



T.C.

TOKAT GAZİOSMANPAŞA ÜNİVERSİTESİ

SAĞLIK ARAŞTIRMA VE UYGULAMA HASTANESİ

TIP FAKÜLTESİ

ACİL TIP ANABİLİM DALI

**TRAVMA HASTALARINDA ÇEKİLEN SPİNAL DİREKT
GRAFİLERDE ACİL KIDEMLİ ASİSTANI İLE RADYOLOJİ
KIDEMLİ ASİSTANININ DEĞERLENDİRMELERİNİN
KARŞILAŞTIRILMASI**

(UZMANLIK TEZİ)

DR. Merve AKPANCAR

TEZ DANIŞMANI

DOÇ. DR. Mehmet ESEN

TOKAT-2021



T.C.

TOKAT GAZİOSMANPAŞA ÜNİVERSİTESİ

SAĞLIK ARAŞTIRMA VE UYGULAMA HASTANESİ

TIP FAKÜLTESİ

ACİL TIP ANABİLİM DALI

**TRAVMA HASTALARINDA ÇEKİLEN SPİNAL DİREKT
GRAFİLERDE ACİL KIDEMLİ ASİSTANI İLE RADYOLOJİ
KIDEMLİ ASİSTANININ DEĞERLENDİRMELERİNİN
KARŞILAŞTIRILMASI**

(UZMANLIK TEZİ)

DR. Merve AKPANCAR

TEZ DANIŞMANI

DOÇ. DR. Mehmet ESEN

TOKAT-2021

TEŞEKKÜRLER

Tez yazım sürecinde ve asistanlığım boyunca bilgi, görgü ve deneyimlerinden faydalandığım, emeğini eksik etmeyen sayın tez danışmanım DOÇ. Dr. Mehmet ESEN 'e , ve diğer tüm hocalarıma, verilerin analizinde emeği ile yanımda olan Osman DEMİR hocama , en ihtiyaç duyduğum anda yardımları için Emrullah YILDIRIM'a , acilde çalışmayı daha keyifli kılan servis ekibine, bana sadece bu süreçte değil tüm hayatım boyunca destek olan, ilgi ve sevgisini hep hissettiğim eşim Mehmet Ali AKPANCAR' a ve beni geliştirip artıran, yepyeni bir insan yapan kızım Defne'ye sonsuz teşekkürler.

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜRLER	iii
İÇİNDEKİLER	iv
ÖZET.....	vi
ABSTRACT.....	viii
KISALTMALAR	x
ŞEKİLLER LİSTESİ	xi
TABLolar LİSTESİ.....	xiii
1. GİRİŞ VE AMAÇ	14
2. GENEL BİLGİLER	17
2.1. SPİNAL KORD	17
2.1.1. Embriyoloji	17
2.1.2. Vertebra Anatomisi	20
2.1.3. Kemik Anatomi.....	20
2.1.4. Ligamentler	21
2.1.5. Eklemler	24
2.1.6. Vasküler Anatomi	26
2.1.7. Vertebralar.....	29
2.1.8. Spinal Kord	35
2.2. SPİNAL TRAVMA	45
2.2.1. Spinal Yaralanmaların Mekanizması:	45
2.2.2. Vertebra Fraktürlerinin Sınıflaması	46
2.2.3. Spinal Yaralanmaların Fizyopatolojisi:.....	62
2.2.4. Omurilik Yaralanmasında Patolojik Değişiklikler:.....	85
2.2.5. Nöronal Plastisite ve Rejenerasyon:.....	85
2.3. GÖRÜNTÜLEME	85
2.3.1. Röntgen	85
2.3.2. Magnetik Rezonans Görüntüleme.....	95
2.3.3. Bilgisayarlı Tomografi	99
3. MATERYAL VE METOD	105
4. BULGULAR.....	107
5. TARTIŞMA	134

6. SONUÇLAR	144
7. ÖNERİLER	146
8. KAYNAKLAR	147
9. EKLER.....	164
Ek.1 ETİK kurul.....	164
Ek-2 Değerlendirici Anketi	



ÖZET

Amaç: Travmalar acil servise başvuruların en önemli sebeplerinden biridir. Spinal travmalar ise yüksek morbidite ve mortalite nedeniyle önem arz etmektedir. Acil servis hekimi hem kritik hastaları tanımalı hem de hasta açısından kritik öneme sahip verileri (laboratuvar sonuçları ve görüntüleme yöntemleri vb.) doğru değerlendirebilmelidir. Çalışmamızın amacı spinal grafileri tek başına acil tıp kıdemli asistan doktoru (araştırma görevlisi) değerlendirmesindeki yeterliliği ölçmek, spinal grafileri yorumlamada acil tıp ve radyoloji kıdemli araştırma görevlisini karşılaştırmaktır.

Materyal ve Metod: Çalışmamızda Haziran 2016- Haziran 2020 tarihleri arasında, Tokat Gaziosmanpaşa Üniversitesi Araştırma ve Uygulama Hastanesi acil servisine travma nedeniyle başvuran vakalara ait toplamda toplamda 812 adet vertebra radyografisi, retrospektif olarak çift kör çalışma ile acil tıp kıdemli araştırma görevlisi ve radyoloji kıdemli araştırma görevlisi tarafından 3 ayda incelendi. Vakalar retrospektif olarak spinal travma ile başvuran ve hem röntgen hem de bilgisayarlı tomografi (BT)'si olan hastalar arasından seçildi. Vakalar; cinsiyet, yaş, travma mekanizması ve spinal vertebra grafisine (servikal, torakal ve lomber) göre önceden hazırlanan anketle acil tıp kıdemli araştırma görevlisi ve radyoloji kıdemli araştırma görevlisi tarafından ayrı ayrı değerlendirildi. İncelenen grafilerde patolojinin olup olmadığı, patoloji varsa ne olduğu ve stabil, anstabil yorumu yazıldı. Değerlendiricilerin yorumları, uzman hekimler tarafından karşılaştırıldı ve altın standart olarak hastaların sistemdeki aynı başvuruda çekilen BT raporları kullanıldı.

Bulgular: Çalışmamızda acil servise travma ile başvuran hastaların %67,5'sinin erkek, %32,5'inin kadın olduğu görüldü. İncelenen travma hastalarının en sık (%60,5) başvuru sebebi trafik kazası, 2. sıklıkta düşme (%34,4) tespit edildi. İncelenen vakalarda erkeklerde trafik kazasının, kadınlarda düşme ile yaralanmanın daha fazla olduğu görüldü. Çalışmamızda incelenen vakalarda travmayla başvuran hastaların çekilen tomografilerinde çoğunlukla patoloji olmadığı görüldü. Vakalarda hem stabil hem de anstabil kırıklar en sık lomber vertebrada görüldü. Anstabil kırık tespit edilen vakaların yaş ortalamasının, stabil kırık olan vakaların ve patoloji olmayan vakaların yaş ortalamasından daha fazla olduğu görüldü. Radyoloji kıdemli araştırma

görevlisinin grafi yorumunda uzman yorumu bilgisayarlı tomografi sonuçlarından daha az sayıda stabil ve anstabil kırık olduğu görüldü ve radyoloji kıdemli araştırma görevlisi grafilere çoğunu patoloji yok olarak yorumladı. Acil tıp kıdemli araştırma görevlisi ise yaptığı grafi yorumlarında tomografi sonuçlarından daha fazla sayıda stabil ve anstabil kırık tespit etti. Hem acil tıp hem de radyoloji araştırma görevlisinin yorumları ile tomografi sonuçları arasında fark tespit edildi. Torakal vertebra grafilere acil tıp araştırma görevlisi, uzman yorumu BT raporlarına yakın doğrulukta yorumladı. Lomber vertebra grafilere ise radyoloji kıdemli araştırma görevlisi uzman yorumu BT raporlarına yakın doğrulukta yorumladı. Servikal vertebra grafi yorumlarında hem radyoloji hem de acil tıp araştırma görevlisi ile uzman yorumu BT raporları arasında fark tespit edildi.

Sonuç: Acil tıp kıdemli araştırma görevlisi grafilere yorumlarken şüpheli yaklaşım olduğundan fazla sayıda patoloji yorumladı, radyoloji kıdemli araştırma görevlisi ise mevcut patolojileri tomografi raporları ile eşit yorumlayamadı. Sonuçta buna bağlı olarak BT istem oranının yüksek olduğu görüldü. Acil hekimleri yoğunluğu giderek artan acil servislerde travma hastalarının kliniğine ve muayenesine hakim olmalı ve hastaların tetkiklerini hızlı ve en doğru şekilde değerlendirebilmelidir. Sonuçta her iki bölüm kıdemli araştırma görevlileri yeterli pratik eğitim almalı ve acil kıdemli araştırma görevlileri uluslararası kabul görmüş kuralları daha fazla kullanmalıdır.

Anahtar kelimeler: acil servis, spinal travma, röntgen, retrospektif

ABSTRACT

Objective: Traumas are one of the most important reasons for emergency service admissions. Spinal traumas are important due to high morbidity and mortality. The emergency physician should be able to both recognize critical patients and evaluate the critical data (laboratory results and imaging methods, etc.) correctly for the patient. The aim of our study is to measure the adequacy of spinal radiographs alone in the evaluation of emergency medicine senior residents and to compare emergency medicine and radiology senior residents in interpreting spinal radiographs.

Materials and Methods: In our study, a total of 812 vertebral radiographs of cases admitted to the emergency department of Tokat Gaziosmanpaşa University Research and Application Hospital due to trauma between June 2016 and June 2020 were retrospectively examined by a senior research assistant in emergency medicine and a senior research assistant in radiology in 3 months. The cases were selected retrospectively from patients who presented with spinal trauma and had both x-ray and computed tomography (CT). Cases; According to gender, age, trauma mechanism, and spinal vertebra radiography (cervical, thoracic and lumbar), the questionnaire was prepared separately by the emergency medicine senior research assistant and the radiology senior research assistant. The presence or absence of pathology, if there is any pathology, and its stable and unstable interpretation were written on the radiographs. Evaluators' comments were compared by specialist physicians, and CT reports of patients taken at the same application in the system were used as the gold standard.

Results: In our study, it was seen that 67.5% of the patients who applied to the emergency department with trauma were male and 32.5% were female. In our study the most frequent reason for admission (60.5%) of the trauma patients who applied to the emergency department examined was traffic accident, the falling was the second frequency (34.4%). In the cases examined, it was observed that traffic accidents were more common in men, and the falling were more common in women. In the cases examined in our study, it was observed that there was mostly no pathology in the CT scans of the patients presenting with trauma to the emergency department. Both stable and unstable fractures were most common in the lumbar spine. It was observed that

the average age of cases with unstable fractures was higher than the average age of cases with stable fractures and cases without pathology. The radiology senior research assistant commented that there were fewer stable and unstable fractures than the expert interpretation of the results of computed tomography, and the radiology senior research assistant interpreted most of the radiographs as no pathology. The senior research assistant of emergency medicine, on the other hand, found more number stable and unstable fractures than the tomography results in the graphy comments. There was a difference between the comments of both emergency medicine and radiology research assistant and the results of tomography. The emergency medicine research assistant interpreted the thoracic vertebral radiographs with accuracy close to the expert commentary CT reports. On the other hand, the radiology senior research assistant interpreted the lumbar spine radiographs with an accuracy close to the expert commentary CT reports. In the cervical vertebra graphy interpretations, a difference was found between the results of both radiology and emergency medicine research assistant and CT reports.

