek morbitidite ve mortaliteye sahiptir (51).

c-İntraserebral hematom; İntraserebral hematom, kontüzyonlardan kaynaklı olabilir yada beyaz cevher içindeki küçük damarların rüptüründen kaynaklanabilir. Kanama esnasında kan beyaz cevher aksonlarının arasını açar bunun sonucunda hematom meydana gelir. Kanama ventriküllere açılabilir (36). İntraserebral hematomlar BT'de hiperdens olarak görülür. İlk bakıda sıklıkla görüntülenirler ve posttravmatik süreçte büyüyebilirler. Hematom travma sonrası genellikle ilk hafta içinde gerilemeye başlar, ancak kitle etkisindeki değişiklikler hemen olmaz. Travma sonrası da geç hematomlar meydana gelebilmektedir. Bu nedenle nörolojik bulgular takip edilmeli ve devam ediyorsa kontrol BT ile hasta takibe alınmalıdır (36,44). Hematomun kitle etkisine bağlı olarak ortaya çıkan KİB artışı (>20 mmHg), nörolojik değerlendirmenin bozulması, beynin orta hat yapılarında ve ventriküler yapılarda herniasyonlar ve temporal lobda bulunan hematomları acil cerrahi girişim açısından değerlendirilmelidir.

d- Diffüz kanamalar

1-İntraventriküler kanama: Beynin travmatik akselerasyonu ve deselerasyonu ile birlikte ventriküler duvarın rüptürü sonucu intraventriküler kanama oluşur. Ayrıca paraventriküler kontüzyonların hemorajisinde bununla ilişkili olabilir. İntraventriküler kanamalar, intraserebral hematomlardan daha hızlı elimine olur. Fakat bazen yapışıklıklar gelişir ve buna bağlı beyin omurilik sıvısı(BOS) emilimi bozulur (57).

2-Subaraknoid kanama: Kafa travmalarında en sık görülen intrakranial lezyondur (58). Yüzeyel arter ve venlerin, pia ve araknoidin hasarlanmasıyla oluşur (36). İntraserebral bir kanama, ventriküle açıldığı zaman subaraknoid mesafede kan bulunabilir (59). Bilgisayarlı Tomografi de özellikle bazal, interhemisferik ve insular sisternlerde olmak üzere, eksternal sıvı boşluklarında dansite artışı gözlenir. Tentoryal herniasyona bağlı olarak, ambient sistern bölgesindeki izodens subaraknoid hemoraji, sisternlerin komprese gibi görülmesine neden olabilir. Travmadan sonra meydana gelen subaraknoid kanama sıklıkla fokal olup kontüzyon alanında ya da falks serebri boyunca interhemisferik fissürde bulunur. Subaraknoid kanamalarda da BT kanamayı saptamada altın standarttır (48).



Şekil 5. Bilgisayar Tomografi Subaraknoid Kanama Görüntüsü

3- Travmatik Pia-Araknoid Yaralanmaları

Travmaya bağlı oluşan subdural higroma, travmadan hemen sonra çekilen BT tetkiki ile görülebilir ve daha da büyüme eğiliminde olabilir. BT’de kalvarium altında, BOS yoğunluğunda, orak biçiminde bir lezyon olarak belirtilebilir. Görünüm olarak subdural higromayı andırır, ikisinin birbirinden ayrımını yapmak çoğu zaman zordur (51).

4- Primer Vasküler Yaralanmalar

Primer damar yaralanmaları içinde en sık yaralanan damar internal karotid arterdir. Fiksasyon olduğu yerden gerilir veya torsiyone olur. Hasar gören nokta karotid kanal girişini, kanalın içini, kavernöz sinüsü ya da internal karotis arterin dura materden geçtiği noktayla ilişkilidir. Karotid kanalı içine alan kırıklar, internal karotis arterin yırtılmasına sebep olabilir. Bunun sonucunda BT’de arterin beslediği alanlarda enfarktın bulguları gözlenir (59).

B- Sekonder Travmatik Lezyonlar (Tablo1)

1- Enfarkt; Sekonder enfarkt geliştiğinde uzamış tentoriyal ve subfalksial herniasyonun yarattığı baskı sonucunda arteriyel dolaşım engellenir. Yine BT ile etkilenen arterin besleme alanlarında enfarkta ait bulgular görülür (52).

2- Diffüz hipoksik hasar; Hipoksik beyin hasarı, sistolik kan basıncındaki uzun süreli bir düşme ya da arteriyel bir spazma her ikisine bağlı olarak görülebilir. Hipoksik hasar varlığı, önce büyük arterlerin sulama alanlarında görülür ve akabinde belirgin enfarktla karakterizedir. Hipoksiyi takiben enfarkt büyük damarların travmatik yaralanması ya da beyin ödemi sonucu posterior serebral sirkülasyonun sıkışmasıyla da oluşabilir. İlk etapta BT ile görülmeyip, ancak takibinde enfarkt alanı görünebilir (38). Hipoksi durumuna bağlı olarak sekonder beyin ödemi daha da artar.

3- Diffüz beyin ödemi:

Tüm beynin yaygın ödemlenmesi, çocukluk çağı ve adölesanlarda, yetişkinlere göre daha sık rastlanır (60). Patogenezi tartışmalı olup yaygın fikir vazomotor tonustaki geçici kayıp sonucu beyindeki kan hacminin artmasıyla oluştuğu kabul

edilmektedir. BT’de diffüz ödem izodens beyin, ventriküler komprese bazal sisternalar silik gyrus sulcus ayrımı yapılamaz ve oblitere olarak görülür. Diffüz serebral ödemdeki en güvenli bulgu yüzeysel sulkusların ve baziler subaraknoid alanların özellikle suprasellar ve perimezensefalik sisternaların silinmesidir. Serebellum göreceli olarak muhafaza edilmiştir (60).

4- Herniasyona bağlı basınç nekrozu

Beyin parankiminin basınç nekrozu, artmış kafa içi basınca ve herniasyon sendromlarına bağlıdır. Tipik bulgu nöral dokunun, kemik ve dural dokuya doğru sıkışması sonucu meydana gelir. En sık etkilenen bölgeler arasında unkal ya da parahipokampal girus, singulat girus ve serebellar tonsiller yer alır. Oluşan kompresyona bağlı olarak doku perfüzyonu bozulur, hücre nekroza gider ve ölümle sonuçlanır. Bilgisayarlı tomografi de komşu subaraknoid alanların tıkanması ile beraber spesifik olmayan fokal parankimal şişme ve ödem görülür (40).

5- Sekonder beyin sapı yaralanması

Oksijen açlığı, sistolik basınç düşüklüğü, iskemi, travma sonucu gelişen arteriyel trombozlardan, embolik olaylardan, sekonder kanamalardan ya da ağır mekanik kompresyonlara bağlı olarak ortaya çıkar (40). Mekanik kompresyon her zaman tentoriyal herniasyona bağlıdır. Başlangıçta beyin sapı çok az herniye olur ve bu hasar primer hasarın tedavisi ile geri dönüşümlüdür. Herniasyon devam ederse yer değiştirme ağırlaşır. Basılmış oval bir kontur ve fokal sekonder lezyonların gelişimi sıklıkla geri dönüşümsüz beyin sapı lezyonunun göstergesidir (40).

2.6. Kafa Travmasının Tanısal Değerlendirilmesi

Hastanın vitalleri değerlendirildikten sonra nörolojik muayanesi yapılmalıdır. Kafa travmalarında tedavinin acil olarak planlanabilmesi için beyin hasarının şekli ve yaygınlığı bilinmelidir. Bilinç bulanıklığı olanlarda kısıtlı olmasına rağmen, nörolojik muayane, serebral hasarın derecesini, yayılımını değerlendirmede ve zaman içindeki nörolojik durumlardaki değişiklikleri belirlemede önemi çok fazladır. Nörolojik muayenede bilinç durumuna, motor fonksiyonlara, pupillere ve göz hareketlerine

bakılır. Genel muayene ile travmanın yeri, şekli, olası tehlikeleri ve vital bulgular belirlenir. Nörolojik ve genel muayene tamamlandıktan sonra en uygun tanı metodunun ne olduğuna karar verilir. Nörolojik muayenenin kapsamı beyin hasarına bağlıdır. Kafa içindeki oluşan beyin hasarları iki taraflı deserebre postür ve basit emirlere uymama gibi klinik tablolara neden olabilir Bu nedenle beyin hasarının anatomik, fizyopatolojik tipi ve şiddetinin acil olarak belirlenmesindeki tanı yöntemi genellikle bilgisayarlı tomografi ile mümkündür. Çekilen bilgisayarlı tomografi ile gerekli bilgiler toplanıp, bir an önce tedavi protokolü planlanmalıdır (39).

Genel fizik muayene

İnspeksiyon, travma sonrası kraniyumun değerlendirmesinde direkt ve indirekt bulguların tespitinde önemlidir. Tüm saçlı deri dikkatle muayene edilmeli, fraktürler, laserasyonlar, doku kayıpları, cilt altı hematomlar ve yabancı cisimler belirlenmelidir. Özellikle yenidoğanlarda büyük skalp hematomları hipovolemiye neden olabilirler (39). Penetran kafa travması ve ateşli silah yaralanmalarında giriş ve çıkış delikleri çökme fraktürleri değerlendirmeye alınmalıdır. Cilt laserasyonu ve fraktür belirlenen olgularda BOS kaçağı olup olmadığı, beyin dokusunun gelip gelmediği ile duranın laserasyonu değerlendirmede önemlidir. Skalp kesileri ciddi kanamalara neden olabileceğinden travmanın olduğu bölgede transport yapılmadan önce kompresyon ile durdurulmalı ya da kontrol altına alınmaya çalışılmalıdır. Kafa tabanı kırıklarında indirekt bulgular mevcuttur. Bu bulgular göz etrafında periorbital ödem, battle belirtisi(kulak arkası ekimoz), hemotimpanium, otore, rinore, fasyal sinir hasarına bağlı simetri bozukluğu kafa tabanı kırığının bulguları olabilir (41).

Le fort orbita kırıkları açısından hastanın yüzü dikkatli bir şekilde değerlendirilmelidir. Yine proptosis de intraorbital travmanın göstergesi olabilir. Olay yerinde hastanın şuuru açıksa görme muayenesi mutlaka değerlendirilmelidir.

Fontaneli kapanmamış olan çocuklarda ön fontanelin şişliği ve kranial sütürlerin ayrılması kafa içi basınç artışının gösterdiğinden önemlidir. Retinal kanamalar ve vücuttaki ekimoz hematomlar çocuk istismarının bulguları olabilir.

Nörolojik muayane

Hızlı nörolojik muayenede Glasgow Koma Skalası'nın (GKS) değerlendirilmesi ve pupil muayenesi vardır. Şuuru açık hastada oryantasyon, bellek ve dikkat değerlendirilmesi amnezi ve konfüzyon açısından önemlidir. Şuuru açık bir hastada görme keskinliği, glob hareketleri, ışık refleksi, fasyal sinir ve diğer kraniyal sinirlerin fonksiyonu, ekstremitedeki kas gücü, yüzeysel ve derin duyu gibi muayene edilebilecek tüm detaylara bakılmalıdır. Bu özellikle hafif ve orta şiddetli kafa travması olan olgular için geçerli olup, gruptaki hastaların nörolojik tablolarının hızlı bir şekilde kötüye gidebileceği gözden kaçmamalıdır (42).

Tablo 3. Glasgow Koma Skalası (GKS).