Conclusion: The senior research assistant of emergency medicine was skeptical while evaluating the radiographs and interpreted more pathologies than they were, while the radiology senior research assistant could not interpret the existing pathologies correctly. As a result, it was observed that the rate of CT requests was high. Emergency physicians should be able to master the clinic and examination of trauma patients in emergency departments, and they should be able to quickly and accurately evaluate the examinations of patients. Ultimately, senior research assistant of both departments should receive adequate practical training and emergency senior residents should use more internationally accepted rules.

Keywords: emergency room, spinal trauma, x-ray, retrospective

KISALTMALAR

AF: Anulus Fibrozus

BT: Bilgisayarlı Tomografi

MRG: Manyetik Rezonans Görüntüleme

NP: Nükleus Pulposus

C: Servikal

T: Torakal

L: Lomber



ŞEKİLLER LİSTESİ

Şekil 1. Spinal kolonun embriyolojik gelişimi.	18
Şekil 2. Embriyolojik dönemde primer kemikleşme merkezleri	19
Şekil 3. İnsan omurgası genel görünüm	21
Şekil 4. Vertebral Kolonun Ligamentleri	24
Şekil 5. Vertebral arteriyel sistem	27
Şekil 6. Vertebral venöz sistem	28
Şekil 7. Diskus intervertebralis yapısı	30
Şekil 8. Servikal vertebraların anatomik yapısı	30
Şekil 9. Torakal vertebra anatomisi	32
Şekil 10. Lomber vertebra anatomisi	33
Şekil 11. Sakrum ve koksik önden ve yandan görünüşü	34
Şekil 12. Sakrumun anatomisi	35
Şekil 13. Anderson Montesano Sınıflaması.....	46
Şekil 14. Traynelis'in Atlantooksipital Dislokasyon Sınıflaması.....	48
Şekil 15. Atlasın patlama kırığı (Jefferson) ve Spence kuralı	49
Şekil 16. Atlas kırıkları tedavi özeti	50
Şekil 17. Modifiye Anderson ve D'alonzo Sınıflaması	51
Şekil 18. Tip II Odontoid fraktürleri Gauer sınıflaması	52
Şekil 19. Vertebral kolon kısımları.....	58
Şekil 20. AO Spine TLICS sınıflamasına göre kırık morfolojiler	60
Şekil 21. Röntgen tüpünün temel yapısı	88
Şekil 22. Röntgenogramlarda ana yoğunluk basamakları.....	92
Şekil 23. Röntgenogramların oluşum aşamaları	92
Şekil 24. MR aygıtının temel bileşenleri	97
Şekil 25. Bilgisayarlı tomografi cihazı.	99
Şekil 26. BT cihazının bölümleri	102
Şekil 27. Hounsfield Skalası.....	103
Şekil 28. Pencere genişliği (WW) ve pencere düzeyi (WL).....	104
Şekil 29. Gruplara ilişkin grafik	108
Şekil 30. Cinsiyete ilişkin grafik.....	108
Şekil 31. Gruplara ilişkin grafik	109

Şekil 32. Travma gruplarına ilişkin grafik.....	109
Şekil 33. Tomografi grubuna ilişkin grafik.....	110
Şekil 34. Gruba göre travma dağılımına ilişkin grafik	112
Şekil 35. Gruba göre tomografi dağılımına ilişkin grafik.....	113
Şekil 36. Gruba göre acil tıp kıdemli araştırma görevlisi yorumlarına ilişkin grafik	113
Şekil 37. Gruba göre değerlendirici 2 dağılımına ilişkin grafik	114
Şekil 38. Cinsiyete göre travma dağılımına ilişkin grafik	115
Şekil 39. Cinsiyete göre tomografi dağılımına ilişkin grafik.....	116
Şekil 40. Acil tıp araştırma görevlisi yorumlarının cinsiyete göre dağılımına ilişkin grafik	116
Şekil 41. Radyoloji araştırma görevlisi yorumlarının cinsiyete göre dağılımına ilişkin grafik	117
Şekil 42. Tomografi sonuçlarının travmaya göre dağılımına ilişkin grafik.....	120
Şekil 43. Acil tıp araştırma görevlisi yorumlarının travmaya göre dağılımına ilişkin grafik	120
Şekil 44. Radyoloji araştırma görevlisinin yorumlarının travmaya göre dağılımına ilişkin grafik	121
Şekil 45. Üç tekrarlı ölçüme ilişkin bindirmeli çubuk grafik (Tüm grup).....	124
Şekil 46. Üç tekrarlı ölçüme ilişkin grafik (Lomber grup)	130
Şekil 47. Üç tekrarlı ölçüme ilişkin grafik (Servikal grup)	130
Şekil 48. Üç tekrarlı ölçüme ilişkin bindirmeli çubuk grafik (torakal grup)	131

TABLOLAR LİSTESİ

Tablo 1. Yetişkinde spinöz proçes ve spinal kord arasındaki anatomik ilişkiler	37
Tablo 2. Subaksiyel Yaralanma Sınıflama ve Şiddet Ölçeği “Subaxial Injury Classification and Severity Scale” (SLICS).....	54
Tablo 3. White-Panjabi Subaksiyel Servikal Yaralanmaları İçin İnstabilite Kriterleri	55
Tablo 4. AO Spine TLICS sınıflaması	59
Tablo 5. Omurilik yaralanmasında primer hasar mekanizmaları	64
Tablo 6. Sekonder yaralanma mekanizmaları	66
Tablo 7. Nitel değişkenlerin genel dağılımı	107
Tablo 8. Gruplara göre nitel değişkenler dağılımı.....	111
Tablo 9. Grup ve Travma çapraz tablo.....	112
Tablo 10. Cinsiyete göre nitel değişkenler dağılımı.....	115
Tablo 11. Travmaya göre nitel değişkenlerin dağılımı	119
Tablo 12. Tomografiye göre değerlendirici 1 ve 2’nin dağılımı	122
Tablo 13. Değerlendirici 1 ve 2’nin dağılımı	123
Tablo 14. Üç tekrarlı ölçümün bağımlı yüzdelere ilişkin karşılaştırma	123
Tablo 15. Gruplarda Tomografiye göre değerlendirici 1 (acil tıp) ve 2 (radyoloji)’nin dağılımı	126
Tablo 16. Gruplarda Değerlendirici 1(Acil tıp) ve 2(Radyoloji)’nin dağılımı.....	128
Tablo 17. Gruplara göre ölçümler arası karşılaştırma	129
Tablo 18. Yaşın nitel değişkenlere göre dağılımı.....	132
Tablo 19. Grup için çoklu karşılaştırma (Yaş için)	132
Tablo 20. Travma için çoklu karşılaştırma (Yaş için).....	133
Tablo 21. Tomografi için çoklu karşılaştırma (yaş için)	133

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Tüm dünyada acil servisler, sağlık sisteminde 7/24 hizmet veren, çoğunlukla kalabalık ve hasta yoğunluğunun olduğu alanlardır. Acil servise başvuran hasta sayısı her geçen gün artmakta ve hekimlerin hastaları değerlendirmek için acil servisteki süreleri bu sayı ile orantılı olarak azalmaktadır. Bu yoğunluk içinde çok çeşitli tanı yelpazesinde olan hastaların hızlı değerlendirmeleri yapılır ve hayatı tehdit eden durumlar saptanarak mortalite ve morbiditenin azaltılması amaçlanır. Acil servise başvuran tüm hastalar ilk olarak acil hekimi tarafından değerlendirilip muayene edilir ve ileri tetkik ve tedavisi yine acil hekimi tarafından planlanır. Kritik hastaların acil servis yönetiminde açık, basit ve organize bir yaklaşım gereklidir. Advanced Trauma Life Support™ (ATLS™) önerileri travma hastalarına yaklaşımı belirlemektedir (2). Bu hastaların değerlendirilmesinde kullanılan tanısal testlerin ucuz, hızlı ve yatak başı uygulanabilir olması zamanla yarışan hekimlerin işini kolaylaştırmaktadır.

Azımsanmayacak sayıda hastanede görüntülere hemen hızlı bir şekilde yorum yapacak radyolog bulunamamaktadır. Özellikle radyologların hastanede aktif nöbet tutmadığı, icapçı ya da hizmet alımı şeklinde çalıştığı durumlarda çekilen BT'lerin yorumlanmasında ciddi gecikmeler olabilmektedir. Acil tıp uzmanının spinal major patolojileri tanıyabilmesi ve doğru yorumlaması hasta yönetiminde önemli rol oynayabilir.

Travma, dünya çapında önde gelen mortalite nedenlerindendir (1). Dünya çapında, trafik kazaları 18 ile 29 yaşları arasındaki başlıca ölüm nedenidir; Amerika Birleşik Devletleri'nde genç yetişkinlerde travma başlıca ölüm nedenidir ve erkekler ve kadınlar arasındaki tüm ölümlerin %10'unu oluşturmaktadır (3). Dünya çapında 45 milyondan fazla insan travma nedeniyle her yıl ciddi sakatlık yaşamaktadır (1). Yalnızca Amerika Birleşik Devletleri'nde, 50 milyondan fazla hasta her yıl bir çeşit travma ile ilgili tıbbi bakım almaktadır ve travma, tüm yoğun bakım ünitesi (YBÜ) başvurularının yaklaşık yüzde 30'unu oluşturmaktadır (6,20). Dünya Sağlık Örgütü'ne (WHO) göre, trafik kazaları 2014 yılında 1,25 milyon ölümden

sorumluyken, travmanın 2030 yılına kadar dünya çapında üçüncü en önemli engellilik nedeni olması bekleniyor (1,150).

Travmadan kaynaklanan en yaygın ölüm nedenleri kanama, çoklu organ disfonksiyon sendromu ve kardiyopulmoner arrest iken (151), en yaygın önlenabilir morbidite nedenleri istenmeyen ekstübasyon, teknik cerrahi başarısızlıklar, gözden kaçan yaralanmalar ve intravasküler kateterle ilişkili komplikasyonlardır (152)

Travmaya bağlı ölümlerin çoğu olay yerinde veya hasta bir travma merkezine ulaştıktan sonraki ilk dört saat içinde meydana gelir (153,154).

Büyük travmayı takiben bakımın ilk saatinde artan ölüm riskini ve hızlı müdahale ihtiyacını vurgulayan "altın saat" kavramı erken travma çalışmalarında tanımlanmış ve ders kitaplarında ve eğitim modüllerinde belirtilmiştir (155). Doğru ve hızlı müdahalenin, tıkalı hava yolu, tansiyon pnömotoraks, şiddetli kanama gibi durumlarda hastanın hayatını kurtaracağı unutulmamalıdır (156).

Omurilik yaralanmalarında etiyolojik nedenler incelendiğinde, ABD’de %40 motorlu taşıt kazaları, %25 şiddet olayları, %20 düşmeler, %5-10 spor kazaları en sık nedenler olarak görülür (4). Avrupa’da spor kazalarına ait oranlar daha yüksek olup şiddet olayları ile ilişkili yaralanmalar daha az görülmektedir. Omurilik yaralanmalarının %55’i servikal, %30’u torakal ve %15’i de lomber vertebralarda seviyesinde olmaktadır (5). En sık zarar gören servikal bölge ve torakolomber bileşkedir (5). Erkek kadın oranının 2,5:1 olarak bildirilmektedir (5).