Göz Hareketleri	Puan	Motor Yanıt	Puan	Sözel Yanıt	Puan
Spontan açık	4	Emirlere Uyma	6	Oryante	5
Ses ile açma	3	Ağrıyı lokalize etme	5	Konfüze	4
Ağrı ile açma	2	Ağrıdan kaçma	4	Uygunsuz Kelimeler	3
Cevap yok	1	Ağrıya fleksör cevap	3	Anlaşılmaz sesler	2
		Ağrıya ekstansör cevap	2	Cevap yok	1
		Cevap yok	1		

Takibe alınan hastaların başlangıç nörolojik durumları ve kraniyal tomografilerine göre sıklıkla takip edilmesi gerekir. Bu aralıklar ilk etapta 15 dakika kadar sık olabilir. Hastaların %10-20 civarının klinik durumlarının gerileyebileceği göz önüne alınmalıdır (43). Hastaların takibinde sağ ve sol taraftaki tüm muayene bulgularını kaydetmek gerekir. Lateralizasyon bulgusu lezyonun lokalizasyonunu belirlemeye yarayabilir. Glasgow Koma Skalası (GKS) , serebral korteks ve uyanıklık durumunu belirler. Acil servislerde ve nöroşirurji yoğun bakım ünitelerinde GKS yaygın olarak kullanılır. GKS temel olarak göz açma, motor ve verbal yanıtlara dayanır. Uygulaması çok basittir. GKS ilk travma skorlarındandır. İlk defa 1974 yılında Jennett ve Teasdale tarafından bozulmuş şuur durumu ve komanın değerlendirilebilmesi için tasarlanmıştır. Oluşturulan bu skala da motor yanıt; santral sinir sistemi fonksiyonlarını, gözlerin açıklığı; beyin sapı işlevini verbal yanıt ise; santral sinir sisteminin entegrasyon derecesini gösterdiği düşünülmektedir. Bu skala

klirik prognozu ve şiddeti belirlemede oldukça faydalıdır. Motor cevap komponentini değerlendirmede normal fleksiyon, anormal fleksiyon ve ekstansiyon kavramlarını doğru olarak anlamak gerekir. Normal fleksiyonda, dekontike postür olmaksızın el bileği yada dirseğin fleksiyonu olup genellikle kortikal yolla oluşturulmuş, kompleks ve değişken el ve kol hareketlerini içerir. Hasta ağrılı uyarını lokalize edemez. Fleksör yanıt, ekstansör yanıtı göre daha hafiftir ve supratentoriyal derin ve ağır lezyonlarda olur. Anormal fleksiyon ya da dekontike postür ağrılı uyarılara karşı tek taraflı ya da bilateral tekrarlayabilen bilek ve dirsek fleksiyonudur. Ekstansiyon ya da deserebre postür, ağrılı uyarılara karşı kolun pronasyonu ve ekstansiyonu ile bacakların ekstansiyonunu içerir. İnfratentoriyal lezyonlarda bu pozisyon görölmektedir(14). Motor cevabı değerlendirmede ağrının verileceği lokalizasyon da önemlidir. Supraorbital bölgeye uygulanan güçlü bir kompresyon, trigeminal uyarı sağladığından medulla spinalis olaya müdahil olmadan direkt olarak ağrı duyusu beyine girer ve motor cevap beyin tarafından başlatılır. Supraorbital bölgede yapılan ağrılı uyarı ile hasta elini çene seviyesine kadar yükseltiyorsa hastanın ağrılı uyarana cevap verdiği kabul edilir. Çünkü motor refleks aktivasyonunda kol veyahut el bu seviyeye kadar yükseltilemez (14).

Pupilla değişiklikleri kafa travması sonrası sık göröölür. Pupillanın şekli, ışığa reaksiyonu ve pozisyonu travmanın lokalizasyonu hakkında bilgi verebilir. Erken dönemde gözlenen pupil asimetrisi herniasyona sekonder olmaktan çok doğrudan travmaya bağlıdır. Ancak bu olgularda cerrahi tedavi edilecek olan lezyonu ekarte etmek için hızlı davranılmalı ve bilgisayarlı tomografi çekilmelidir. Klinik açıdan transtentoryal herniasyonu saptayan belirtiler okulomotor sinir paralizisine sekonder pupil değişiklikleri, bilinç durumunun gerilemesi ve asimetrik motor cevap ile ortaya çıkmaktadır. Okulomotor sinir paralizisi transtentoryal herniasyonun en erken ve en önemli bulgusudur. Pupilla değişikliğinde en erken bulgu normal boyutlardaki pupillanın ışığa karşı reaksiyonunun yavaşlamasıdır. Devam eden okölomotor sinir basısına bağlı olarak pupillerde dilatasyon başlar ve anizokori ortaya çıkar. Parasempatik pupil yolları metabolik olaylara dirençlidir. Son safhaya kadar metabolik patolojilerde pupil ışık refleksi korunur. Pupil ışık refleksi kaybı ströktürel bir patolojiyi akla getirmelidir. Pupil refleksi efferentinde görev alan pupillomotor lifler, mezensefalondaki Edinger-Westphal çekirdekleri hücrelerinden çıktıktan sonra aynı

tarafıta olan okulomotor sinir baskılarında en erken dönemde etkilenirler (41). Pupil dilatatörlerine ve göz kapaklarının düz kaslarına giden ince sempatik lifler hipotalamustan çıkarak aynı taraf göz küresinde sonlanım gösterirler. Bu sempatik yollardaki kompresyona bağılı olarak diensefalik herniasyonun erken döneminde iki taraflı miyotik pupiller meydana gelir. İki taraflı miyotik pupil kafa travması harici opiat kullanımı, metabolik ensefalopati ve beyin sapının arka kısmını tutan lezyonlarında da görülür (41). Hipotalamustan göz küresine kadar olan sempatik yolların tutulumunda aynı taraf pupil miyotik görülür. Horner sendromunda sıklıkla, aynı tarafta ptosis, anhidrosis ve enoftalmus ile karakterizedir. Göz hareketlerinin asimetrik fonksiyon kaybı sıklıkla strüktürel patolojilerle oluşur. Mezensefalonun fonksiyon bozukluklarında farklı pupilla değışiklikleri meydana gelebilir. Okulomotor sinir lezyonlarında paralizye bağılı olarak ptosis dilate pupille birlikte oftalmopleji meydana gelir. Pons lezyonlarında ise pinpon pupil adı verilen oldukça küçük pupiller tipiktir. Travma ve bası dışında ışık reaksiyonu olmayan pupillalar yetersiz beyin perfüzyonuna sekonder olarak gelişebilir. Perfüzyonunun yeniden sağlanması ile bulgular geriye dönebilir. Papilla ödemi üç dört günden sonra ortaya çıkar. Kornea stimilasyonu ile çenenin karşıya hareketi, ağır pons lezyonlarında, kortikobulbar liflerin trigeminal motor çekirdeğe gidişinin tutulmasında görülür. Klivus kırıklarında da geç oküler paraliziler ortaya çıkabilir. Bilinci kapalı kişilerde kornea stimülasyonu yapıldığında göz kapanmayıp, karşı gözde kapanma meydana geliyorsa kapanmayan göz tarafında periferel fasiyal paralizisi vardır. Kafa travmalı hastanın nörolojik muayenesinde okülosefalik ve okülovestibüler refleksler de bakılmalıdır. Okülosefalik refleks (doll's-eye taş bebek göz hareketleri) başın pasif hareketlerine okulomotor yanıtı değıerlendirirken, kalorik test, termal uyarlarla okulomotor yanıtı değıerlendirir. Okülosefalik refleks başın döndürüldüğü tarafın aksine gözlerin dönmesi ve okülovestibüler refleks kulağı soğuk su verildiğinde gözün verilen tarafa doğru devie olması ve karşı tarafa doğru da hızlı bir nistagmusun oluşmaması beyin sapı fonksiyonları hakkında bilgi verir (41). Normal cevap beyin sapındaki göz koordinasyonunu sağlayan yolların sağlam olduğunu gösterir. Her iki testte de asimetrik refleks cevap olması kraniyal sinirin fonksiyon bozukluğunu düşündürür. Yanıtın olmaması pons lezyonları, bilateral labirent disfonksiyonu, ilaç etkileşimlerine

bağlı olabilir. Liege grubu tarafından Glasgow koma skalası'nda eksik olan pons refleksleri skalaya eklenmiş ve prognoz üzerine etkisi olduğu belirlenmiştir (44).

2.7.Kafa Travmalı Hastalarda Radyolojik Tanı Metotları Bilgisayarlı Beyin Tomografisi (BBT)

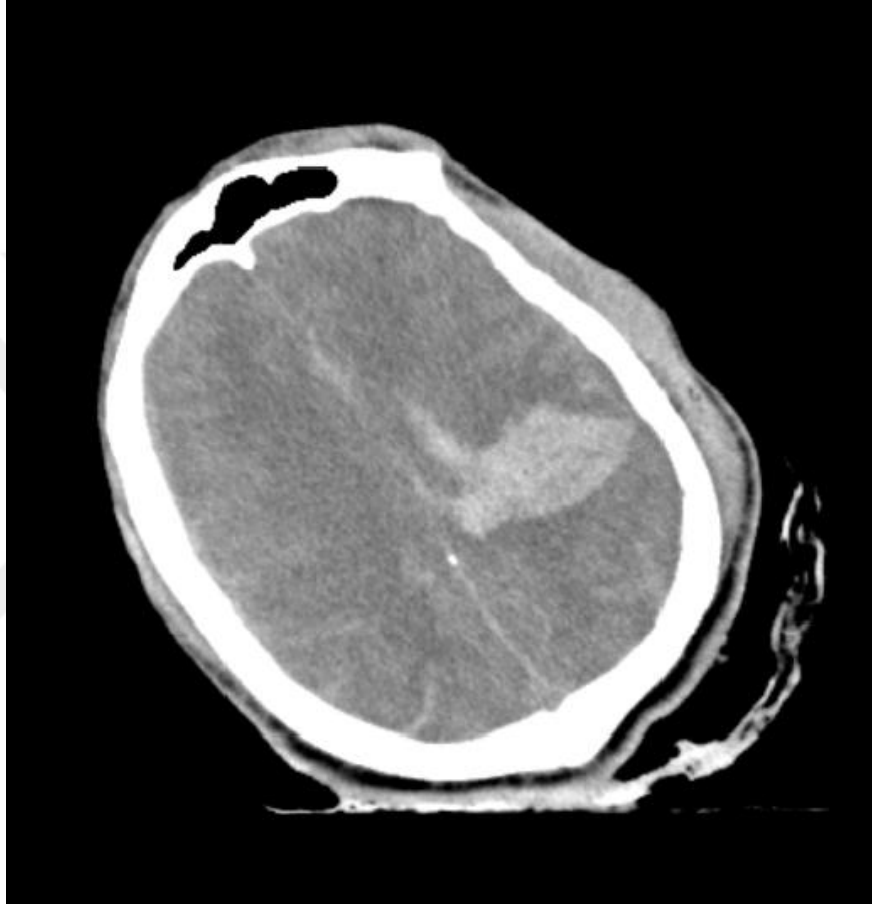
Bilgisayarlı tomografi ile travmatik veya nontravmatik intrakraniyal hematomlara, kitlelere, herniasyonlara, beyin ödemlerine, infarktlara, lineer veya kafa tabanı kırıkları gibi nonhemorajik lezyonlara hızlıca tanı konulabilir hale gelindi. Bilgisayarlı Tomografi hızlı değerlendirme, yaygın kullanım alanı, kontrendikasyonlarının olmaması ve kesin tanı konulabilmesi nörotravmalı hastaların değerlendirmesinde ilk tercih edilen görüntüleme yöntemi olmuştur (45). BT invaziv girişim gerektirmemesi ve hızlı sonuç vermesi, akut travmatik lezyonların tiplerini ve anatomik lokalizasyonunu göstermesi, kafa içi şiftileri, kitle etkilerini ve hidrosefaliyi görüntülemesi, kaideye doğru uzanan ve kaidedeki kırıkları, sinüsleri ve yumuşak dokuları, kafa içi hava ve yabancı cisimleri göstermesi bakımından diğer tanı yöntemlerinden daha kullanışlıdır.

BT kafa içi travmatik kitle hasarlarında hematom ile ödemi rahatlıkla ayırt edebilir ve kanamalar BT de hiperdens olarak görülür (46). Epidural hematomlar, kemik komşuluğunda, bikonveks ve tek form olarak hiperdens görünüm verirler. Bu hematomlar, parankimal hasar ile birlikte ise orta hat şifti fazla değildir. Karşı hemisferde geniş akut subdural hematom olduğunda epidural hematom geç olarak ortaya çıkabilir. Bu durum özellikle karşı akut subdural hematomun boşaltılması ile kesinlik kazanır (47). Epidural ile subdural hematom ayırımı BT ile her zaman yapılamayabilir, %20 sıklıkta kan hem epidural hemde subdural mesafede toplanır (61,62).

Ayrıca subdural hematomun iç kenarındaki membranın kontrast tutması ile hilal şeklinde hiperdens görünüm ile subdural koleksiyon görüntülenir. Subdural hematom kronik devrede kontrastlı bilgisayar tomografide bikonveks görüntüsü ile kolayca tanınır (46). Yaygın serebral atrofi kişilerde, lateral ventriküllerin tek taraflı küçük olması, konveksite sulkuslarının daralması, orta hat şifti, o tarafta izodens subdural hematomu akla getirmelidir.

Travmatik subaraknoid kanamaların bilgisayarlı tomografi ile çekiminde, sylvian fissürlerde, bazal sisternalarda, interhemisferik fissürde, serebral sulkuslarda çizgi halinde hiperdens görünüm oluşur (48).

Travmatik intraserebral hematomlar, hatları düzensiz, etrafında hipodens ödemli alanlar bulunan, hiperdens görüntülü lezyonlardır.



Şekil 6. Bilgisayar Tomografi İntraserebellar Hematom Görüntüsü

Bunlar beynin bir çok bölgesinde birden fazla olabilirler ve bu özellikleri ile spontan kanamalardan ayrılırlar. İntraserebral hematomlar kısa süre içerisinde pıhtı formasyonu aldıklarından dolayı daha da hiperdens görülürler. Zamanla periferden başlamak üzere hiperdens görünüm kaybolur yerini izodens görünüme bırakır. Bu süreçte orta hat şifti ve ventriküllerdeki kompresyon dikkat çeker ve kontrastlı bilgisayarlı tomografi ile takip edilir. İntraserebral hematomlar yaklaşık 4 hafta içinde beyine göre hipodens görünüm almaya başlarlar (55). Vazojenik ödem, hipodens kitle

etkisinde görülebilir. Ventriküllerde kompresyon ve tıkanma yapabilir. Ödem hafif, fokal, multifokal veya diffüz olabilir. Vazojenik ödem, travma sonrası 12. ve 24. saatlerde en fazla görüntülenir. Serebral ödemdeki hipodens görünüm kontüzyon veya serebral enfarktta da karşımıza çıkabilirler.

Kraniografi

Kraniografi, kafatası kemiklerinin X-ışını ile doğrudan görüntüleme işlemidir. Bu işlem ile sefal hematoma, kafatası kemik kırıkları, pnömosefali tespiti yapılabilir. Kafa kemiklerinde oluşan lineer fraktür nonsklerotik radyolusent çizgiler şeklinde görülür. Kafatası kemik fraktürlerinde iyileşme yavaştır, kırık hattının kaybolması için dört yıl ya da daha uzun bir süre gerekebilir. Bu süre içerisinde kırık kraniografi ile takip edilebilir (63). Akut travmalarda hasta unstable olduğundan direkt grafilerle iyi görüntüler alınamayabilir. Bu nedenle bilgisayar tomografi özellikle kafa tabanı kırıklarını göstermede daha üstündür.

Manyetik Rezonans Görüntüleme (MRG)

Travma sonrası oluşan diffüz aksonal harabiyeti, beyin sapı hasarlarını ve hemorajik olmayan kontüzyonları görüntülemeye kullanılır (64). MR cihazındaki güçlü manyetik çekim nedeniyle bazı hastaların çekim için cihazın içine girmeleri uygun olmayabilir. Genel durumu bozuk ventilatör cihazına bağlı olanlar, metalik kalp kapağı bulunanlar ve protezli hastalar için kullanımı uygun değildir. Ayrıca her merkezde bulunmayışı ve yöntemin pahalı oluşu da diğer kısıtlayıcı nedenlerdendir (64).

d- Anjiyografi

Serebral anjiyografi ile damarların kompozisyonu, mevcut hematoma ve beyin şifli değerlendirilebilmektedir. Ancak travmatik intrakraniyal patolojilerde sensitivitesi ve spesifitesi düşüktür. Yöntemin invaziv oluşu sınırlayıcı basamaktır. Ayrıca işlemlerin uzun sürmesi ve kontrast madde gerektirmesi diğer dezavantajlarındandır. Günümüzde, karotid arterin travmatik tıkanması veya diseksiyonu, iskemik serebrovasküler hasarlarda kullanılmaktadır (41).

2.8. Tedavi

Akut kafa travmalarının medikal tedavisi tek bir yönetime dayalı olmayıp yararlı olduğu düşünülen ilaçlar ve yaklaşımlarla birlikte olumlu etkiler gösteren multipl yöntemlerden oluşmaktadır (65). Hayati öneme sahip kafa travmalarının acil servisteki ilk tedavisi hava yolu, solunum ve dolaşım kontrolü ile başlamaktadır. Bununla birlikte intrakraniyal basıncın normal düzeyde tutulması, serebral kan akımının sağlanması, nöbet kontrolü, sıvı-elektrolit dengesinin sağlanması ve beslenme desteği önemli başlıklardandır (66).

2.8.1 Acil serviste yönetim

Hastane öncesi dönemde hastaya yapılan müdahaleler oldukça önemli olmakla birlikte erken tanı ve tedavi kısmında acil servislere büyük sorumluluk düşmektedir.

Hastanın hayatını tehdit eden durumların ivedilikle düzeltilmesi, gerekiyorsa kardiyopulmoner resüsitasyona başlanması önceliklidir. Oksijen saturasyonunun %70'in altına düşmesi ve sistolik kan basıncının <90 mmHg'nın altına düşmesi hastanın hayatını tehdit eden önemli faktörlerdendir (67). Ağır kafa travması olgularında intrakraniyal basıncın yüksek olduğu düşünülmeli ve kafa içi basıncı artıracak müdahalelerden uzak durmak gerekir. İntrakraniyal basıncı arttıran durumlar; yüksek tansiyon, hipoksi, iskemi, aşırı hidrasyon, hipertermi, sedasyon, uygunsuz ilaç kullanımları, entübasyon sırasında uyarı verilmesi yer alabilir (68).

İlk müdahalelerden sonra kafa içi basınç artışına sebep olacak patolojik durumlar bilinmeli; beyin ödemi tedavisi ve mekanik ventilatörle takip edilip edilmeyeceğine karar verilmelidir. Bu sırada serebral perfüzyon basıncı, kan gazı takibi, Santral venöz basınç (CVP) takibi yapılmalı ve beyin cerrahi konsültasyonu istenmelidir.

2.8.2. Sıvı tedavisi

Yeterli oksijen desteği sağlanmamasına bağlı olarak sekonder nöron hasarını engellemek en önemli amaçlardan biridir. Vücut elektrolit dengesinin sağlanması ve yeterli kardiyak output oluşturulması gerekmektedir. Aşırı hidrasyonla beyin ödeminin artabileceği ve serebral perfüzyonun bozulabileceği akıldan çıkarılmamalıdır (69). Tedavi sıvısı olarak hipotonik olanlar kullanılmamalıdır, çünkü plasma osmotik basıncını dūřurerek beyin ödeminin ilerlemesine sebep olabilir. Ayrıca dekstroزلu mayilerde hiperglisemiye arttırarak prognozu kötü etkiler (51). Bu nedenle glikoz ihtiyacı var ise (diyabetikler, ilaç intoksikasyonları, hioglisemi vb) kan şekeri yakından takip edilmelidir. Kristalloid ve kolloid sıvılar hipotansif seyreden hastalarda sıvı replasmanında kullanılmaktadır. Son zamanlarda hipovolemik hastaların sıvı tedavisinde volüm açığının kapanmasında hipertonic tuz solüsyonları tercih edilmektedir. Bunun yanında serebral perfüzyonun artmasında ve serebral ödemin azaltılmasında oldukça etkili oldukları gözlenmiştir (39).

2.8.3. Kafa içi basıncın dūřürölmesi

Kafa içi basıncın dūřürölmesi acil servislerde hemen müdahale edilmesi gereken bir durumdur. Herniasyon bulguları mutlak tedaviyi gerektirir. Herniasyona bağlı pupil değişiklikleri, solunum paralizi, kusma ile beraber orta hat yapılarının şifti ve beyin sapı çevresi sisternaların kapanması gözlenir. Artmış intrakraniyal basınç beyin lezyonlarında önemli rol oynamaktadır (70,71). Hastalara pozisyon verilirken baş 30 derece yukarıda olacak şekilde yatırılmalıdır. Kan gazlarının kontrolü, hidrasyonun düzenli takibi, mannitol verilmesi, orta dereceli hipotermi birinci basamak tedavi kapsamında yer almaktadır.

2.8.4 Medikal Tedavi

2.8.4.1 Mannitol tedavisi

İntrakraniyal basınç düşürme tedavisinde mannitol sıklıkla kullanılmasına rağmen hakkında plasebo ile karşılıklı kontrollü klinik çalışma yoktur. Mannitol plazma ve beyin dokusu arasında osmotik gradient oluşturur ve beyinden su çekimi ile intrakraniyal basıncı düşürdüğü düşünülmektedir. Tedavi dozu kiloya 0.25-0.50 gr olup tedavi süresi 20 dakika olarak önerilmektedir (66).

2.8.4.2. Diüretikler

Kafa travmalarında kafa içi basıncın arttığı durumlarda 20-40 mg tek doz ya da mannitolle birlikte verilmesi önerilmektedir. Tedavinin yan etkisi elektrolit bozukluklarıdır(66).

2.8.4.3. Barbütüratlar

Barbitüratlar, ozmolar tedavi ve hiperventilasyon ile düşmeyen artmış kafa içi basıncı düşürmede kullanılabilir. Serebral metabolizma hızını ve serebral kan akımını düşürerek etki etmektedir. Sonuç olarak kafa içi basıncı düşer. Uygulama dozu 250 mg IV sodyum thiopental bolus şeklindedir. Etki süresi 15-20 dakika sürmektedir (66).

2.8.4.4. Steroidler

Steroidler 1960 lı yıllardan itibaren antienflamatuar etkisinden dolayı beyin ödemi tedavisinde kullanılmaya başlanmıştır. Ancak Crash çalışmalarında fark olmadığı tespit edilmiştir (72). Sonuç olarak steroid tedavisi nörolojik defisiti olan spinal travma yaralanması yok ise acil servislerde kullanımı rutin olarak önerilmemektedir.

2.8.4.5. Hiperbarik oksijen tedavisi (HBO):

Hiperbarik oksijen tedavisi serebral vazokonstrüksiyon ve glukoz metabolizması üzerinde etkili olarak beyin ödemi azalttığı ve intrakraniyal basıncı düşürerek beyin hasarını azalttığı üzerine etkiler saptanmıştır (73).

2.8.4.6. Hiperventilasyon:

Vazokonstrüksiyonu arttırmak amacıyla, kafa içi kan akımı ve kan volümünü düşürerek intrakraniyal basınçta düşmeye neden olur. PaCO₂ düzeyinin 35±2 mmHg düzeyinde tutulması intrakraniyal basıncı düşürmede etkilidir. İntrakraniyal basıncı düşürücü diğer tedavi yöntemleri ile beraber uygulanmalıdır (66).

2.8.4.7. Traneksamik Asit (Transamin):

Traneksamik asit, sentetik lizin analogudur. Fibrinolizisi inhibe eden antifibrinolitik bir ajandır. Transamin plazmin veya plazminojen ile reversibl kompleksler oluşturur. Transamin plazminojenin lizin bağlanma bölgesine bağlandığında plazminojenin yeri değişir ve aktif formu olan plazmin de yer değiştirerek fibrin yüzeyinden uzaklaşır. Plazminojenin fibrin bağlantısının engellenmesi ile plazminojenin aktive olamaz ve fibrinolizis bloklanmış olur (74,75).

Traneksamik asit, epsilon-aminokaproik asit (EAKA) ve p-aminometilbenzoik asit (PAMBA) birbirine benzer şekilde etki gösteren sentetik aminoasitlerdir. plazminojenin lizin bağlanma bölgelerine bağlanarak antifibrinolitik etki gösterirler. Transamin etki olarak EAKA'dan yedi kat, PAMBA'dan iki kat daha güçlü etkiye sahiptir (99). Transamin, lokal veya sistemik olarak anormal kanamalarda veya kanama eğilimlerinde kullanılmak üzere çeşitli ülkelerde endikedir(98). Yapılan klinik çalışmalarda Transaminin yan etkileri hafif veya orta şiddette olup, ciddi yan etkileri ise nadirdir. Bu sebeple diğer antifibrinolitik ajanlara göre transamin daha iyi tolere edildiği belirtilmiştir (76).

Traneksamik Asitin Tıpta Kullanım Alanları

Travma

2011 yılında yayınlanan hemorajisi olan veya hemorajik şoktaki 20.211 travma hastasına transamin verilerek CRASH-2 çalışması yapılmıştır. Bu çalışmanın sonucunda kanama ile ilişkili ölüm oranlarında anlamlı azalma tespit edilmiştir. Ayrıca transamin kullanıma bağlı herhangi bir vasküler tromboz gibi komplikasyonlar oluşmadığı tespit edilmiştir (76,77).