Pediyatrik omurilik yaralanmaları tüm omurilik yaralanmalarının %5-10’unu oluşturur (148,149). Yirmili yaşlarda spinal yaralanmaların görülme sıklığı yirmi yaş altındaki popülasyon ile karşılaştırıldığında, birinci grupta yaklaşık üç kat daha fazla olduğu anlaşılar (149). Erken çocukluk döneminde düşme ve araç dışı trafik kazaları ana etiyolojik nedenlerdir. İlerleyen yaşlarda ise spor yaralanmalarının görülme sıklığı artar. Sekiz yaş altındaki çocuklarda üst servikal bölge yaralanmaları daha sık görülürken, ilerleyen yaşlarda erişkin tip yaralanmalar daha fazladır (7).

Geniş bir travma kaydına dahil olan hastalar arasında, künt travması olanların yaklaşık %3’ü, omurilik kırığı veya çıkığı gibi bir omurga yaralanmasına maruz kalır ve %1’inde omurilik yaralanması kalıcı hasar bırakabilir (157). Diğer çalışmalarda bildirilen omurga yaralanması oranları yüzde 2 ile 6 arasında değişmektedir (158). Kafa travması olan hastalarda ve başvuru sırasında bilinçsiz olanlarda görülme

sıklığı muhtemelen daha yüksek olacaktır. Torakolomber omurga kırığı, spinoz ve transvers proçes kırıkları dahil olmak üzere, büyük travma merkezlerinde bakım için başvuran künt travma hastalarının %8 ila 15'inde meydana gelebilirken, oran tüm hastalar arasında %1 ila 2'ye kadar düşebilir (159,160). İzole, şiddetli torakolomber omurga kırıkları nadir görünmektedir; bu tür kırıkların çoğu önemli intratorasik yaralanmayla ilişkilidir.

Yüksek enerjili künt travmayı takiben omurga kırığı teşhisi konan hastalarda komşu olmayan omurga kırıkları yaygındır (161,162). Birleşik Devletler Ulusal Travma Veri Bankasından omurga kırığı teşhisi konulan 83.000'den fazla hastanın incelemesi, %19'unun komşu olmayan bir omurga kırığına maruz kaldığını bildirdi.

13 uluslararası çalışmanın sistematik bir incelemesi, ülkeler arasında, özellikle gelişmiş ve gelişmekte olan ülkeler arasında omurga yaralanması oranında büyük farklılıklar (üç kata kadar fark) bulmuştur (163,164). Çoğu çalışma, ilk tepe noktasının 15-29 yaş arasındaki genç yetişkinlerde ve ikinci tepe noktasının 65 yaşından büyük yetişkinlerde bulunduğu bimodal bir yaş dağılımı olduğunu göstermektedir. Amerika Birleşik Devletleri'nde, ortalama yaralanma yaşı 1970'lerde 29 iken 2015'te 42 yaşına çıkmıştır (157). Yaşlı hastalarda mortalite anlamı olarak daha yüksektir. Omurga yaralanmaları erkeklerde daha yaygındır (165).

Çeşitli araştırmalar, acil hekimlerin farklı radyoloji çalışmalarını okuma becerilerini incelemiştir. Acil hekimlerin radyologlara karşı X-ray okumaları arasındaki farklılıkların farklı çalışmalarda %0,95 ile %16,8 arasında olduğu bildirilmiştir (8,9). Akciğer grafisi yorumlanma gibi spesifik çalışmalarda fark daha da artmaktadır (9,10,11). Spinal travma grafiilerinin karşılaştırılmasını inceleyen çalışma sayısı ise azdır.

Dünya çapında tüm hastaneler ve acil servisler göz önüne alındığında görüntüleme olanakları değişebilmektedir. Travma hastasında, yapılan muayene ve röntgenle tanı koyabilme ihtiyacı oluşmaktadır. Röntgen acil serviste en sık kullanılan tetkiklerden biridir. Hızlı çekim, düşük radyasyon riski nedeniyle spinal travmada ilk tercih olmayı sürdürmektedir. Özellikle kemik yapılar ve ligament kalsifikasyonlarının hızlı değerlendirme olanağı sağlar. İleri incelemede manyetik rezonans görüntüleme (MRG) ve bilgisayarlı tomografi (BT) kullanılmaktadır. Acil serviste ulaşım zorluğu nedeniyle MRG nadiren tercih edilmektedir.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. SPİNAL KORD

2.1.1. Embriyoloji

Nöral tüp (tubus neuralis-medulla spinalis taslağı) ve notokord (chorda dorsalis) etkisiyle vertebralar gelişir. Sklerotomal ve myotomal segmentasyonu sağlarlar. Embriyoda 2. Haftadan sonra mezoderm ortaya çıkar ve paraaksiyel ve lateral plakları (somitik tabaka) ile crista neuralis, iskelet sistemini oluşturur. Paraaksiyel mezoderm nöral tüpün her iki yanında, baş bölgesinde somitomerler ve oksipital bölgeden kaudale doğru da somitler olarak bilinen segmentli doku blokları oluşturur. Somitlerin ventrali sklerotom, dorsolaterali ise dermatomyotom olarak adlandırılan kısımlara ayrışır ve farklılaşır.

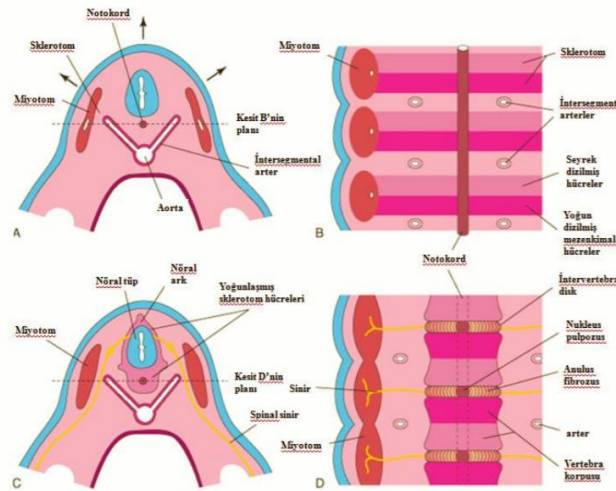
Sklerotom hücreleri, paraaksiyel mezodermden farklılaşarak intrauterin gelişimin dördüncü haftasında nöral tüp ve vertebra taslaklarının geliştiği notokordu çevreleyecek şekilde konumlanır. Bu konumlanma sklerotom hücrelerinin çevre yapıların değişik yönlere büyümesi ile sağlanır (13).

Sklerotomlardan gelişen mezenkim hücreleri üç ana bölgede bulunur:

- Notokord çevresi
- Nöral tüp çevresi
- Gövde duvarı

Sklerotomlar, dört haftalık bir embriyoda koronal kesitte notokord etrafında birer çift mezenkimal hücre topluluğudur. Sklerotom segmentleri kaudalde yoğun, rostralde gevşek yoğunlukta hücre topluluklarından oluşur. Yoğun hücre paketlerinin bazıları myotom merkezinin aksi yönde santrale hareket ederek intervertebral disk oluştururlar. Kalan hücre toplulukları kaudaldeki gevşek dizimli hücrelerle birleşir ve mezenkimal merkezi yani vertebra korpusunun taslağını oluştururlar. Sonuçta bu merkezlerin her biri, birbirine bitişik iki sklerotomdan gelişir, vertebra cismi intersegmental şekillenir.

Orijinal sklerotom segmentinin sefalik ve kaudal kısımlarındaki mezenkim hücreleri bölünemez ve iki vertebral cismin arasını doldurarak intervertebral diskin oluşmasına katkıda bulunur. Notokord, gelişmekte olan vertebra korpuslarının varlığında dejenere olarak kaybolur; omurların arasında ise genişleyerek intervertebral diskin jelatinimsi odağı olan nucleus pulposus (NP) oluşturur. Sonrasında bu yapıyı saran dairesel liflerle anulus fibrosus (AF) ortaya çıkar. AF ve NP birlikte intervertebral diski meydana getirir. Gövde duvarında lokalize mezenkim hücreleri torasik bölgede kaburgaları oluşturacak olan processus costalisleri, nöral tüpü çevreleyen mezenkim hücreleri de vertebral arkları yapar (9). Sklerotomların segmenter yapı kazanması ve kalıcı vertebraların oluşumu oldukça karmaşık bir süreçtir ve varyasyonla değişiklikler oluşabilir (Şekil 1) (7).



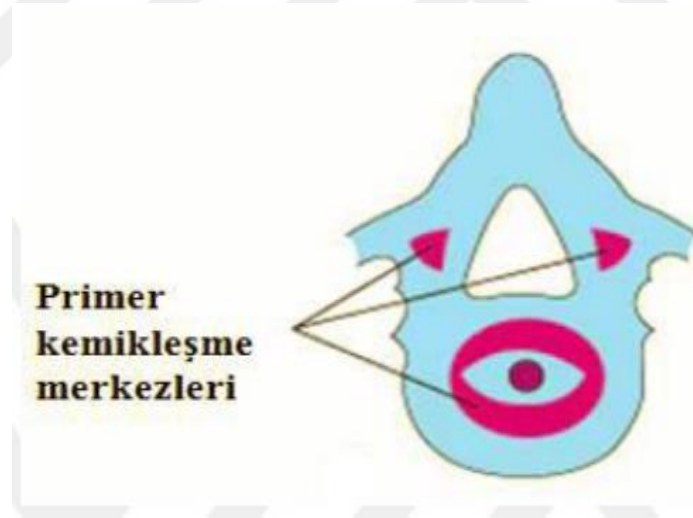
Şekil 1. Spinal kolonun embriyolojik gelişimi.

A, Dört haftalık bir embriyonun transvers kesiti. Oklar nöral tüpün dorsale doğru büyümesini ve somit kalıntısının, arkasında sklerotom hücrelerinin izini bırakarak, kendiliğinden dorsolaterale hareketini göstermektedir. **B**, Embriyonun koronal kesitinin diyagramında notokord etrafında yoğunlaşmış olan sklerotom hücrelerinin, seyrek duran hücreler grubunun oluşturduğu bir kranial alan ile yoğun duran hücreler grubunun oluşturduğu bir kaudal alandan oluştuğu gösterilmektedir. **C**, Beş haftalık bir embriyonun transvers kesiti; sklerotom hücrelerinin, notokord ile mezenkimal bir vertebra oluşturan nöral tüpün etrafında yoğunlaşmasını göstermektedir. **D**, Koronal kesit diyagramında, vertebra korpusunun üst üste duran iki sklerotom kütesinin

kranial ve kaudal yarılardan oluştuğunu göstermektedir. İntersegmental arterler vertebra korpusunu çaprazlayarak spinal sinirler arasında seyretmektedir. Notokord ise nukleus pulpozusu meydana getirdiği intervertebral disk hariç yok olmaktadır (12).

İntrauterin altıncı haftada mezenkimal omurların her birinde kıkırdaklaşma odakları belirir. Kıkırdaklaşma tamamen kıkırdak vertebral kolon oluşana kadar devam eder. Omurgada kemikleşme embriyonik dönemden başlar 25 yaşa kadar devam eder.

Vertebra korpusunda dorsal ve ventral olmak üzere iki tane primer kemikleşme merkezi vardır. Bu merkezler kısa süre sonra birleşerek tek bir merkez halini alırlar. Arkus vertebralisin her iki tarafında da birer tane olmak üzere, embriyolojik dönemin sonuna dek üç tane primer kemikleşme merkezi içeren bir yapı izlenir (Şekil 2).