Askeri alanda yapılmış olan CRASH-2 çalışmasının bir benzeri olan MATTERS çalışmasında, en az 1 ünite Eritrosit süspansiyonu ihtiyacı olan çoklu travma hastalarında transamin kullanılmış ve transamin verilen hastalarda mortalitenin azaldığı saptanmıştır (78).

Epistaksis

Transaminin epistaksisli hastalarda kullanımı Dünya Sağlık Örgütü'ne göre güvenilirliği ve etkinliği açısından belirsiz olarak değerlendirilmiş, kullanımı destek 'tıbbi tedavi' sınıflanmasında değerlendirilmiştir (79). Anterior nazal tamponlarda transamin kullanımı ile ilgili yapılan randomize çalışmada; transamin topikal kullanımının burun kanaması tedavisinde daha hızlı sonuç verdiğine ulaşılmıştır. Ayrıca bir haftalık süre içerisinde yeniden kanama oranının daha az olduğu ve hastaların daha memnun olduğu sonucuna varılmıştır (80).

Post Operatif Cerrahi

Majör ortopedik, kardiyovasküler ve ürolojik cerrahilerde transamin kullanımına ilişkin yapılan randomize kontrollü çalışmalarda plasebo hasta grubuna kıyasla perioperatif kan kaybının önemli ölçüde azalttığı saptanmıştır. Transaminin ayrıca ameliyatla ilişkili transfüzyon gereksinimlerini de azalttığı gözlenmiştir(76). Artroplastik, kalça protezi gibi ortopedik cerrahi çalışmalarda perioperatif transaminin faydalı olduğu gösterilmiştir (81,82). En önemli çalışmalardan birisi 2014'teki total kalça veya total diz replasmanı geçiren 872.416 hastaya bakıldığında iv traneksamik asitin kan transfüzyonu ve yoğun bakım ihtiyacını önemli ölçüde azalttığıdır (83).

Menometroraji

Menorajisi olan kadınlarda traneksamik asit tedavisi ortalama menstrüel kan kaybında plaseboya ve kontrollere göre %34-57.9 azalma görülmüştür. Ayrıca traneksamik asit, postpartum hemorajilerde, plasenta kanamasında ve serviks konizasyonunda da kanamanın azaltılması için kullanılmıştır (74). 2001 yılında yapılan, şiddetli menstrüel kanaması olan hastalarda traneksamik asit tedavisinin yaşam kalitesine etkisi üzerine yapılan çalışmada, kanamaların azaldığı ve hayat kalitelerinin yükseldiği gösterilmiştir (84). 2017 yılında geniş çaplı olarak yapılan WOMAN çalışmasında, traneksamik asitin postpartum hemorajisi olan hastalara verilmesi önerilmiştir (85).

Hemoptizi

Hemoptizili hastalarda traneksamik asit kullanım konusunda yapılan çalışmalar yeterli sayıda olmasa da, sonuçlar olumlu olarak değerlendirilebilir. 2002 yılında yapılmış randomize kontrollü çift kör çalışmada traneksamik oral şekilde verilmiştir. Kanama süreleri açısından gruplar arasında anlamlı bir fark olmadığı görülmüştür (86). Cochrane derlemesinde, traneksamik asitin hemoptizili hastanın kanama zamanını azalttığı belirtilmiştir (87). Başka bir çalışma da ise transaminin yeniden kanamada etkili olmasa da kanama süresinin anlamlı azalma olduğu tespit edilmiştir (88).

Gastrointestinal Kanama

Türkiye’de yapılan, traneksamik asitin, transfüzyon ihtiyacı, endoskopik girişim ve mortalite üzerine etkisinin araştırıldığı randomize kontrollü bir uzmanlık tez çalışmasında, iv verilen transaminin plaseboya karşı anlamlı bir fark oluşturmadığı tespit edilmiştir. Özefagus varis kanaması mevcut olan hastalarda ise traneksamik asit verildiğinde endoskopik tedavi ihtiyacını azalttığı belirtilmiştir (89).

Literatürde oral ve lokal kullanımlar üzerine de çalışmalar mevcuttur. Gluud ve ark.’nın üst gastrointestinal kanama üzerine yaptığı derlemede transamin iv uygulanıp ardından oral verildiği çalışmada, transaminin plaseboya göre mortalitenin önemli ölçüde azaldığı gösterilmiştir. Sadece oral uygulanan traneksamik asitin ise mortalite açısından anlamlı bir etkisi görülmemiştir (90). 2018 yılında yayınlanan lokal

traneksamik asit, iv traneksamik asit ve plasebo karşılatırmasında; acil endoskopi ihtiyacı, kan transfüzyon ihtiyacı, yeniden kanama, 72 saatlik ve 1 aylık takip sonundaki sağık durumları karşılaştırılmıştır. Gruplar arasında istatıksel olarak anlamlı bir fark bulunamamıştır (91).

İntrakraniyal Kanamalar

Traneksamik asitin intrakraniyal kanamalar üzerinde spinal şoku, mortalite ve morbiditeyi azaltacağı düşünölmektedir. Traneksamik asit kullanımı değerdendiren anevrizmatik subaraknoid kanamalı hastalara yapılan çalışmada, traneksamik asitin tekrar kanama oranını %40 azaltığı saptanmıştır. Bununla beraber serebral perfüzyonda bozulmaya neden olan herhangi bulgu saptanmamıştır. Ayrıca traneksamik asitin intrakraniyal basınç artışını önleyebileceğine dair çalışmalar mevcuttur (9).

2003 yılında yapılan sistematik randomize incelemede subaraknoid kanamalı hastalarda kısa süreli traneksamik asit kullanımı (3gün) kanama oluşumunu %10.8 azalttığı saptanmıştır. Ayrıca traneksamik asit travmatik beyin hasarı sonrası sistematik kan kaybını da azalttığı için kötü prognoz belirtisi olan hipotansiyonun oluşma riskini de düşürdüğü gözlenmiştir. P. Perel ve arkadaşları tarafından 2012 yılında traneksamik asit ve travmatik intrakraniyal kanamalarla ilgili randomize kontrollü çalışma yapılmıştır. Yapılan bu çalışmada 137 hastaya kafa travması sonrası altı hafta boyunca traneksamik asit verilmiş olup plasebo grubuyla kıyaslanmıştır. Yapılan çalışma da traneksamik asit verilen grubun plasebo grubuna göre anlamlı bir faydasının olduğu saptanamamıştır (9).

3. GEREÇ VE YÖNTEM

Kafa travması nedeni ile başvuran hastalarda transamin tedavisinin yaş, cinsiyet ve operasyon durumu ilişkisini değerlendirmek amacıyla yapılan bu çalışma, Hatay Mustafa Kemal Üniversitesi Tıp Fakültesi Etik Kurulu'nun 16.01.2020/15 sayılı izini ile gerçekleştirilmiştir.

3.1 Hasta Seçimi

Çalışmanın örneklemini, Hatay Mustafa Kemal Üniversitesi Sağlık Uygulama ve Araştırma Hastanesi Acil Tıp Anabilim Dalı'na kafa travması ile başvuran 103'ü erkek ve 45'i kadın olan 148 hastayı kapsamaktadır.

3.2. Dahil Etme ve Dışlama Kriterleri

Araştırmaya dahil etme kriterleri:

- 01.01.2018-01.01.2019 tarihleri arasında başvuran hastaların kraniyal
- Radyolojik olarak kanama gösterilmiş olması
- hastaların yaş aralığının 17 ile 85 yaş arasında bulunması
- Travmanın veya klinik semptomların ilk 3 saat içerisinde gelişmiş olması
- Bilgisayarlı tomografi çekilmiş olması ve kanama gösterilmiş olması
- 112 tarafından dış merkezden getirilen traneksamik asit verilmemiş olan hastalar

Araştırmadan dışlama kriterleri:

- 16 yaş altı çocuk hastalar
- İlk 3 saat içerisinde dış merkez tarafından transamin verilmiş hastalar
- Antikoagülan ilaç kullanımı olan hastalar

3.3. Çalışma Tasarımı

Bu çalışma retrospektif bir çalışma olup, 456 hasta ile başlanmış 308 hasta çalışma kriterlerine uymadığından çalışma dışında bırakıldı. Çalışmamız 148 hasta ile tamamlandı.

Kliniğimizde 01.06.2018 tarihi itibarıyla travmatik intrakraniyal kanaması mevcut olan hastalara traneksamik asit uygulamasına başlandı. Bu çalışmada intrakraniyal kanamalı hastalarda traneksamik asit tedavisinin mortalite üzerine olan etkisini araştırmayı amaçladık.

Traneksamik asit uygulama metodu travma sonrası ilk 3 saat içinde 1 gr IV bolus yükleme dozu, takiben 8 saatte gidecek şekilde 1 gr IV idame dozu şeklindedir.

01.01.2018-01.06.2018 tarihi arasında Hatay Mustafa Kemal Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi acil servisine getirilen travmatik intrakraniyal kanaması olan hastalar ile 01.06.2018-01.01.2019 tarihi arasında müracaat eden intrakraniyal kanaması mevcut olan ve traneksamik asit tedavisi uygulanan hastaların kıyaslanması yapılmıştır.

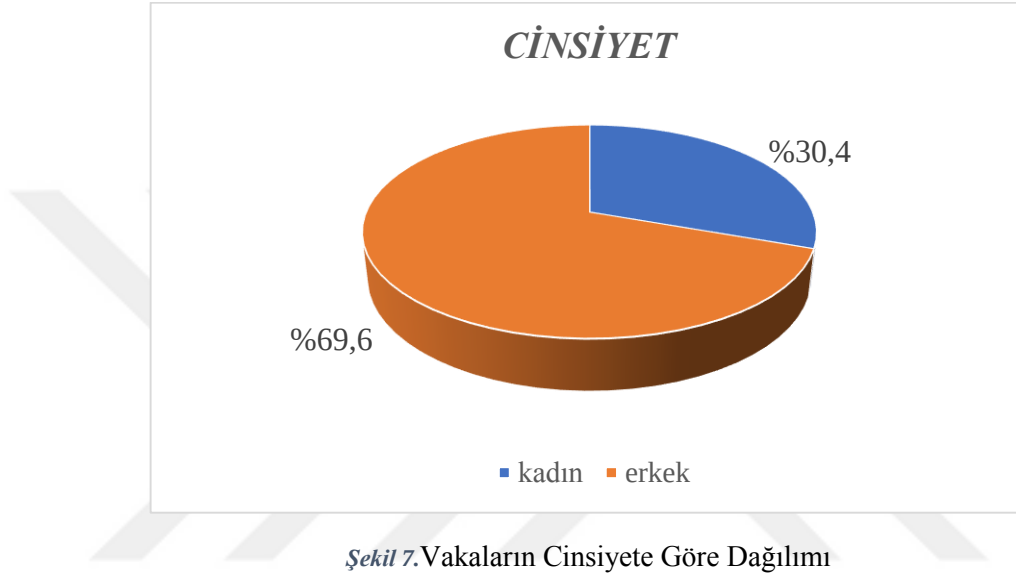
Hastalar ile ilgili veriler elektronik kayıtlar ve acil serviste doldurulan dosyalar üzerinden retrospektif olarak elde edilmiştir. Hastaların sonlanımları Hastane Bigi Yönetim Sistemi üzerinden, mortaliteleri ÖBS(Ölüm Bildirim Sistemi) sisteminden elde edilmiştir.

3.4. İstatiksel Analiz

Çalışmada elde edilen tüm veriler SPSS IBM statistics version 21’de analiz edildi. Verilerin dağılımı kolmogrov Smirnov testi ile yapıldı. Verilerin gösteriminde sürekli değişkenler gösterimde ortalama±standart sapma, güven aralıkları; süreklilik sağlamayan verilen gösteriminde ortanca ve minimum-maksimum değerleri; kategorik değişkenler ise olgu sayısı (n) ve frekans (%) ile gösterildi. Kategorik değişkenler arasındaki ilişki pearson ki-kare ve Fisher’in kesin kıkare ile gösterildi.

4. BULGULAR

Çalışmamıza 148 vaka dâhil edilmiştir. Vakaların %69,6'sı (103) erkek, %30,4'ü (45) kadındı (Şekil 7).



Araştırmamıza dâhil edilen 148 vakanın yaş ortalamaları Tablo 4'te görülmektedir. Vakaların genel yaş ortalaması $42,88 \pm 17,93$, en küçük yaş 18, en büyük yaş ise 81 idi. Kadınların yaş ortalaması $45,76 \pm 16,52$ iken erkeklerin $41,62 \pm 18,44$ idi.