Şekil 2. Embriyolojik dönemde primer kemikleşme merkezleri (12)

Embriyoda sekizinci haftada arkus vertebralisteki kemikleşme belirgin hale gelir. Yenidoğandaki vertebra, birbirine kıkırdakla bağlanmış kemik adaları şeklindedir. Arkus vertebralisini oluşturan kemik yarıları genellikle birbirlerine 3 ile 5 yaş; korpusa ise 3 ile 6 yaş arasında bağlanır. Puberteden sonra gelişen 5 tane sekonder kemikleşme merkezi gelişir. Vertebra kemikleşmesini yaklaşık olarak 25 yaş

civarında tamamlar (12). Vertebralarda enine büyüme genetik faktörlerin etkisi ile, nöral arkusların kalınlaşması subperiostal ossifikasyon ile olur. Horizontal düzlemde genişleme ağırlıklı olarak taşıma faktöründen etkilenir (14).

2.1.2. Vertebra Anatomisi

Omurga (columna vertebralis); kafatasını gövdeye bağlar, baş ve boyun hareketini sağlar, aksiyal iskelet sistemi oluşumuna katılır, ağırlığın pelvis ve alt ekstremitelere dengeli iletilmesini sağlar, destek ve hareket işlevinin yanı sıra içindeki canalis vertebralis’de omuriliği muhafaza eder.

Vertebral fonksiyonel üniteler; ardışık iki vertebra ve onları ayıran intervertebral disklerden oluşur. Anterior elemanlar vücut ağırlığını taşıyıp basıncı dengeler (özellikle intervertebral diskler), posterior elemanlar hareket kontrolünü sağlar niteliktedir. Hareketliliği asıl vertebralardaki faset eklemler sağlar. Vertebral kolon statığının devamlılığı paravertebral kaslarla sağlanır. Omurga etrafındaki bu kaslar hareketi sağlamada da önemli rol alırlar. Ligamentlerin ise esas görevi omurga stabilitesini sağlayıp omurgayı desteklemektir.

Vertebral kolon erkeklerde ortalama 71 cm uzunlukta olup bu uzunluğun servikal kesimi 12,5 cm, torakal kesimi 28 cm, lomber kesimi 18 cm ve sakrokoksigeal kesimi 12,5 cm’dir. Kadınlarda ortalama uzunluğu ise 61 cm’dir (16).

2.1.3. Kemik Anatomi

Vertebral kolon 26 kemik (7 servikal, 12 torakal, 5 lomber, sakrum ve koksiks) ve bunların yapısındaki 33 vertebradan oluşur. Sakrum 5, koksiks 4 (3-5) vertebraının birleşmesinden oluşmuştur. Servikal, torakal ve lomber bölge vertebraları hareketlidir.

Doğal halinde vertebral kolonda dört adet fizyolojik kavis bulunur:

- 1- Boyun bölümünde arkaya doğru konkavite (fizyolojik servikallordoz)

- 2- Göğüs bölümünde arkaya doğru konveksite (fizyolojik torasikkifoz)
- 3- Bel bölgesinde arkaya doğru konkavite (fizyolojik lomberlordoz)
- 4- Sakral bölgede arkaya doğru konveksite (fizyolojik sakralkifoz) (şekil 3)



Şekil 3. İnsan omurgası genel görünüm (Netter 1997)

2.1.4. Ligamentler

Ligamentelerin en önemli görevi vertebral kolonun stabilitesi, hareket düzenini sağlamak, yükü ve basıncı dengeleyerek dağıtmak ve eklem kapsülleri aracılığı ile hareket ve postürle ilgili bilgileri santral sinir sistemine iletmektir. Bunlar:

- Eksternal kranioservikal ligamentler,

- İnternal kranioservikal ligamentler,
- Vertebra ligamentlerinden oluşur.

2.1.4.1. Eksternal kranioservikal ligamentler

Kraniyum, atlas ve aksis arasındaki bağlantıyı, hareketi sağlayan ligamentlerdir. Harekete olanak verecek ölçüde gevşek yapıdadır.

1. Anterior atlanto-oksipital membran
2. Posterior atlanto-oksipital membran
3. Eklem kapsülü
4. Anterior longitudinal ligament
5. Ligamentum nuchae (22)

2.1.4.2. İnternal kranioservikal ligamentler

Vertebra korpuslarının arka yüzünde yer alır ve kranioservikal bölgenin güçlenmesine katkıda bulunurlar. Aşırı hareketlere karşı koruyucudurlar.

1. Tektorial membran
2. Atlasın transvers ligamenti
3. Apikal ligament
4. Alar ligament
5. Ligamentum accessorium (22).

2.1.4.3. Vertebral ligamentler

1. Anterior longitudinal ligament: Atlasın tuberkulum anterioru ile sakrum arasında uzanan, bant şeklinde, yukarıdan aşağıya inildikçe genişleyen bir ligamenttir. Seyri sırasında vertebra korpuslarının ön kenarına ve intervertebral diske sıkıca yapışır. Yüzeyel ve derin liflerden oluşur. Bu ligament, kolumna vertebralisin hiperekstansiyonunu engeller.

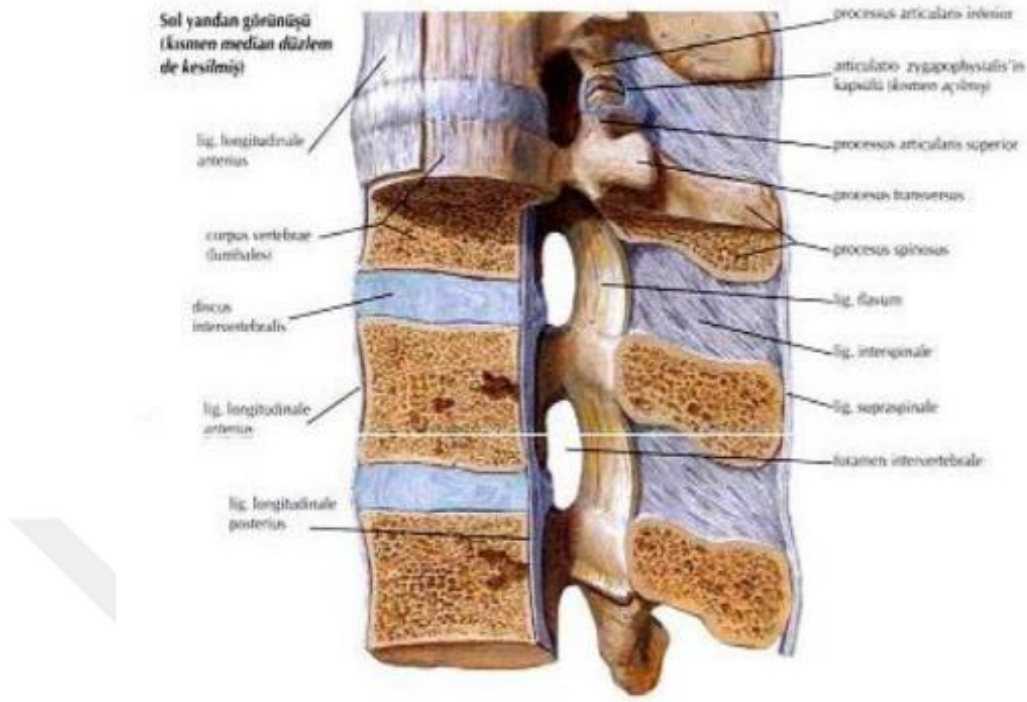
2. Posterior longitudinal ligament: Vertebra korpuslarının arkasında, kanalis vertebralis içinde, axis ile sakrum arasında uzanır. Posterior longitudinal ligament üst kısımda tektorial membran ile devam eder. Kolumna vertebralisin hiperfleksiyonunu önler.

3. Ligamentum flavum: İki komşu vertebra laminası arasında yer alır. Üstteki vertebra laminasının anteroinferior kenarı ile alttaki vertebra laminasının posterosuperior kenarı arasında uzanır.

4. Supraspinal ligament: C7 ile sakrum arasında spinöz proçes'ler arasında uzanır. Yukarıda ligamentum nuchae ile önde interspinal ligamentlerle devam eder.

5. İnterspinöz ligament: İki vertebra'nın birbirine bakan spinöz proçesleri arasındaki boşluğu dolduran ligamentlerdir.

6. İntertransvers ligament: Komşu iki transvers proçes arasını doldurur (21)



Şekil 4. Vertebral Kolonun Ligamentleri

2.1.5. Eklemler

Vertebral kolonda; C2 ile S1 vertebra korpusları arasındaki eklemler cartilaginous, artiküler süreçler arasındaki eklemler synovial (zygapophyses), laminalar-transvers süreçler-spinöz süreçler arasındaki eklemler ise fibröz eklemlerdir.

1. Art. İntervertebralis: Vertebra korpusları arasındaki eklemler symphysis grubudur ve aralarında intervertebral diskler bulunur. Kartilaginöz end-plate, AF ve NP'den oluşan intervertebral diskler yaklaşık olarak tüm servikal omurga yüksekliğinin %20' sini oluştururlar. Kartilaginöz end-plateler hyalin kıkırdaktan oluşmuş olup komşu vertebraların disk boşluğuna bakan yüzeylerine porlu kalsifiye kartilaj ile sıkıca tutunmuşlardır. Bu tabaka lamina cribrosa olarak adlandırılır ve intervertebral disklerin perfüzyonunda rol alır. Diskin dış kenarını AF oluşturur. Anulusun sınırladığı boşluk içerisinde, disk hacminin yaklaşık %40'ının oluşturan NP

bulunur. NP notokordun embriyonik kalıntısıdır. İntervertebral diskin yük taşıma ve şok emme fonksiyonlarında görev alır.

2. Art. Zygapophysialis (Faset Eklemler): Vertebrae processus articularis superior-inferiorları arasındaki eklemdir. Eklem yüzleri parlak, düz ve hyalin kıkırdak ile kaplıdır. Bu eklemler ince eklem kapsülü ile sarıdır. Eklem kapsülü, servikal bölgede daha uzun ve daha gevşektir. Bu sayede servikal bölge daha efektif fleksiyon hareketi yapabilme yeteneğine sahiptir. Servikal bölgede zygapophysial eklemler, intervertebral disklerle birlikte yük taşıma görevini üstlenirler; ayrıca bu seviyelerde fleksiyon, ekstansiyon ve rotasyon hareketlerini kontrol ederler (18).

3. Uncovertebral Eklemler: Luchka eklemi olarak da bilinen, C3-C6 vertebra korpuslarının üst kenarında yer alan uncinat prosesler ile bir üst segmentin inferior kısımları arasındaki eklemdir. Bu eklemler, intervertebral diskin lateral ve posterolateral kenarlarında lokalizedir ve kıkırdak dokusu ile çevrilidir. Uncovertebral eklemleri bazı otörler sinovyal eklem olarak kabul ederken bazıları ise ekstra selüler sıvı ile dolan diskin dejeneratif boşlukları olarak kabul ederler. Uncovertebral eklemler, kolumna vertebraliste osteofitik dejenerasyonların sıkça tuttuğu bölgelerdir (23).

4. Atlanto-oksipital Eklem (Articularis Atlanto-occipitale): Atlasın massa lateralis ve oksipital kemiğin kondilleri arasındaki eklemdir. Atlastaki eklem yüzü 16 konkavdır ve bazen iki eklem yüzüne ayrılmıştır. Bu iki kemik eklem kapsülü, anterior ve posterior atlanto-oksipital membran ile birleşmiştir. Başın fleksiyon ve ekstansiyon hareketleri bu eklem etrafında gerçekleşir (18).

5. Atlanto-aksiyal Eklem (Articularis Atlanto-axialis): Atlas ve axis ile oluşan bu eklem; lateral ve medial olmak üzere ikiye ayrılmıştır. Medialde bulunan eklem Atlas'ın arkus anterioru ile axis'in densi arasında oluşan pivot tipi bir eklemdir. Lateral taraftaki eklem, atlas ile axis'in korpusları arasında oluşan plana tipi bir eklemdir (23).

2.1.6. Vasküler Anatomi

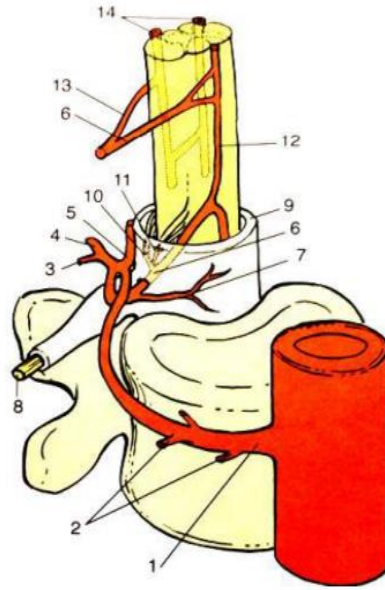
2.1.6.1. Arteriyel sistem

Arteriyel sistem paterni; medulla oblongatadan konus medullarise kadar uzanan üç longitudinal kanal ile sağlanır. Bu kanallardan biri anteromedian, diğer ikisi posterolateral pozisyonundadır. Her üç sisteme transvers sayılabilecek segmental radikülo medüller arterler eşlik eder (25).

Anteromedian pozisyonda yer alan anterior spinal arter, vertebral arterden çıkan iki dalın birleşmesi ile meydana gelir ve kendisine yine radikülo medüller arterlerler eşlik eder. Spinal korda, değişik lokalizasyonda yaklaşık 44 santral (sulkal) dal verir (25).

Posterolateral pozisyonda yer alan iki adet posterior spinal arter ise vertebral arter veya PICA'dan ayrılır ve her iki tarafta piamaterde pleksiform kanalları oluşturur. Piamaterde küçük pleksuslar yapan arterlere a. vasocorona denir. A.vasocoronalar hem anterior hem de posterior spinal arterlerle ilişki kurar (26).

Spinal kordu besleyen dallar radikülo medüller arterlerdir ve primer olarak asendan servikal, derin servikal, vertebral, posterior interkostal ve lateral sakral arterlerin spinal dallarından çıkarlar. Radikülo medüller arterler kan ihtiyacının fazla olduğu yerlerde daha geniştir (25). Ortalama 8 anterior ve 12 posterior besleyici radikülo medüller dal vardır. Özellikle büyük anterior besleyici dal olan a. radikularis anterior magna (Adamkiewicz arteri) torakolomber bölgeyi besleyen en önemli arterdir. Genelde sol taraftan ve T9-T11 arasında bir segmentten çıkar (27).



Şekil 5. Vertebral arteryel sistem (40)

1:segmental arter, **2:**somatik dallar, **3:**müsküler dallar, **4:**dorsospinal kök, **5:**paravertebral anastomozlar, **6:**radikülomedüller arter, **7:**dorsal somatik dal, **8:**spinal sinir, **9:**dura mater spinalis, **10:**dorsal sinir kökünün radikğler dalı, **11:** radiküler dalların ön sinir kökü, **12:**anterior spinal arter, **13:**dorsal radikülomedüller arter, **14:**posterior spinal arter

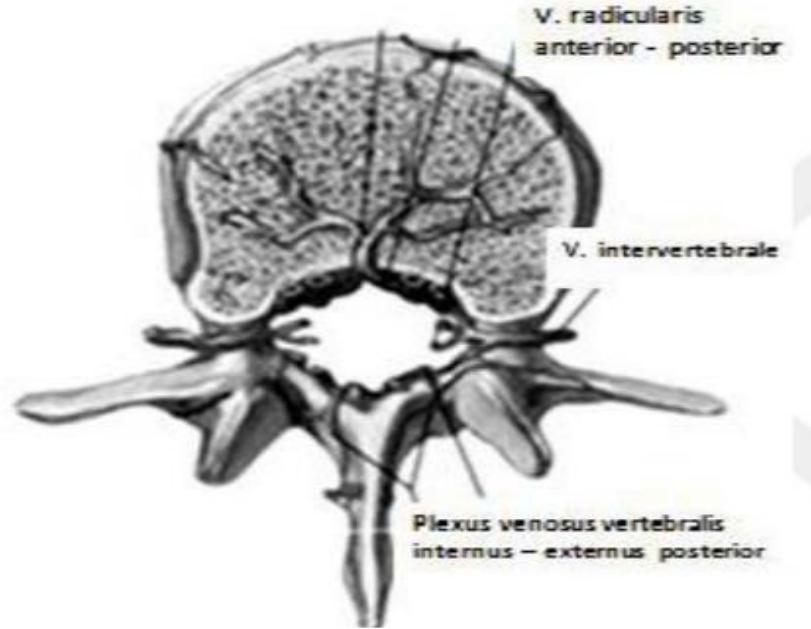
Diğer önemli bölge medulla oblongata-spinal kord bileşkesidir ve oksipital arterin dalları ile beslenir. Ventral ve dorsal kökler, spinal korda ulaşmayan anterior ve posterior radiküler dallarla beslenir. İntramedüler sirkülasyon, anterior spinal arterden çıkan santral arter ve posterior spinal arter ile a. vasocoronadan çıkan periferik arterler tarafından sağlanır. Bu arterler vertebralar düzeyinde birbirleriyle anastomoz yaparlar. Özellikle aortadan çıkan segmental arterlerden orijin alan somatik dallar, vertebraların beslenmesini sağlarlar. Dorsal somatik dallar, retrokorporeal alanda hegzogonal anastomozlar oluştururlar (25).

2.1.6.2. Venöz sistem

Vertebral venöz sistem internal-eksternal vertebral venöz pleksuslar ve vertebral venden oluşmaktadır ve venöz yapılar kapakçık içermez (25,28).

Eksternal vertebral venöz plexusun ön kısmı vertebral kolonun önünde, arka kısmı arkusların arkasındadır. İnternal vertebral pleksusu; intervertebral, bazivertebral, posterior interkostal, lomber ve lateral sakral venlere bağlar. İnternal vertebral venöz pleksus, vertebral kanal duvarı ve dura mater arasında yer alan epidural aralıktadır. Venöz kanı medulla spinalis, vertebral, vertebral venler, baziler pleksus, oksipital sinüs ve sigmoidal sinüslerden alır. Yukarıda sinüslerle, aşağıda ise azygos ve kaval sistemle ilişkilidir. (25,28).

Vertebral ven: Foramen magnum ve suboksipital bölge çevresindeki venöz pleksuslardan başlar, vertebral arterlerle beraber foramen transversariumlardan ilerleyerek brakiosefalik vene boşalır. Anterior spinal ven, posterior spinal venler, anterior ve posterior radiküler venler ise vertebral venöz drenajı sağlayan diğer vasküler yapılardır (25).



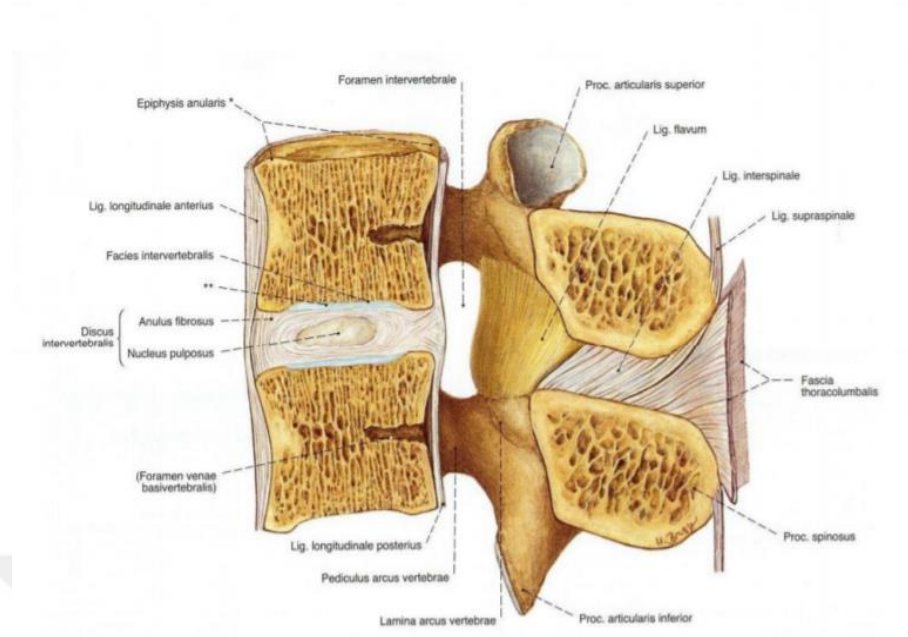
Şekil 6. Vertebral venöz sistem

2.1.7. Vertebralar

Vertebralar anterior segment ve posterior segmentten oluşur. Anterior segment korpuslardan, posterior segment vertebral arklardan oluşur.

Vertebral arkı; iki pedinkül (*radices arcu vertebrae*), iki lamina (*lamina vertebrae*) ve bunlardan çıkan 7 proçes oluşturur: bir adet spinöz proçes (*processus spinosus*), iki adet transvers proçes (*processus transversus*) ve dört artiküler proçes (*processus articularis*). Bütün vertebralın foramenlerinin birleşmesiyle spinal kanal ve intervertebral foramen oluşur. Vertebranın en geniş yüzey alanının korpusu oluşturur, alt ve üst yüzeyi ile intervertebral disklerle temas eder. İntervertebral diskler tüm vertebra korpusları arasında bulunur ve vertebral kolonun ortalama uzunluğunun 1/3'ünü oluştururlar. Vertebra korpusundan üst posteriora uzanan iki adet kısa çıkıntıya pedinkül denir. Pedinküllerden posteromediale uzanan yassı levhalar laminalardır. Ligamentum flavum laminalara tutunur. Spinöz proçesler vertebral arktan arkaya ve aşağıya uzanır. Transvers proçesler, lamina ve pedinküllerin birleşim yerinden laterale doğru uzanım gösterirler. Spinöz ve transvers proçesler sayesinde paraspinal kaslar ve ligamentlere tutunacak yüzey oluşur. İkişer adet superior ve inferior artiküler proçesler ise vertebral kolonun fleksiyon-ekstansiyon ve rotasyon hareketlerinin sınırlanmasında görev alırlar. Artiküler proçeslerle her iki yüzeyde vertebralar plana tipi eklemler yaparlar (17).