Tablo 4. Vakaların Cinsiyete Göre Yaş Bilgileri

Değişkenler		Yaş		
		Ortalama	Standart Sapma	Min-Max
Cinsiyet	Kadın	45,76	16,52	18-71
	Erkek	41,62	18,44	18-81
Genel		42,88	17,93	18-81

Vakaların opere edilme durumları Tablo 5’te incelenmiştir. Tüm vakaların %23,6’ı opere edilmiştir. Kadınların %22,2’si, erkeklerin %24,3’ü opere edilmiştir. Opere edilen ile cinsiyet arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki gözlenmemiştir (p= 0,787).

Tablo 5. Vakaların Cerrahi Durumların Cinsiyet Açısından Değerlendirilmesi

Değişkenler		Cerrahi				P Değer
		Opere Edildi		Opere Edilmedi		
		n	%	n	%	
Cinsiyet	Kadın	10	22,2	35	77,8	0,787
	Erkek	25	24,3	78	75,7	
Genel		35	23,6	113	76,4	

n (sayı), % (yüzde) P değeri Pearson Ki-kare Testinden elde edilmiştir.

Araştırmamıza alınan vakalarda transamin kullanım sıklığı Tablo 6’da görülmektedir. Vakaların %30,4’ünde transamin kullanılmıştır. Kadınların %35,6’sında, erkeklerin ise %28,2’sinde transamin kullanılmıştır. Transamin ile cinsiyet açısından anlamlı bir fark bulunmamıştır (p=0,368).

Tablo 6. Vakalarda Transamin Kullanımının Cinsiyet Açısından Değerlendirilmesi

Değişkenler		Transamin				P Değer
		Kullanıldı		Kullanılmadı		
		n	%	n	%	
Cinsiyet	Kadın	16	35,6	29	64,4	0,368
	Erkek	29	28,2	74	71,8	
Genel		45	30,4	103	69,6	

n (sayı), % (yüzde) P değeri Pearson Ki-kare Testinden elde edilmiştir.

Vakaların kafa travması sonrası yaşama durumları Tablo 7’de görülmektedir. Vakaların %83,1’i travma sonrası yaşamaya devam etmiş ancak %16,9’u ex olmuştur. Kadınların %8,9’u ve erkeklerin %20,4’ü ex olmuştur. Erkeklerde ex durumu daha

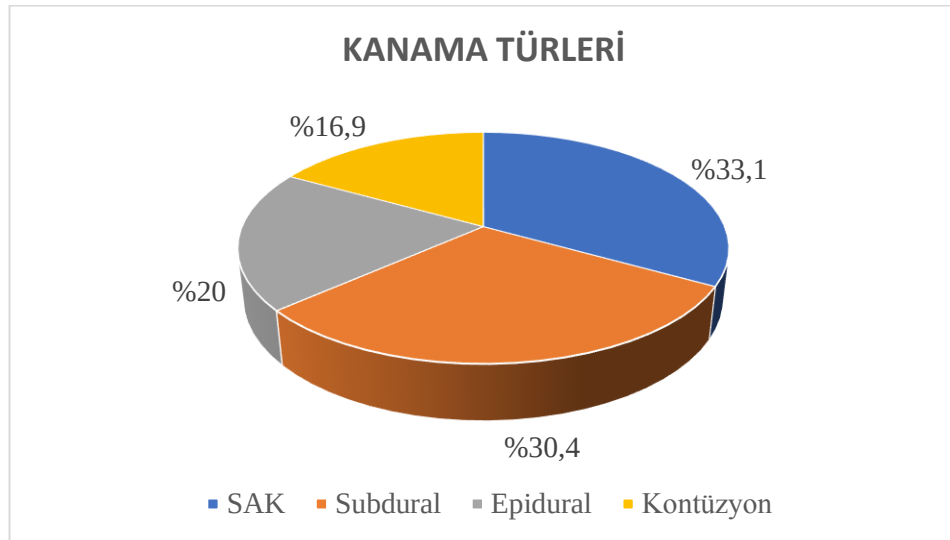
fazla olmakla birlikte transamin kullanımı ve cinsiyet açısından anlamlı bir farklılık görülmemiştir (p=0,86).

Tablo 7. Vakaların Yaşama Durumlarının Değerlendirilmesi

Değişkenler		Yaşama Durumu				P Değer
		Yaşıyor		Ex		
		n*	%	n	%	
Cinsiyet	Kadın	41	91,1	4	8,9	0,860
	Erkek	82	79,6	21	20,4	
Genel		123	83,1	25	16,9	

n (sayı), % (yüzde) P değeri Pearson Ki-kare Testinden elde edilmiştir.

Vakaların kanama türleri Şekil 8’de görülmektedir. En fazla kanama biçimi %33,1 (49) ile SAK(subaraknoid kanama), ikinci sırada ise %30,4 (45) ile subdural kanamadır. En az görülen ise %16,9 (25) ile kontüzyona bağlı kanamalardır.



Şekil 8. Vakaların Kanama Türleri

Araştırmamızdaki vakaların kanama şekline göre transamin kullanım durumlarının karşılaştırılmalı analizi Tablo 8’de görülmektedir. SAK vakaların

%34,7'sinde kontüzyon vakalarının %16,0'ında, subdural hematom vakalarının %28,9'unda ve epidural hematom vakalarının %37,9'unda transamin kullanılmıştır. En fazla epidural hematom vakalarında transamin kullanılmakla birlikte kanama şekli ile transamin kullanımı arasında anlamlı bir ilişki saptanmamıştır (p=0,295).

Tablo 8. Transamin Kullanımı ile Kanama Şeklinin Karşılaştırılması

Değişkenler		Transamin				P Değer
		Kullanıldı		Kullanılmadı		
		n	%	n	%	
Kanama Şekli	SAK	17	34,7	32	65,3	0,295
	Kontüzyon	4	16,0	21	84,0	
	Subdural Hematom	13	28,9	32	71,1	
	Epidural Hematom	11	37,9	18	62,1	

n (sayı), % (yüzde) P değeri Pearson Ki-kare Testinden elde edilmiştir.

Vakaların kanama şekli ile yaşama durumların karşılaştırılması analizi Tablo 9'da görülmektedir. En fazla ex olma durumu %22,2 ile subdural hematom vakalarında gözlenmiştir. En az ex olma durumu ise %8,0 ile kontüzyon vakalarında gözlenmiştir. Kanama şekli ile yaşama durumları arasında anlamlı bir ilişki saptanmamıştır (p=0,459).

Tablo 9. Kanama Şekli ile Yaşama Durumlarının Karşılaştırılması

Değişkenler		Yaşama Durumu				P Değer
		Yaşıyor		Ex		
		n	%	n	%	
Kanama	SAK	40	81,6	9	18,4	0,459
Şekli	Kontüzyon	23	92,0	2	8,0	
	Subdural	35	77,8	10	22,2	
	Hematom					
	Epidural	25	86,2	4	13,8	
	Hematom					

n (sayı), % (yüzde) P değeri Pearson Ki-kare Testinden elde edilmiştir.

Vakaların transamin kullanımı ile yaşama durumları arasındaki ilişki Tablo 10’da incelenmiştir. Transamin kullanılan vakaların %15,6’sı ex olmuş iken, transamin kullanılmayan vakaların %17,5’i ex olmuştur. Ancak vakalarda transamin kullanımı ile yaşama durumları arasında anlamlı bir ilişki saptanmamıştır ($p=0,080$).

Tablo 10. Vakaların Transamin Kullanımı ile Yaşama Durumları Arasındaki İlişki

Değişkenler		Yaşama Durumu				P Değer
		Yaşıyor		Ex		
		n	%	n	%	
Transamin	Evet	38	84,4	7	15,6	0,080
Kullanımı	Hayır	85	82,5	18	17,5	

n (sayı), % (yüzde) P değeri Pearson Ki-kare Testinden elde edilmiştir.

Transamin kullanılan vakaların cinsiyet açısından yaşama durumları Tablo 11’de değerlendirilmiştir. Transamin kullanan kadınların %87,5’i yaşamaya devam etmiş, erkeklerin ise %82,8’i yaşamaya devam etmiştir. Transamin kullanan kadınlarda yaşama sıklığı daha yüksek olmasına rağmen cinsiyet açısından anlamlı bir farklılık görülmemiştir ($p=0,674$).

Tablo 11. Transamin Kullanılan Vakalarda Yaşama Durumunun Cinsiyete Göre Dağılımı

Değişkenler		Yaşama Durumu				P Değer
		Yaşıyor		Ex		
		n	%	n	%	
Cinsiyet	Kadın	14	87,5	2	12,5	0,516
	Erkek	24	82,8	5	17,2	

Fisher’s Exact Testi Kullanılmıştır.

Kadınlarda transamin kullanımının yaşama durumuna etkisi Tablo 12’de incelenmiştir. Transamin kullanılan kadınların %87,5’i yaşamaya devam etmiş iken transamin kullanılmayan kadınların %93,1’i yaşamaya devam etmiştir. Transamin

kullanılmayan kadınlarda yaşama sıklığı daha fazla olmasına rağmen anlamlı bir fark görülmemiştir ($p=0,527$).

Tablo 12. Kadınlarda Transamin Kullanımının Yaşama Durumuna Etkisi

Kadınlar		Yaşama Durumu				P Değer
		Yaşıyor		Ex		
		n	%	n	%	
Transamin	Evet	14	87,5	2	12,5	0,527
Kullanımı	Hayır	27	93,1	2	6,9	

Fisher's Exact Testi Kullanılmıştır.

Erkeklerde transamin kullanımının yaşama durumuna etkisi Tablo 13'te görülmektedir. Transamin kullanılan erkeklerde yaşama durumu %82,8 iken, transamin kullanılmayan erkeklerde yaşama durumu %78,4'tür. Transamin kullanılan erkeklerde yaşama sıklığı kullanılmayanlara göre daha fazla olmakla birlikte anlamlı bir farklılık tespit edilmemiştir ($p=0,620$).

Tablo 13. Erkeklerde Transamin Kullanımının Yaşama Durumuna Etkisi

Erkekler		Yaşama Durumu				P Değer
		Yaşıyor		Ex		
		n	%	n	%	
Transamin	Evet	24	82,8	5	17,2	0,620
Kullanımı	Hayır	58	78,4	16	21,6	

n (sayı), % (yüzde) P değeri Pearson Ki-kare Testinden elde edilmiştir.

Opere edilen vakalarda transamin kullanımının yaşama sıklığını etkisi Tablo 14'te görülmektedir. Opere edilen ve transamin kullanılan vakaların %91,7'si yaşamaya devam etmiş iken, opere edilen ve transamin kullanılmayan vakaların %73,9'u yaşamaya devam etmiştir. Transamin kullanılan vakalarda yaşama sıklığı daha yüksektir ancak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ($p=0,380$).

Tablo 14. Opere Edilen Vakalarda Transamin Kullanımının Yaşama Durumuna Etkisi

Opere Edilen Vakalar		Yaşama Durumu				P Değer
		Yaşıyor		Ex		
		n	%	n	%	
Transamin	Evet	11	91,7	1	8,3	0,380
Kullanımı	Hayır	17	73,9	6	26,1	

Fisher's Exact Testi Kullanılmıştır.

Opere edilmeyen vakalarda transamin kullanımının yaşama durumuna etkisi Tablo 15'te görülmektedir. Transamin kullanılan vakaların %87,8'i, transamin kullanılmayan vakaların %85,0'ı yaşamaya devam etmiştir. Transamin kullanılan vakalarda yaşama sıklığı daha yüksektir ancak anlamlı bir farklılık görülmemiştir (p=0,778).

Tablo 15. Opere Edilmeyen Vakalarda Transamin Kullanımının Yaşama Durumuna Etkisi

		Yaşama Durumu				
Opere	Edilmeyen	Yaşıyor		Ex		P
Vakalar		n	%	n	%	Değer
Transamin	Evet	29	87,8	4	12,2	0,778
Kullanımı	Hayır	68	85,0	12	15,0	

n (sayı), % (yüzde) P değeri Pearson Ki-kare Testinden elde edilmiştir.

65 yaş ve üzeri hastalarda transamin kullanımının yaşama durumuna etkisi Tablo 16'da görülmektedir. Transamin kullanılan vakaların %80,0'i, transamin kullanılmayan vakaların %71,4'ü yaşamaya devam etmiştir. Transamin kullanılan vakalarda yaşama sıklığı daha fazla olmakla birlikte anlamlı bir fark görülmemiştir (p=0,584).

Tablo 16. 65 Yaş ve Üzeri Vakalarda Transamin Kullanımının Yaşama Durumuna Etkisi

65 Yaş ve Üzeri		Yaşama Durumu				P Değer
		Yaşıyor		Ex		
		n	%	n	%	
Transamin	Evet	4	80,0	1	20,0	0,584
Kullanımı	Hayır	15	71,4	6	28,6	

Fisher's Exact Testi Kullanılmıştır.

5.TARTIŞMA

Kafa travmaları ölüm oranı yüksek bir halk sağlığı sorunudur. Collins ve ark. tarafından yapılan bir çalışmada kafa travmaları tüm acil servis başvurularının %14'ünü oluşturduğu ve nöroşirurji servisine yatışı yapılan hastalar arasında birinci sırada yer aldığını bildirmişlerdir (92). 3. Basamak acil servislere başvuran travmalı hastalar hastanenin konumu gereği 2. Basamak hastanelerin travmalı hastaya yaklaşım prensibi ve 112 komuta kontrol merkezlerinin kararlarına göre fazla veya az olarak başvurmaktadır. Chan ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmada akut kafa travmalarının tüm acil başvurularının %19'unu oluşturduğunu ve bu hastaların %7,3'ünün hayatını kaybettiğini bildirmişlerdir (93). 35 yaş altı ölüm ve sakatlıkların en sık nedeni travmatik beyin hasarlarıdır (94). Hindistanda Bhole ve arkadaşları tarafından yapılan başka bir çalışmada 3 yıl içinde 200 kraniyoserebral yaralanmalı hastanın hastaneye başvurduğunu bildirmişlerdir (95). Hastanemize yılda yaklaşık olarak başvuran 100.000 hastanın 5.000(%5) travma hastasıdır. Bu travma hastalarının da yaklaşık %10'unun travmatik beyin hasarı bulunmaktadır. Bu değer yurt dışında yapılan çalışmalara göre düşük olduğu saptanmıştır. Bunun sebebi Mustafa Kemal Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesinin yerleşim merkezine uzak bir konumda olması ile açıklanabilir. Savaşın olduğu endemik bölgelerde, trafiğin yoğun olduğu bölgeler ve sanayi kollarının daha yoğun olduğu bölgelerde erkekler kadınlara göre daha fazla travma nedeniyle hastaneye başvurmaktadır. Frankowski ve ark. kafa travmasının erkeklerde kadınlara göre 4 kat daha fazla görüldüğünü belirtmişlerdir (96). Literatüre bakıldığında kafa travmasına maruz kalan cinsiyetin 40 yaş altı erkekler olduğu ve kadınlardan 2-3 kat daha fazla travma maruziyeti yaşadıkları belirtilmiştir (51,97,98). Bizim çalışmamızdaki %69.6 lık erkek cinsiyet oranı literatürle uyumlu olarak görülmektedir. Mevcut durum erkeklerin sosyal yönden daha aktif olması, iş kazaları, trafik kazaları ve savaş yaralanmalarının erkek cinsiyette fazla görülmesi ile açıklanabilir. Kafa travmaları her yaşta sık görülmekle beraber erişkinlerde hem sakatlık hem de ölüm oranına göre ilk sıralarda görülen hastalık sınıfındadır. Travmalı hastaların yaş ortalaması üzerine yapılan çalışmada bu değer

40,4 ile 51.5 arasında olduğu görülmektedir(6,23,99). Bizim çalışmamızda vakaların genel yaş ortalaması 42,88 kadınların yaş ortalaması 45,76 iken erkeklerin 41,62 idi. Kafa travması olan erişkinlerin diğer yaş gruplarına göre ölüm ve sakatlık oranı daha fazladır.

Kafa travmaları ile ilgili yapılan çalışmaların büyük bir kısmını minör kafa travmalarının oluşturduğu rapor edilmiştir(100,101). Bizim çalışmamız toplam 456 hasta ile başlayıp minör kafa travması nedeniyle %10.3'ü çalışmaya dahil edilmedi. Sonuçlarımızın literatür ile uyumlu olmadığını tespit ettik. Bunun sebebi olarak hastanemizin şehir merkezine uzak olması ve ağır kafa travmalı vakaların girişinin fazla olması ile açıklanabilir.

Kafa travmalı olgulara cerrahi ve medikal olmak üzere 2 tip tedavi yöntemi uygulanmaktadır. Hastaların cerrahiye alınıp alınmaması açısından Dünya'da sürekli belirli kriterler ve yeni medikal tedaviler tartışılmaktadır. Bu konu hala netlik kazanamamıştır. Yavuz ve arkadaşlarının yaptığı 307 vakalık bir çalışmada akut kafa travmalı olgularının 84'üne (%27) cerrahi operasyon yapılırken %73'üne medikal tedavi verildiği tespit edilmiştir (102). 250 vakadan oluşan başka bir çalışmada 127 vaka opere edilmiş olup, 123 olgu medikal olarak tedavi edilmiştir (103). Bizim çalışmamızda tüm vakaların %23,6'ı opere edilmiş olup, kadınların %22,2'si, erkeklerin %24,3'ü opere edilmiştir. Çalışmamız ulusal diğer çalışmaları destekler niteliktedir.

Subdural kanama travmaya bağlı gelen hastalarda diğer kraniyal kanamalara oranla daha fazla görülmekte olup daha mortal seyretmektedir. Yavuz ve arkadaşlarının yaptığı 241 hasta içeren çalışmada mortalite oranı %27, en mortal kanamanın subdural hematoma olduğu tespit edilmiştir Olguların %31'inin de operasyona alındığı saptanmıştır (102). Başka bir çalışmada toplam vaka sayısı 250 olup mortalite oranı %13.6 ve bu vakaların %32 si operasyona alınmış olup en mortal kanamanın yine subdural hematoma olduğu tespit edilmiştir (103). Bizim çalışmamızda vakaların %83,1'i travma sonrası yaşamaya devam etmiş ancak %16,9'u ex olmuş ve tüm vakaların %23.1'i opere edilmiştir. Çalışmamızda en mortal kanamanın subdural hematoma olduğu görülmekte olup literatür ile uyumlu olduğu görülmüştür. Yavuz ve ark'ın yaptığı çalışmaya kıyasla bizim vakalarımızın daha az ex olmasının sebebi daha

az cerrahi ihtiyacı olması ile değerlendirilebilir. Yapılan çalışmalarda en mortal seyreden kanama tipinin subdural hematoma olduğu tespit edilmiştir.

Araştırmamızda 01.06.2018 tarihinden itibaren intrakraniyal kanaması bulunan tüm hastalara Mustafa Kemal Üniversitesi acil servisinde transamin verilmeye başlanmıştır. Transamin kullanım sıklığının 2018 yılında bütün vakalara oranla %30,4 olduğu tespit edilmiştir. Transamin verilen vakalar; kadınların %35,6'sını, erkeklerin ise %28,2'sini oluşturmaktadır. Transamin genellikle kanama ve kan transfüzyonu ihtiyacını azaltmak için cerrahi hastalara verilir. Kan transfüzyonu alan hasta sayısını yaklaşık üçte bir oranında azalttığı, elektif cerrahi hastalarında kanamayı kontrol etmek için daha fazla ameliyat ihtiyacını ortadan kaldırdığı gösterilmiştir (104). Surakrant ve arkadaşlarının çift kör, plasebo kontrollü randomize çalışma da transamin verilen 120 hastanın 21'inde(%18) ve plasebo 118 hastanın 32'sinde intrakraniyal kanamalar mevcuttu. Fark istatistiksel olarak anlamlı değildi (RR = 0.65) Plasebo (RR = 0.69) ile transamin verilen hastalarda tüm nedenlerden ölüm riskinde (RR = 0.76) transamin verilen hastalarda tromboembolik olay riskinin arttığına dair bir kanıt yoktu (105). Bizim çalışmamızda vakaların transamin kullanımı ile yaşama durumları arasındaki ilişki transamin kullanılan vakaların %15,6'sı ex olmuş iken, transamin kullanılmayan vakaların %17,5'i ex olmuştur. Ancak vakalarda transamin kullanımı ile yaşama durumları arasında anlamlı bir ilişki saptanmamıştır. Yapılan iki çalışma da transamin kullanımında ölüm oranının azaldığı fakat anlamlı bir fark elde edilmediği tespit edilmiştir.

Transamin verilen hastaları cinsiyete göre kontrol ettiğimizde erkeklerin %17,2'si, kadınların %12,5'i hayatını kaybetmiştir. Erkeklerin daha fazla olmasının sebebi kafa travmasına eşlik eden çoklu travmalarının sayısının daha fazla olması olabilir.

Sadece kadınlar arasında transamin kullanımının yaşama durumuna etkisine bakıldığında transamin kullanılan kadınların %87,5'i yaşamaya devam ederken transamin kullanılmayan kadınların %93'ü yaşamaya devam etmiştir. Transamin kullanılmayan kadınların yaşama sıklığının daha fazla olmasına rağmen anlamlı bir fark görülmemiştir. Erkeklerin transamin kullanımı ve yaşama durumu ilişkisine baktığımızda yine transamin kullanılanların yaşama durumu %82,8 iken, tedavi olarak

transamin verilmeyen hastaların yaşama durumu %78,4 olduğu saptanmıştır. Transaminin ölüm oranını düşürdüğü görülmese rağmen anlamlı bir fark tespit edilmemiştir. Erkeklerde kadınlara göre transaminin daha etkin olduğu söylenebilir.

Transamin birçok çalışmada operasyon sırasında transfüzyon ihtiyacını azalttığı ve hastalarda hemorajik şok tablosunun oluşmasını engellediği gösterilmiştir (78). Cerrahi operasyona alınan ve transamin kullanılan vakaların %91,7 si yaşamına devam ederken, transamin kullanılmayan opere edilen vakaların %73,9'u yaşamaya devam etmiştir. Transamin kullanılıp opere edilen vakaların yaşama sıklığı daha yüksek olarak bulunmuş olup fakat anlamlı bir fark bulunmamıştır. İzole kafa travmalarında kanama genelde kendini sınırladığı için kanamaya bağlı hemorajik şok tablosundan ziyade oluşan şift, pons baskısı sonucu spinal şok ile görülmektedir. Kafa travması nedeniyle opere edilen hastalarda transamin kullanımı ile ölüm oranlarında azalma görülmüştür ancak istatistiki olarak anlamlılık tespit edilmemiştir.

Opere edilmeyen vakalarda transamin kullanımının yaşama durumuna etkisi vakaların %87'si yaşamaya devam ederken, transamin kullanılmayan vakalarda oranın %85 olduğu görülmüştür. Transamin kullanılan vakalarda yaşama oranı daha yüksektir ancak anlamlı fark bulunamamıştır. Bu konuda uluslararası ve ulusal literatürde bir çalışma bulunmamış olup hem operasyonu düşünülmemiş hem de transamin verilip takip edilen geniş vaka serilerine ihtiyaç duyulmaktadır.

65 yaş üstü vakalarda transamin kullanımında vakaların %80'i, transamin kullanılmayan vakaların %71,4'ü yaşamaya devam etmiştir. Transamin kullanılan vakalarda yaşama sıklığı daha fazla olmakla birlikte anlamlı bir fark bulunmamıştır. Transaminin 65 yaş üstü vakalarda kullanımı ulusal ve uluslararası 65 yaş üstü olarak çalışılmamış, bu hastalara genel kraniyal kanamalı hasta popülasyonu olarak bakılmış, çalışmalar bu yönde yapılmıştır. Bizim çalışmamızda 65 yaş üstü vakaları ayrı almamızın nedeni vakaların genç hastalara oranla komorbiditelerinin olması, ek hastalıkların bulunması ve yaşlarından dolayı vücudun kendini toparlamasının genç hastalara oranla daha az olmasından dolayı ayrı çalışmak istedik. Bu hastalara transamin verildikten sonra kraniyal kanamalarında mortalite oranında anlamlı bir düşüş olmamasına rağmen, Amerika travma kılavuzunda da belirtildiği gibi hastalara transamin verilmesinin herhangi bir yan etki oluşturmayacağından dolayı kullanılması

uygun görülmüş olup bizim çalışmamızda da transaminin 65 yaş üstü hastalara yan etkisi olmadığından dolayı verilmesinin doğru olacağını düşünmekteyiz. Daha geniş ve travma hastanelerini içine alan derleme çalışmalara ihtiyaç duyulmaktadır.