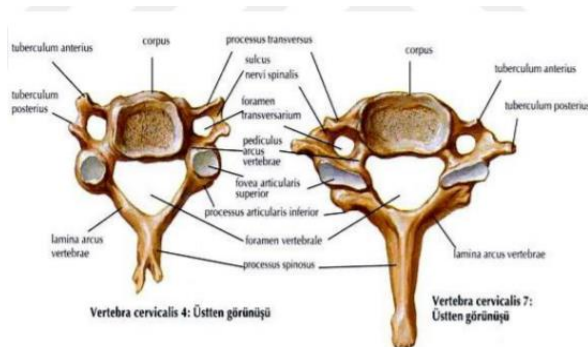
Servikal ve lomber vertebraların hareket kabiliyeti, torakal vertebralara görece daha fazladır ve intervertebral diskleri daha kalındır. İntervertebral diskler, jelatinimsi yapılı nükleus pulposustan ve etrafındaki kalın annulus fibrozustan oluşur (şekil 7). Nükleus pulposusun içeriği su, tip-2 kollajen, hyalüronik asit, keratan sülfat ve kondroitin sülfat gibi proteoglikanlardan oluşmaktadır. Proteoglikanlar nükleusun yaklaşık %90'ını oluşturmaktadır. Nükleus pulposus yarı akışkan özelliği sayesinde omurgaya binen basıncı yastık görevi ile yumuşatılıp eşit olarak dağıtılır. Yaş artışı ile disklerdeki su oranı azalır ve elastikiyet kaybı olur.



Şekil 7. Diskus intervertebralis yapısı

2.1.7.1. Servikal vertebralar:

Kafayı destekleyip hareketini sağlarlar. En küçük, hareket edebilen vertebralardır. Transvers foramenin olması diğer vertebralardan ayıran en önemli özelliktir ve transvers proçeslerinde bulunur. İçinden önemli yapılar geçer. İlk 6 servikal vertebranın transvers foramenlerinden vertebral arterler, venler ve sempatik sinir pleksusları geçer. Ancak vertebral arter yedinci servikal vertebranın transvers forameninden geçmez. Servikal vertebralardan 2-6. nın spinöz procesleri kısa künttür ve buraya nuchal ligament tutunur (18) (şekil 8).

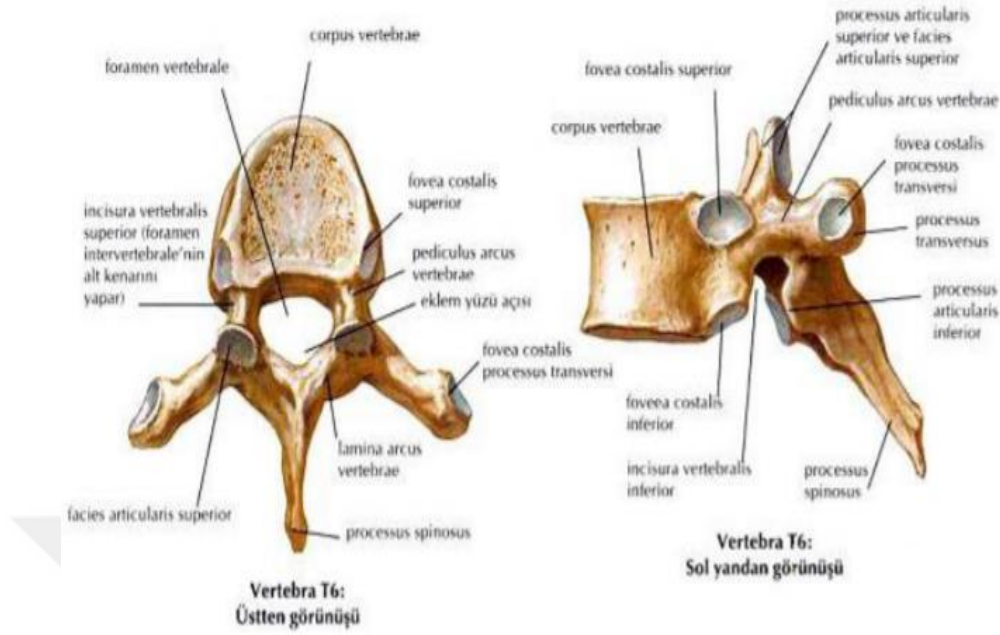


Şekil 8. Servikal vertebraların anatomik yapısı

Servikal vertebralardan üçü morfolojik olarak diğerlerinden farklıdır. Yedinci servikal vertebra, torakal vertebralara geçiş özellikleri taşır. Birinci servikal vertebra (atlas), halka şeklinde olup ön ve arka arkusları mevcuttur, korpus ve spinöz süreç bulundurmaz. Spinöz süreç yerinde posterior tüberkül mevcuttur. Massa lateralisler aracılığı ile üstte kraniyumla eklem yapar ve ağırlığını taşır, altta axis ile eklem yapar. İkinci servikal vertebra (axis) korpusundan atlasın halka yapısına uzanan dens (processus odontoideus) eklem oluşturarak başın rotasyon hareketinde etkindir. Yedinci servikal vertebra (vertebra prominens), servikal muayenede spinöz süreci belirgin palpe edilebilen servikal vertebradır. Spinöz süreci en uzun olup bifid yapıda değildir.

2.1.7.2. Torakal vertebralar:

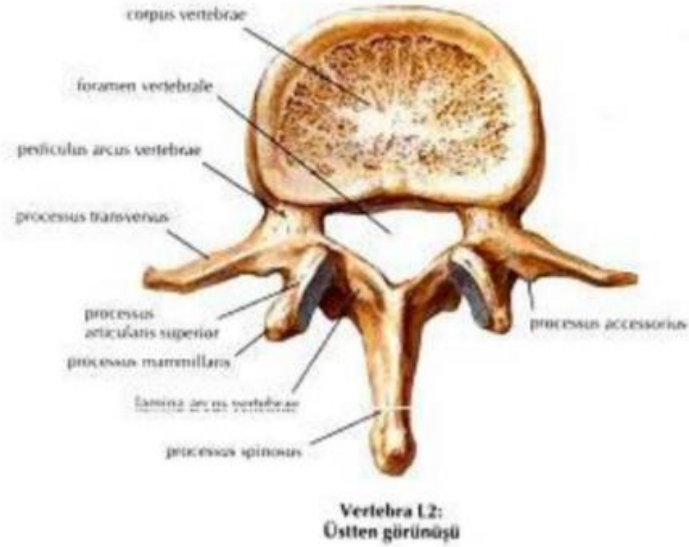
Torakal vertebralar, kostalarla eklem yapar, korpuslarının lateralinde özel eklem yüzleri bulunur. Spinöz süreçleri, uzun ve aşağıya doğru oblik seyirlidir. Birinci torakal vertebranın spinöz süreci en belirgin, sekizinci torakal vertebranın en uzundur. Korpusları servikal vertebralardan daha geniştir. Torakal vertebra korpuslarının genişliği alt torakal vertebralara gidildikçe artar. Bir kosta, iki torakal vertebra korpusu ile eklem yapar, üstteki korpusu yarım, alttakinde yarım eklem yüzü şeklindedir. Transvers süreçler kostalara temas ederek destekler. 11 ve 12. vertebraların transvers süreçlerinde kostovertebral eklem yüzü bulunmaz (19). Birinci torakal vertebrada her iki yanda birer buçuk kostovertebral eklem yüzü varken dokuzuncu torakal vertebranın gövdesinin üst bölümünde yarım eklem yüzü mevcuttur (şekil 9) (18).



Şekil 9. Torakal vertebra anatomisi (putz ve pabs 2001)

2.1.7.3. Lomber vertebralar:

Spinal kolonun en geniş corpusa ve en geniş kısa laminaya sahip vertebralarıdır. Ortasındaki foramen vertebraleleri trigoniktir. Proçesus spinosusları diğer vertebralara göre daha kısa ve künttür. Transvers proçeslerinde, processus acceessorius ve processus mammillaris adı verilen çıkıntılar bulundurlar. Lomber vertebraların transvers proçesleri uzun olduğundan kostal proçes olarak da adlandırılırlar (17) (şekil 10).



Şekil 10. Lomber vertebra anatomisi

2.1.7.4. Sakrum ve koksiks:

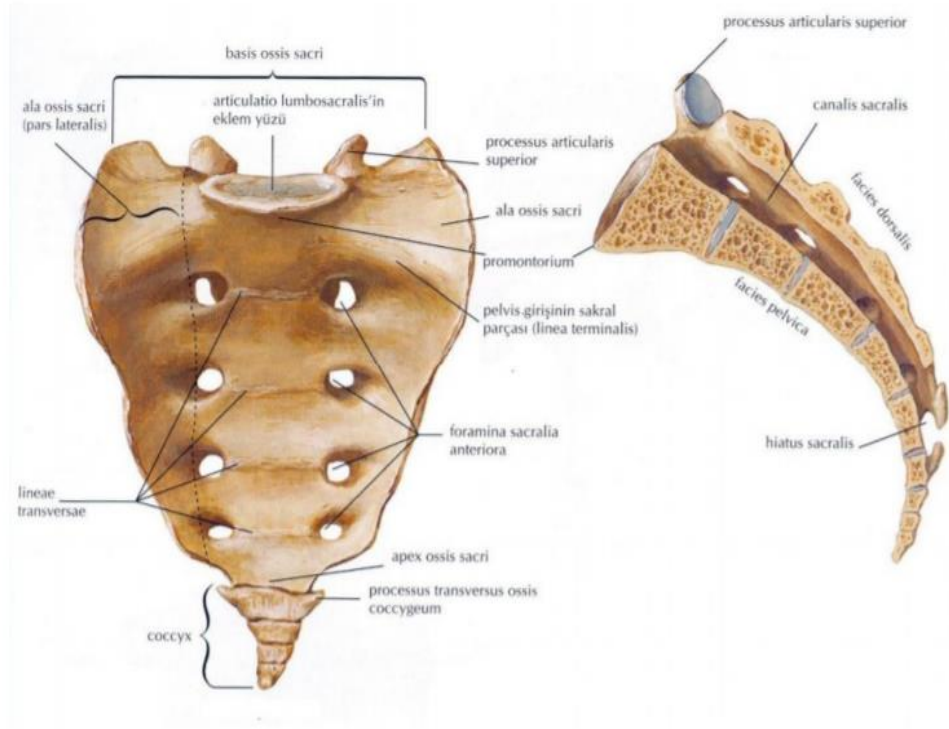
Omurganın son 9 vertebraasının 5'i birleşerek os sacrum'u, 4'ü de os coccygis'i oluşturur. Bunlara da yalancı vertebralar veya sabit vertebralar denilir. Sakrum kama benzeri şekillidir. Yukarıda lomber vertebra ile, aşağıda sakrumla, yanlarda iliak kemiklerle eklem yapar. Promontorium, Sakrum ön yüzünün anterosuperior kesiminde bulunan çıkıntıdır ve en önemli özelliği obstetrik ölçümlerde belirteç olarak kullanılmasıdır. Ayrıca vücudun ağırlık merkezi promontoryumun önündedir. Arteria iliaca communis'lerin bifurkasyonu promontoryum yakınındadır ve girişimsel işlemlerde belirteç olarak faydalanılır (Ozan 2004).

Sakrumun ön yüzünde dört çift foramen (foramina sacralia anteriora) bulunur. Arka yüzünde uzunlamasına 3 kabarıklık vardır. Bunlardan tek ve ortada olanı, spinöz proçeslerin birleşmesi ile oluşan crista sacralis medianadır. Bunun her iki tarafında görülen crista sacralis medialis (intermedia), processus articularislerin birleşmesinden; bunların dış tarafında görülen crista sacralis lateralis ise, transvers proçeslerinin birleşmesinden meydana gelir. Arka yüzünde foramina sacralia posteriorlar (dört çift) bulunur. Bu çizgilerin yan uçlarında sağlı sollu dörderden sekiz adet deliğe foramina sacralia pelvica adı verilir. Bu deliklerden spinal sinirlerin ön dalları çıkar. Bu delikler

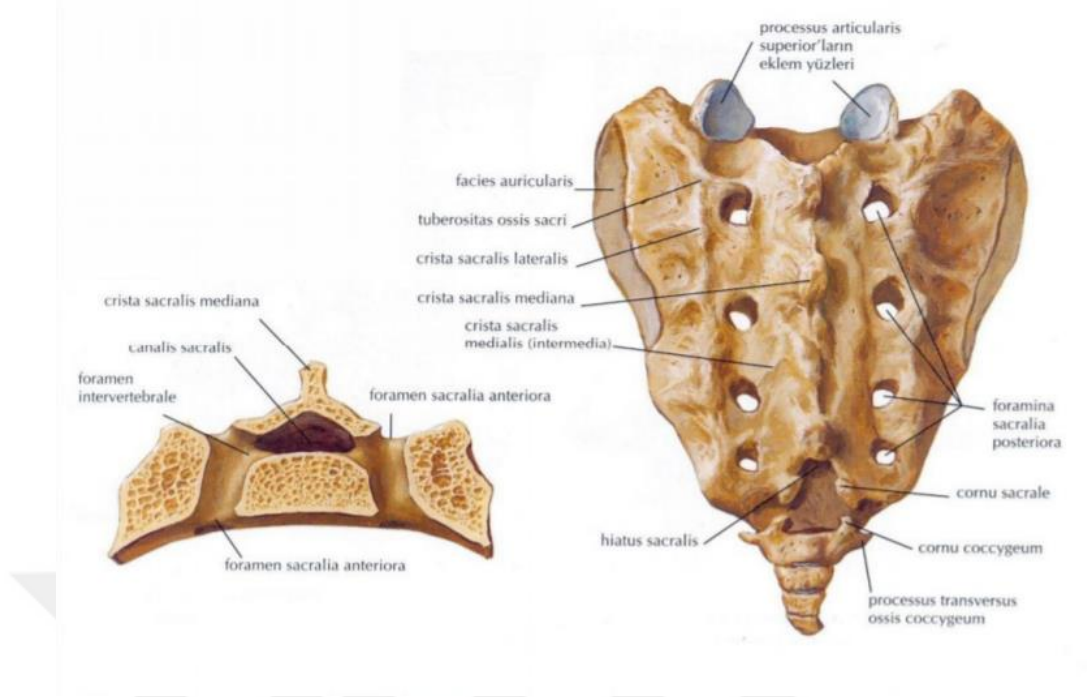
sakrum'un ortasından yukardan aşağı doğru geçen canalis sacralis'e kısa kanallar vasıtası ile birleşirler (Kuran 1993). Sakrum'un ön yüzünde görülen bu deliklerden, sakral spinal sinirlerin ön dalları ile birlikte arteriae (aa.), venae (vv.) sacrales laterales'ler geçer (12) (Ozan 2004) (şekil 8).

Canalis sacralis, canalis vertebralis'in devamı olan trigonal açıklıktır. Hiatus sacralis, sakral kanalın arka duvarı üzerinde yer alan alttaki açıklıktır. Bu açıklıktan filum terminale, beşinci sakral spinal sinir ve n. coccygeus geçer (12).

Coccyx 3-5 adet rudimenter vertebranın birleşmesiyle oluşur. İlk ve en geniş koksigeal vertebra genellikle ikinci ile füzyone olmamıştır ve sakral ligamentlerin tutunduğu iki adet uzun koksigeal kornu içerir (16).



Şekil 11. Sakrum ve koksik önden ve yandan görünüşü (Netter 1997)



Şekil 12. Sakrumun anatomisi (Netter 1997)

2.1.8. Spinal Kord

2.1.8.1. Spinal kordun eksternal anatomisi

Santral sinir sisteminin bir parçası olan spinal kord, vertebral kanal boyunca uzanım gösterir. Ortalama uzunluğu 42-45 cm, çapı yaklaşık 1 cm, ağırlığı 30 gr'dır ve SSS'nin ortalama %2 sini teşkil eder. Kord, atlasın üst sınırından başlar ve erkeklerde L1 vertebra alt sınırına, kadınlarda L2 vertebra orta kesimine dek uzanır. Ancak yenidoğanlarda L3 alt sınırına dek uzanımı normal kabul edilir. Rostral kesimde medulla oblongata, kaudal kesimde filum terminale ile devamlılık gösterir (24).

Spinal kord dıştan içe doğru vertebral kolon, yağlı planlar-bağ dokusu, dura mater, araknoid mater ve pia mater ile çevrilidir. Son üç katmanı oluşturan membranlar kranial meninkslerle devamlılık gösterdiği gibi epidural, subdural ve subaraknoid aralıklar da spinal kord boyunca devam eder. Subaraknoid aralık, özellikle konus medullaris inferior kesiminde yer alan ve lomber ponksiyon için kullanılan lomber sisternayı oluşturması bakımından önem arz eder (24).

Spinal kordun L1 vertebra düzeyinde sonlanmasının ardından, sinir kökleri intervertebral foramenlerden geçene dek, at kuyruğuna benzeyen ve cauda equina olarak adlandırılan lifler şeklinde seyrederek (24).

Spinal kordun temel fonksiyonları; afferent ve efferent sinir yollarıyla beyinperifer iletişimini sağlamak, otonom innervasyonu sağlamak ve spinal refleks arkını oluşturmaktır (24).

Spinal sinirler, ortalama 1,5-2 cm uzunluğundadır ve mikst tip lifler içerirler. İntervertebral foramenden çıktıktan sonra ventral (anterior ramus) ve dorsal (posterior ramus) dallarına ayrılırlar. Ventral dallar daha kalın olup plexusları oluşturmak üzere birleşirler. Dorsal dallar daha ince olup posteriora yer alan kas grupları ve kutanöz 17 dokuların innervasyonunu sağlarlar. Spinal ganglionlar, radix posteriorun sensoryal liflerinin sinaps yaptığı bir grup nörona oluşur (24).

2.1.8.2. Spinal kordun zarları

Omuriliğin zarları dıştan içe doğru; dura, araknoid ve pia olarak adlandırılır. Bu zarlar foramen magnumda serebral meninks tabakaları olarak devamlılık gösterir.

Duramater omuriliğin en kalın ve güçlü zarıdır, en dıştan sarar.

Araknoidmater omuriliğin saran zarlar içinde ortada yer alan ince saydam zarıdır, çok sayıda çıkıntı verir ve omurilik için hava yastığı görevi görür.

Piamater ince vaskülerize bir bağ dokudur, omurilik ve sinir köklerini sıkıca sarar. Piamater, lateral yüzeyler boyunca seyredip çok sayıda üçgen şeklinde uzantılar verir ve subaraknoid mesafeyi oluşturarak BOS için boşluk oluşturur.

2.1.8.3. Spinal kordun segmentleri

Omurilikten; servikal (C) 8, torakal (T) 12, lomber (L) 5, sakral (S) 5 ve koksigeal (Co) 1 çift olarak toplamda 31 çift spinal sinir çıkar. Bu sinir çiftleri dorsal-posterior ve ventral- anterior köklerden oluşur. Bu sinir köklerinin üzerinde dorsaldeki genişlemelere spinal ganglion adı verilir. Erişkin yaş grubunda, üst servikal omurilik segmentleri dışında kalan omurilik segmentleri karşılıkları olan omurlardan daha yukarıda yer alırlar (Tablo 1) (118). Sebebi servikal bölgedeki genişlemenin yaklaşık

olarak aynı seviyede olmasına karşın lomber bölgedeki genişlemenin son üç omur hizasında olmasıdır. Embriyonel hayatta intervertebral foramenlere transvers olarak ulaşan sinir kökleri aşağıya doğru gittikçe oblikleşir ve lumbosakral seviyelerde vertikal hale gelir ve omuriliğe tutundukları son noktada Cauda Equina'yı oluşturur.

Tablo 1. Yetişkinde spinöz proçes ve spinal kord arasındaki anatomik ilişkiler (118)

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

Spinal kordun konik şekildeki alt ucu Conus Medullaris'tir. Filum terminale, Conus medullaris'ten çıkar ve nöroglial elementler ve piamaterden oluşur, spinal kordu koksiksin bazisine bağlar. Filum terminale internum; S2 düzeyine kadar olan üst bölümüdür ve yaklaşık 15 cm uzunluğundadır (119). Filum terminale externum (ligamentum coccygeum); Daha distalde kalan bölümü ise dura mater ile sıkıca sarılmış olupyaklaşık olarak 5 cm civarındadır (119).

2.1.8.4. Spinal kordun genişlemeleri

Spinal kordun üst servikal ve alt lomber bölgelerde olan iki genişleme bölgesi vardır. Bu noktalarda alt motor nöronların sayılarında artış olup üst ve alt ekstremitelerin sinirlerinin kaynağıdır (118). Servikal genişleme intumescentia cervicales adını almıştır ve daha büyüktür. C3'ten T1'e kadar uzanır ve üst ekstremitenin innervasyonunu sağlayan plexus brachialis'in sinirleri çıkar. İntumescentia lumbosacralis T10'dan L1'e kadar uzanan bel bölümü genişliğidir ve alt ekstremitayı innerve eden plexus lumbosacralis'in sinirler çıkar (118).

2.1.8.5. Spinal kordun iç yapısı

Spinal kord transvers kesitte; ortada bir kanal (canalis centralis), bunun etrafında H şeklinde organize olmuş substansia grisea (gri cevher) ve dışta substansia grisea'yı saran substansia alba (beyaz cevher)'dan oluşmuş yapıdadır. Substansia grisea, spinal nöronların hücre gövdeleri ve dendritleri ve bunlardan çıkan veya bunların üzerinde sonlanan aksonlar ve akson sonlanmalarından oluşmuştur (45). Substansia alba, longitudinal giden miks miyelinli sinir liflerinin aksonlarından, nöroglia ve vasküler yapıların birlikteliğinden oluşmuştur (120). Substansia alba, substansia grisea'nın çevresinde miyelin nedeniyle beyaz olarak görülür. Gri ve beyaz cevher oranları spinal kord seviyesinde farklılık gösterir. servikal bölgeden aşağı inildikçe beyaz cevher genişliği giderek azalmaktadır. Gri cevherin servikal ve lomber genişlemelerde daha geniştir ve intumescentia cervicalis ve intumescentia lumbosacralis adı verilir, ekstremité innervasyonunu sağlarlar. Substansia grisea çekirdek gruplarından oluşan ve tüm spinal kord boyunca "H" şeklinde bir kolon (columna) oluşturur. Benzer şekilde substansia alba sinir liflerinden funiculus kolonları oluşturur (119).