6. SONUÇLAR VE ÖNERİLER

1. Erkeklerin sosyal yönden daha aktif olması, iş kazaları, trafik kazaları ve savaş yaralanmalarının kadınlara oranla daha fazla olduğu sonucuna ulaşılmıştır. Kraniyal kanamalı olgularda travma merkezlerinin belirlenmesi acil servislerde travma ekiplerinin görevlerinin belirlenmesi ve bunların 112 ekiplerince doğru ve zamanında müdahale edilmesi oluşacak mortaliteyi en aza indirecektir.
2. Kafa travması olan erişkinler diğer yaş gruplarına göre ölüm ve sakatlık oranı daha fazladır. Yaş arttıkça mortalite ve morbiditenin artacağı belirlenmiştir.
3. Savaş bölgesinden gelen daha çok ateşli silah yaralanması ve ağır kafa travması olan hastalar medikal tedaviye oranla daha fazla cerrahiye alınmalıdır.
4. Kafa travması sonucunda subdural hematomu olan hastalar cerrahi veya medikal tedavi ile takip edilirse edilsin diğer kraniyal kanamalara oranla daha mortal seyretmektedir.
5. Travma hastalarında transamin kullanımında ölüm oranının azaldığı fakat anlamlı bir fark elde edilmediği tespit edilmiştir. Transamin verilen hastalarda transamine bağlı mortaliteyi arttıracak hiçbir neden olmadığından hastalara Amerika kılavuzunda da belirtildiği üzere transamin verilmesinin doğru olduğunu düşünmekteyiz.
6. Cerrahi yapılan hastalarda transamin verilmesi hastaların kraniyal şift pons basısı ve spinal şok, daha az olmak üzere hemorajik şoktan koruduğu ve hastaların mortalitesine etki etmese bile morbiditesini azaltılabileceği düşünülmektedir. Bunun için geniş vaka serilerine ihtiyaç vardır.

Sonuç olarak transamin verilen travmaya bağlı intrakraniyal kanamalı hastalarda mortalitenin azalmasının istatistiki olarak değerli olmadığı fakat hastaların şok süresini azalttığı cerrahi yapılarına kadar hastaların stabilitesine katkı sağladığı görülmüştür. Transamin verilen ve verilmeyen hastalar karşılaştırıldığında

transaminin yan etkisine bağlı mortaliteyi etkileyen bir durum olmaması bu hastalarda transamin kullanımı açısından bir kontrendikasyon oluşturmamaktadır.

Amerika Kılavuzunda desteklendiği ve bizim çalışmamızda görüldüğü üzere hastalara transamin verilmesi ve sonrasında bu hastaların cerrahi veya medikal tedavilerinin yapılması gerektiği sonucuna ulaştık. Çoklu travması olan hastalar şehir merkezinden uzakta olan hastanelere götürülmeleri gerekmekte ise bu hastaların transportunun komuta kontrol merkezleri tarafından planlanması ve uygulanması gerekmektedir. Kafa travmalı hastalarda mortalitenin düşürülmeye çalışması adına bizde transamin ile ilgili çalışmamızı gerekleştik. Transamin ile ilgili mortaliteyi etkileyen bir çok klinik parametrenin çalışıldığı geniş kapsamlı çalışmalara ihtiyaç duyulmaktadır.

7. KAYNAKLAR

1. Karakuş A, Kekec Z, Akcan R, et al. The relationship of travma severity and mortality with cardiac enzymes and cytokines at multipl travma patients. Ulus travma Acil Cerrahi Derg, 2012,18(4):289–295
2. Battistella FD, Benfield JR. Blunt and penetrating injüries of the chest wall, pleura and lungs. In. Shield Tw. General thoracic surgery. 5nd Ed. Philadelphia: Williams and wilkins, 2000:815–863.
3. Mirzai H, Yağlı N, Tekin İ. Celal Bayar Üniversitesi Tıp Fakültesi acil birimine başvuran kafa travmalı olguların epidemiyolojik ve klinik özellikleri. Ulusal Travma Dergisi. 2005;2:146 – 152
4. Bulut M, Korkmaz A, Akköse Ş, Balcı V, Özgüç H, Tokyay R. Çocukluk Çağındaki Düşmelerin Epidemiyolojik Ve Klinik Özellikleri. Ulusal Travma Dergisi. 2002;4:20 – 223
5. Chawda MN, Hildebrand F, Pape HC, Giannoudis PV. Predicting outcome after multiple trauma: which scoring system? Injury. 2004 Apr; 35(4):347–58.
6. Rahmani F, Ebrahimi Bakhtavar H, Shams Vahdati S, Hosseini M, Mehdizadeh Esfanjani R. Evaluation of MGAP and GAP Trauma Scores to Predict Prognosis of Multiple-trauma Patients. Trauma Monthly. Kowsar; 2016 Jun 12; In press.
7. Stoica B, Paun S, Tanase I, Negoï I, Chiotoroiu A, Beuran M, et al. Probability of Survival Scores in Different Trauma Registries: A Systematic Review. Chirurgia (Bucur). 2016 Mar;111(2):115–9.
8. Llompart-Pou JA, Chico-Fernández M, Sánchez-Casado M, SalaberriaUdabe R, Carbayo-Górriz C, Guerrero-López F, et al. Scoring severity in trauma: comparison of prehospital scoring systems in trauma ICU patients. Eur J Trauma Emerg Surg. 2016 Apr 18:1–7.
9. Perel P, Al-Shahi Salman R, Kawahara T, Morris Z, Prieto-Merino D. CRASH-2 (Clinical Randomisation of an Antifibrinolytic in Significant Haemorrhage) intracranial bleeding study: the effect of tranexamic acid in traumatic brain injury

- a nested randomised, placebo-controlled trial. *Health Technol Assess* 2012;16(13)
10. Belgerden S. Travma Tarihi. Ertekin C, Taviloğlu K, Güloğlu R, Kurtoğlu M. Travma. 1.Baskı, İstanbul: İstanbul Medikal Yayıncılık 2005:3.
 11. Uzar Aİ, Kayahan C. Travma Kinematiği. Ertekin C, Taviloğlu K, Güloğlu R, Kurtoğlu M. Travma.1.Baskı, İstanbul: İstanbul Medikal Yayıncılık 2005:33–45.
 12. Söğüt Ö, Al B. Kafa travmalı hastalarda hastane öncesi yaklaşım ve acil serviste yönetim. *Genel Tıp Derg.* 2009; 2: 85-90.
 13. Pekdemir M, Cete Y, Eray O, Atilla R, Cevik AA, Topuzoğlu A. Determination of the epidemiological characteristics of the trauma patients. *Ulusal Travma Dergisi*; 2000, 6:250–4.
 14. Gül M. Epidemiological analysis of trauma cases applying to emergency department. *Selçuk Üniversitesi Tıp Fakültesi Dergisi*; 2003, 19:33–6.
 15. Bozbuğa M, Çelikoğlu E. Multisistem Travmasına Eşlik Eden Kafa Travmalarına Yaklaşım. In: Ertekin C, Taviloğlu K, Güloğlu R, Kurtoğlu M (eds). Travma. İstanbul Medikal Yayıncılık, İstanbul, 2005:635–45.
 16. Kirsch TD, Lipinski CA. Head Injury. In Tintinalli JE, Kelen GD, Stapczynski JS (eds). *Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide*. 6th ed. McGraw-Hill, New York, 2004:1557–69.
 17. Özyurt E, Uzan M. Kafa Travmaları. İ.Ü. Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Sürekli Tıp Eğitimi Etkinlikleri Acil Hekimlik Sempozyumu. İstanbul, 16 -17 Ekim 1997:69–79.
 18. Andrews BT: History, classification, and epidemiology of cranial trauma. In Batjer HH, Loftus CM, eds. *Textbook of Neurological Surgery*. Philadelphia: Lippincott William & Wilkins 2003, pp 2795-2798 Lo Cicero I, Mattox KL. Epidemiology of chest trauma. *Surg Clin North Am.* 1989; 69:15–9.
 19. Soybir GR. Travma Epidemiyolojisi. In: Ertekin C, Taviloğlu K, Güloğlu R, Kurtoğlu M (eds). Travma. İstanbul Medikal Yayıncılık, İstanbul, 2005:26–31.

20. Alberdi F, García I, Atutxa L, Zabarte M. Epidemiology of severe trauma. *Medicina Intensiva (English Edition)*. 2014 Dec;38(9):580–8.
21. C. Clay Cothren; Walter L. Biffl; Ernest E. Moore. *Schwartz's, Principles of Surgery 10.e*, Chapter 7. Trauma 2015:161-226. 2016:1–66.
22. Dünser M, Duranteau J, Geeraerts T, Oakley P, Stricker K. Severe and Multiple Trauma - Clinical Problems 2013 Dec 4:1–78.
23. Hoffmann M, Lefering R, Rueger JM, Kolb JP, Izbicki JR, Ruecker AH, et al. Pupil evaluation in addition to Glasgow Coma Scale components in prediction of traumatic brain injury and mortality. *Br J Surg*. 2011 Dec 22;99(S1):122–30.
24. American College of Surgeons Advanced Trauma Life Support Program for Physicians. 10th ed; 2019.
25. Buchman TG, Hall BL, Bowling WM, Kelen GD. *Thoracic Trauma* David M. Cline, O. John Ma, Judith E. Tintinalli et al. *Emergency Medicine*. 8th Ed. America: McGraw Hill View CO 2019.
26. Brandt-Rauf PW, Brandt-Rauf SI. History of occupational medicine: relevance of Imhotep and the Edwin Smith papyrus. *Br J Ind Med* 1987;44:68-70.
27. Jennett B. Epidemiology of Head Injury. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1996;60:362-369.
28. Crockard B.A. Head injuries. In Harrison. MJ.G. (ed): *Contemporary Neurology*. 1st Ed. London. Butterworth. 1984;452-462.
29. Jennett B. Skull X-rays after recent head injury. *Clin Radiol* 1980;31:463-465.
30. Reilly PL. Brain injury: the pathophysiology of the first hours. 'Talk and Die revisited'. *J Clin Neurosci*. 2001;8:398-403.
31. Gorgulu A, Kırış T. Eksitator Aminoasidler ve Eksitotoksisite. *Türk Nöroşirürji Dergisi* 2005;15:33-38.
32. Korfalı E, Kahveci N. Serebral iskeminin patofizyolojisi. *Temel Nöroşirürji*, 1.baskı, Ankara. 2005;38:384-385.

33. Tuzgen S, Tanrioer N, Uzan M, et al. Nitric oxide levels in rat cortex, hippocampus, cerebellum and brainstem after impact acceleration head injury. *Neurol Res* 2003;25:31-34.
34. Uzan M, Tanrioer N, Bozkus H, et al. Nitric oxide (NO) metabolism in the cerebrospinal fluid of patients with severe head injury. Inflammation as a possible cause of elevated NO metabolites. *Surg Neurol* 2001;56:350-356.
35. Uzan M, Tanrioer N, Topal-Sarikaya A, Concentrations of inducible nitric oxide synthase (iNOS) and neuronal nitric oxide synthase (nNOS) in cerebrospinal of patients with severe head injuries *Neurosurg Quart* 2003;13:117-124.
36. Samudrala S, Cooper PR. Traumatic intracranial hematomas. In: Wilkins DH, Rengachary SS, eds. *Neurosurgery*, vol.II, Newyork,McGraw Hill: 1996;2797-2801.
37. Macpherson BC, MacPherson P, Jennett B. CT evidence of intra-cranial contusion and hematoma in relation to the presence, site and type of skull fracture. *Clin Radiol* 1990;42:321-326.
38. Gennarelli TA, Adams JH, Graham DI. Acceleration induced head injury in the monkey.I. The model, its mechanical and physiological correlates. *Acta neuropathol Suppl* 1981;7:23-25.
39. İnci S. Kafa travmaları. *Travma* 1.baskı, İstanbul, Nobel kitabevi. 2006;22:357-363.
40. Gennarelli TA, Meaney DF. Mechanism of primary head injury. In: Wilkins RH, Rengachary SS, (eds). *Neurosurgery*. USA: Mc Graw Hill, 1996: 2611-21.
41. Bekar A. Kafa travmalarında nörolojik muayene. *Travma* 1.Baskı,İstanbul medikal yayıncılık 2005;10:625-634.
42. Hahn YS, Chyung C, Barthel MJ, et al. Head injuries in children under 36 months of age . Demography and outcome. *Childs Nerv Syst* 1988;4:34-40.

43. Valadka AB, Narayan RK : Emergency room management of the head injured patients. In: Narayan RK, Wilberger JE, Povlishock JT eds. Neurotrauma. McGraw Hill: New York 1996;119-135.
44. Shutter L, Jallo JI, Narayan RK : Clinical syndromes after traumatic brain injury. In Batjer HH, Loftus CM, eds. Textbook of Neurological Surgery. Philadelphia:Lippincott William & Wilkins 2003;2803-2814.
45. Rittenberry TJ. Diagnosing and Managing Head Trauma. Critical Decisions in Emergency Medicine 1994;9-17.
46. Robert H. Setti S. Rengachary, Zee CS, Segall HD, Destian S, Ahmadi J. Radiologic evaluation of head trauma. Neurosurgery : 1995;2675-87.
47. Cooper PR, Maravilla K, Moody S,et al. Serial computerized tomographic scanning and the prognosis of severe head injury. Neurosurgery 1979;5:566-569.
48. Kirsch T, Lipinski C. Head injury. RN Judith E Tintinalli, Emergency Medicine A comprehensive study guide. 6th ed. NewYork: McGraw-Hill. 2004;1557-69.
49. Lantz EJ, Forbes GS, Brown ML, et al. Radiology of cerebrospinal fluid rhinorrhea. AJR Am J Roentgenol 1980;135:1023-1030.
50. Yeşilağaç H. Kafa yaralanmaları. Güncel Acil Tanı Tedavi. 5.baskı. İstanbul:Nobel kitabevi. 2006;22:421-434.
51. Kraus JF, Black MA, Hessol N, et al. The incidence of acute brain injury and serious impairment in a defined population. Am J Epidemiol 1984;119:186-201.
52. Gentry LR. Imaging of closed head injury. Radiology 1994;191:1-17.
53. Zimmerman RA, Bilaniuk LT, Gennarelli T, et al. Cranial computed tomography in diagnosis and management of acute head trauma. AJR Am J Roentgenol 1978;131:27-34.
54. Johnson MH, Lee SH. Computed tomography of acute cerebral trauma. Radiol Clin North Am 1992; 30:325- 352.
55. Cervós-Navarro J, Lafuente JV. Traumatic brain injuries; structurel changes. J Neurol sci 1991;103:3-14.

56. Jennett B, Teasdale G: Management of head injury. Philadelphia Davis. 1981.
57. Gennarelli TA. Mechanism of Brain Injury. J Emerg Med 1993;11:5-11.
58. McCormick WF. Pathology of Closed Head Injury. In:Wilkins RH, Rengachary SS,eds. Neurosurgery, vol II, New york, McGraw Hill. 1996;2639-2666.
59. Zimmerman RA, Evaluation of Head Injury. Supratentorial, Taveras J, Ferruchi E (ed), Philedelphia: Lippincott, 1986;3:1-9.
60. Oertel M, Kelly DF, McArthur D, et al. Progressive hemorrhage after head trauma: predictors and consequences of the evolving injury. J Neurosurg 2002;96:109-116.
61. Dublin AB, French BN, Rennick JM. Computed tomography in head trauma. Radiology 1977;122:365-369.
62. French BN, Dublin AB. The value of computerized tomography in the management of 1000 consecutive head injuries. Surg neurol 1977;7:171-183.
63. Tuncer E, Santral Sinir Sistemi, Baş-Boyun Tuncer E. Klinik Radyoloji. 1.Baskı, Güneş ve Nobel Tıp Kitabevi. Bursa. 1994;571-706.
64. Kraus MF, Susmaras T, Caughlin BP, et al. White matter integrity and cognition in chronic traumatic brain injury: a diffusion tensor imaging study. Brain 2007;130:2508-19.
65. Sumas ME, Narayan RK. Head injury. Principles of Neurosurgery 2th ed. 1999;117-172.
66. Aydın Y, Müslüman M. Kafa travmalarının tedavisi. Travma 1.Baskı 2005; 654-664.
67. Chesnut RM, Marshall LF, Klauber MR et al. The role of the secondary brain injury in determining outcome from severe head injury. Journal of trauma. 1993;34:216-222.
68. Reily P. Management of intracranial Pressure and cerebral Perfussion. In Reilly P, Bullock R Head injury London 1997;385-407.

- 69.** Hariri RJ, Firlick AD, Shepard SR et al. Traumatic brain injury, hemorrhagic shock and fluid resuscitation: effects on intracranial pressure and brain compliance. *J Neurosurgery* 1993;79:421-427.
- 70.** Marmarou A, Anderson RL, Ward JD, et al. Impact of ICP stability and hypotension on outcome in patient with severe head trauma. *J Neurosurgery* 1991;66:883-890.
- 71.** Marshall LF, Marshall SB, Klauber MR. Et al. A new classification of head injury based on computerized tomography. *J Neurosurgery* 1983;59:285-288.
- 72.** Edwards P, Arango M, Balica L, et al. Final results of MRC CRASH, a randomised placebo-controlled trial of intravenous corticosteroid in adults with head injury- outcomes at 6 months. *Lancet* 2005;365:1957-59 .
- 73.** Rockswold SB, Rockswold GL, Defillo A. Hyperbaric oxygen in traumatic brain injury. *Neurol Res* 2007;29:162-172
- 74.** Dunn CJ, Goa KL. Tranexamic acid: a review of its use in surgery and other indications. *Drugs*. 1999;57(6):1005-32.
- 75.** McCormack PL. Tranexamic acid: a review of its use in the treatment of hyperfibrinolysis. *Drugs*. 2012;72(5):585-617.
- 76.** Roberts I, Shakur H, Afolabi A, Brohi K, Coats T, Dewan Y, et al. The importance of early treatment with tranexamic acid in bleeding trauma patients: an exploratory analysis of the CRASH-2 randomised controlled trial. *Lancet*. 2011;377(9771):1096-101, 101.e1-2.
- 77.** Ollidashi F, Kerçi M, Zhurda T, et al. The importance of early treatment with tranexamic acid in bleeding trauma patients: An exploratory analysis of the CRASH-2 randomised controlled trial. *Lancet*. 2011;377(9771):1096-1101, 1101.e1-1101.e2.
- 78.** Morrison JJ, Dubose JJ, Rasmussen TE, Midwinter MJ. Military Application of Tranexamic Acid in Trauma Emergency Resuscitation (MATTERs) Study. *Arch Surg*. 2012;147(2):113-9.

79. Kamhieh Y, Fox H. Tranexamic acid in epistaxis: a systematic review. *Clin Otolaryngol.* 2016;41(6):771-776.
80. Zahed R, Mousavi Jazayeri MH, Naderi A, Naderpour Z, Saeedi M. Topical Tranexamic Acid Compared With Anterior Nasal Packing for Treatment of Epistaxis in Patients Taking Antiplatelet Drugs: Randomized Controlled Trial. *Acad Emerg Med.* 2018;25(3):261-266.
81. Zhang H, Chen J, Chen F, Que W. The effect of tranexamic acid on blood loss and use of blood products in total knee arthroplasty: a meta-analysis. *Knee Surg Sport Traumatol Arthrosc.* 2012;20(9):1742-1752.
82. Huang F, Wu D, Ma G, Yin Z, Wang Q. The use of tranexamic acid to reduce blood loss and transfusion in major orthopedic surgery: a meta-analysis. *J Surg Res.* 2014;186(1):318-327.
83. Poeran J, Rasul R, Suzuki S, et al. Tranexamic acid use and postoperative outcomes in patients undergoing total hip or knee arthroplasty in the United States: retrospective analysis of effectiveness and safety. *BMJ.* 2014;349(August):g4829.
84. Winkler UH. The effect of tranexamic acid on the quality of life of women with heavy menstrual bleeding. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol.* 2001;99(2).
85. Shakur H, Roberts I, Fawole B, et al. Effect of early tranexamic acid administration on mortality, hysterectomy, and other morbidities in women with post-partum haemorrhage (WOMAN): an international, randomised, double-blind, placebocontrolled trial. *Lancet.* 2017;389(10084):2105-2116.
86. Tscheikuna J, Chvaychoo B, Naruman C, Maranetra N. Tranexamic acid in patients with hemoptysis. *J Med Assoc Thai.* 2002;85(4):399-404.
87. Prutsky G, Jp D, Ca S, et al. Antifibrinolytic therapy to reduce haemoptysis from any cause (Review) Antifibrinolytic therapy to reduce haemoptysis from any cause. 2012;(4).
88. Moen CA, Burrell A, Dunning J. Does tranexamic acid stop haemoptysis? *Interact Cardiovasc Thorac Surg.* 2013;17(6):991-994.

- 89.** Ilker Yesilkaya. Gastrointestinal sistem kanamalı hastalarda traneksamik asit kullanımının kanama üzerine olan etkisi. 2016.
- 90.** Gluud LL, Klingenberg SL, Langholz SE. Systematic review: Tranexamic acid for upper gastrointestinal bleeding. *Aliment Pharmacol Ther.* 2008;27(9):752-758.
- 91.** Tavakoli N, Mokhtare M, Agah S, et al. Comparison of the efficacy of intravenous tranexamic acid with and without topical administration versus placebo in urgent endoscopy rate for acute gastrointestinal bleeding: A double-blind randomized controlled trial. *United Eur Gastroenterol J.* 2018;6(1):46-54.
- 92.** Collins JG: Types of injuries by selected characteristics: United States, 1985-1987. *Vital Health Statistics* 1990;10:175.
- 93.** Chan BS, Walker PJ, Cass DT. Urban trauma: an analysis of 1116 paediatric cases. *J Trauma* 1989;29:1540-7.
- 94.** Paşaoğlu A. Erişkinde Kafa Travmaları. *Temel Nöroşirürji Cilt I, Türk Nöroşirürji Derneği Yayınları*, S.316-323: 2005 Ankara.
- 95.** Bhole AM, Potode R, Agrawal A, Johrapurkar SR. Demographic Profile, Clinical Presentation, Management Options In Cranio-Cerebral Trauma: An Experience Of A Rural Hospital in Central India. *Pak J Med Sci* 2007;23:724-727.
- 96.** Frankowski RF, Annegers JF, Whitman S. Epidemiological and descriptive studies. *National Institute of Health.* 1985;45:33-51.
- 97.** Langlois JA, Rutland-Brown W, Wald MM. The epidemiology and impact of traumatic brain injury: a brief overview. *J Head Trauma Rehabil.* 2006; 5: 375-8.
- 98.** Işık HS, Bostancı U, Yıldız Ö, Özdemir C, Gökyar A. Kafa travması nedeniyle tedavi edilen 954 erişkin olgunun retrospektif değerlendirilmesi: Epidemiyolojik çalışma. *Ulus Travma Acil Cerrahi Dergisi.* 2011;1:46-7.
- 99.** Kondo Y, Abe T, Kohshi K, Tokuda Y, Cook EF, Kukita I. Revised trauma scoring system to predict in-hospital mortality in the emergency department: Glasgow Coma Scale, Age, and Systolic Blood Pressure score. *Critical Care. BioMed Central Ltd;* 2011 Aug 10;15(4):R191.

100. Mohanty SK, Thompson W, Rakower S. Are CT scans for head injury patients always necessary? *J Trauma* 1991; 31:801-805.
101. Stein SC, Ross SE. The value of computed tomographic scans patients with low-risk head injuries. *Neurosurgery*. 1990;4:638-640.
102. Yavuz O, Ahmet B, et al. Retrospective analysis of patients with acut head trauma in our emergency service treatise no: 229801
103. İbrahim M Ziyal, Bülent F Kılınçoğlu, Yunus Aydın. Intracranial bleeding due to trauma. *Ulus Travma Acil Cerrahi Derg*. 1998; 4(3): 193-196
104. Dewan, Y, Komolafe, E.O, Mejía-Mantilla, J.H. *et al*. CRASH-3 - tranexamic acid for the treatment of significant traumatic brain injury: study protocol for an international randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *Trials* 13, 87 2012
105. Surakrant Y, Warawut K, Parnumas P et al. Tranexamic acid for patients with traumatic brain injury: A randomized double-blinded, placebo-controlled trial 2013

8. EKLER

EK: Etik Kurul Onay Formu



9. ÖZGEÇMİŞ

28.05.1989 Hatay'ın Reyhanlı ilçesinde doğdum. İlkokul, ortaokul, ve lise eğitimini Reyhanlı'da tamamladım. 2007 yılında İstanbul Bilim Üniversitesi Tıp Fakültesi'ni kazandım ve 2013 yılında mezun oldum. 2013-2016 yılları arasında Hatay'ın Reyhanlı ilçesinde İlçe Sağlık Müdürlüğü ve Toplum Sağlığı Merkezi'nde müdür olarak hizmetimi yaptım. 2016 yılında Hatay Mustafa Kemal Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Tıp Anabilim Dalı'nda araştırma görevlisi olarak uzmanlık eğitimine başladım.