Gri cevherin, öne doğru olan uzantısı cornu anterior (ön boynuz) arkaya doğru olan uzantısı cornu posterior (arka kolon) olarak adlandırılır. Bunların arasında kalan gri cevher alanı pars intermedia olarak adlandırılır. Commissura grisea sağ ve sol pars intermedia kitlelerini birbirlerine bağlar. Commissura griseanın önünde kalan gri cevher alanı commissura grisea anterior, arkasında kalan gri cevher alanı commissura grisea posterior olarak adlandırılır. Spinal kordda T1-L2 (torasik ve üst lomber) segmentlerinde bir dış yan boynuz (cornu laterale) bulunur (119). Cornu anterior Lamina basalislerden oluşur, ön köke orijin teşkil eden motor nöronları içerir. Cornu posterior lamina alarislerden oluşur ve spinal sinirin arka kökünü oluşturan liflerin sonlandığı duyuşal nöronlar içerir. Cornu lateralede, sempatik nöronlar ile motor reflekslerle ilgili nöronlar bulunur (119).

Beyaz cevher yarımları ön boynuz ve arka boynuz ile üç funikulusa ayrılır. Arka boynuzun posteromedialinde yer alan beyaz cevher kitlesi funiculus posterior, iki boynuz arasında, dış yanda kalan bölümü funiculus lateralis, anterior median fissürün iki yanında, ön boynuzun anteromedialinde kalan beyaz cevher kitlesi

funiculus anterior olarak adlandırılır. En küçüksinir lifleri fasciculus gracilis (Lissauer traktusu) içerisinde, daha büyük sinirler anterior funikulusta yer alır. İki grup bulunur: 1. grup; omuriliği beyine bağlayarak impulsları iletenler, 2. grup; omuriliğin farklı segmentlerini bağlayanlar, intersegmental olanlar (121).

İnen ve çıkan yollar Funikulusları oluşturur. Aynı fonksiyonlu fasikuluslara traktus denilir. Beyaz cevher sınırında belirsiz fasikuluslar yavaş iletim yapan miyelinsiz liflerden oluşur, fonksiyonları net belirlenememiştir (118). fasciculus gracilis ve fasciculus cuneatus Çıkan yollardandır ve vücudun alt ve üst parçalarından ince, ayırtedici duyuları taşırlar (120). Funiculus anterior ve lateraliste inen (piramidal veya efferent) ve çıkan (afferent) yollar bulunur. Funiculus posteriorda ise yalnız çıkan yollar bulunur. Decussatio commissura alba anterior, anterior median fissürün hemen arkasında yer alır ve afferent yolların çaprazlaştığı yerdir (121).

2.1.8.6. Spinal kökler ve sinirler

Spinal kordda her segmentte, her yarıda bir ventral (anterior) ve bir dorsal (posterior) sinir kökü olarak dört kök mevcuttur. Birinci servikal segmentte genellikle dorsal kökler yoktur (118). Yani omurilikten çıkan 31 çift spinal sinirin herbirinin ventral ve dorsal kökü mevcuttur. Sinir kökleri foramen intervertebraleyi takip ederek vertebral kolondan ayrılır. Bu kökler 1-8 arasında ince sinir lifi demetinin birleşmesinden oluşmuştur. Her spinal sinirin dorsal kökünde, ventral kökle birleşme yerine yakın bir alanda, sinir hücre gövdelerinin birleşmesinden oluşan dorsal kök ganglionu (ganglion spinale) bulunur. Columna vertebralis dışındaki spinal sinir parçaları periferik sinir olarak adlandırılır ve omurilik segmentlerine karşılık gelen gruplara bölünür (118). Kökler kendi numarasına karşılık gelen vertebra cisminin üzerinde seyrederek vertebral kolondan çıkarlar. C8'e ait sinir kökü; C7 ve T1 vertebralar arasında seyredip çıkar. Bu sebeple spinal kordda aşağılarda kökler kendilerine karşılık gelen vertebra numaralarının altından çıkarlar (118).

Anterior kolon (columna anterior): anterior kolondan çıkan aksonlar spinal sinirlerin ön köklerini oluşturur ve iskelet kaslarını innerve ederler, alfa afferentler olarak adlandırılırlar (122). Gamma efferentler daha küçük olanlardır ve nöromusküler içgiclerin intrafusul kas liflerini innerve ederler.

Posterior kolon (columna posterior): posterior kolon ve posterolateral sulkus, Lissauer traktusu (fasiculus gracilis) adı verilen ince bir ak madde tabakası ile ayrılır. Posterior kolon apeks, baş, boyun ve tepe olarak dört bölümden oluşur. Apeks; Rolando'nun jelatinöz maddesi olarak adlandırılan nöroglial hücreler ve küçük nöronlar içerir. Retiküler formasyon ağ şeklinde bir yapı olup, anterior ve posterior kolonlar arasında, gri maddenin lateral funikulusa doğru çıkıntılar yapmasıyla oluşur (121). Substansiya jelatinoza, ağrı-ısı ve dokunma ile ilgili afferentlerin geldiği yerdir ve apekte bulunur. Nucleus proprius, omurilik boyunca arka kolondaki hücrelerin ana kitlesini oluşturur iki nokta ayrımı ve vibrasyon duyusu ile ilgili lifler alır. Nucleus dorsalis Clark sütunu olarak da adlandırılır, 8. servikal segmentten 3. ve 4. lomber segmentler arasındadır ve proprioseptif duyunun sonlandığı yerdir. Visseral afferent çekirdek; visseral afferent bilgi alımını sağlar ve 1. torasik segmentten 3. lomber segmente kadar bulunur (122). Posterior kökler (genellikle C1 hariç) ganglionundaki sinir hücrelerinden çıkan afferent lifleri taşır ve çoğunlukla duyularla ilgilidir. Deri ve derin yapılardan gelen lifler içerir ve omurilik reflekslerine katılır (118).

Santral kanal (canalis centralis): Kranial kısımda medulla oblongatanın alt kısmına ilerleyerek 4. ventriküle açılır, kaudalde konus medullarisin alt bölümünde fusiform bir genişleme yaparak terminal ventrikülü oluşturur (vertikal uzunluğu 8-10 mm olan bu ventrikül 40 yaşından sonra oblitere olur) ve filum terminalede sonlanır (121). Silyalı kolumnar epitel ile döşelidir ve içinde BOS bulunur. Substansiya jelatinosa santralis dışarıdan çepeçevre sarar. Bu jelatinöz maddede nöroglia, birkaç sinir hücresi ve bunların liflerini bulunur (121).

Dermatomlar: Spinal sinirin, duyuusal impulslarını almasına göre sınırlanmış segmental deri parçalarıdır. dermatomlar genelde altlarındaki kas innervasyonunun segmental dağılımını takip eder (118). Çoğunlukla C1 dorsal kökü olmadığı için C1 dermatomu yoktur, vasyasyon olabilir. C5-C6-C7-C8-T1 dermatomları üst ekstremitededir. C4, T2 dermatomları truncus anterior üzerine dağılır. Başparmak, orta

ve beşinci parmak sırası ile C6, C7, C8 dermatomları alanındadır. Meme başı T4, göbek ise T10 seviyesindedir (118).

Myotomlar: Bir spinal kökün motor aksonları tarafından innerve edilen iskelet kaslarının tamamına myotom adı verilir (118). Kaslar genelde, birkaç komşu spinal kökten çıkan motor aksonlar tarafından innerve edilir. Buna karşın tek bir spinal kök lezyonu kasta atrofi ve zayıflık oluşturabilir.

2.1.8.7. Medulla Spinalis'te çıkan ve inen yollar

2.1.8.7.1. Çıkan yollar

1. Trac. spinothalamicus anterior:

Yeri: Funiculus anterior

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

Taşıdığı impuls: Dokunma ve basınç (119).

2. Trac. spinothalamicus lateralis:

Yeri: Funiculus lateralis

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

Taşıdığı impuls: Ağrı, ısı (119).

* Trac. spinothalamicus anterior + lateralis ve trac. spinotectalis beraberce lemniscus spinalisi oluştururlar (44).

3. Trac. spinocerebellaris anterior (Gowers):

Yeri: Funiculus lateralis

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

Taşıdığı impuls: Derin bilinçsiz duyu (Proprioseptif impulslar) (119)

4. Trac. spinocerebellaris posterior (Flechsig):

Yeri: Funiculus lateralis

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

Taşıdığı impuls: Derin bilinçsiz duyu (119).

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

Yeri: Funiculus posterior

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

Taşıdığı impuls: Bilinçli derin duyu (Basınç, iki nokta ayırımı, titreşim ve pozisyon duygusu) (119).

6. Tractus spinoreticularis:

Yeri: Funiculus lateralis'teki polisinaptik diffüz yollar

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

Taşıdığı impuls: Bu yol ağrı, özellikle de derin, kronik ağrı duyusunda önemli bir rol oynar (118).

2.1.8.7.2. İnen yollar

7. Trac. corticospinalis anterior:

Yeri: Funiculus anterior

Başlangıcı-seyri-sonlanışı: Serebral korteksten başlayan lifler, çaprazlaşmadan omuriliğe ulaşırlar. Lifler sonlanacakları segmentte çaprazlaşırlar.

Taşıdığı impuls: Gövde kaslarına istemli motor emir taşır (119).

8. Trac. corticospinalis lateralis:

Yeri: Funiculus anterior

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

Taşıdığı impuls: Ekstremiteler kaslarının istemli motor emirlerini taşır (119).

9. Trac. rubrospinalis lateralis:

Yeri: Funiculus lateralis

Başlangıcı-seyri-sonlanışı: Nucleus ruber'den başlayan yol mesencephalonda çaprazlaşır (Forel çaprazı). Lifler omurilikte ön boynuza ulaşır.

Taşıdığı impuls: Ekstremitelerin manuplatif hareketleri ile ilgili motor emirleri taşır. Fleksör kasların tonusunu kontrol eder (119).

10. Trac. vestibulospinalis lateralis:

Yeri: Funiculus anterior

Başlangıcı-seyri-sonlanışı: Medulla oblongata'daki vestibüler çekirdeklerden başlar. Çapraz yapmadan ön boynuz nöronlarına ulaşır.

Taşıdığı impuls: Denge ve postürün sağlanması ile ilgili emirleri taşır (119).

11. Trac. reticulospinalis anterior et lateralis:

Yeri: Funiculus anterior et posterior

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

Taşıdığı impuls: Dik duruşun sağlanmasında ve koordineli hareketlerin yapılmasında etkili olan emirlerini taşır (119).

12. Trac. tectospinalis lateralis:

Yeri: Funiculus anterior

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

Taşıdığı impuls: Işık ve sesle ilgili, baş-boyun ve üst ekstremitelerin refleks hareketlerini idare eden impulsları taşır (119).

13. İnen Otonomik Sistem:

Yeri: Funiculus lateralis

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

Taşıdığı impuls: Bu sistemde inen lifler kan basıncı, nabız, solunum hızı, terleme gibi otonomik fonksiyonları idare ederler (118).

14. Fasciculus longitudinalis medialis:

Yeri: Funiculus anterior

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

Taşıdığı impuls: Baş ve göz hareketlerini koordine eder (118).

* Son iki inen lif sistemi her yarıda vardır ve sadece omuriliğin servikal segmentlerinde iner (118).

2.2. SPİNAL TRAVMA

2.2.1. Spinal Yaralanmaların Mekanizması:

Omurga kırıkları, minör ve majör kırıklar olmak üzere ikiye ayrılır.

Minör kırıklar; kolonun bir kısmına lokalize olan ve instabiliteye yol açmayan kırıklardır. Bu kırıklar genellikle kolonun arka elemanlarının direkt künt travmaya maruz kalması sonucu oluşur.

Minör kırıklar; izole transvers, spinöz ve artiküler proçes kırıklarıdır.

Majör spinal kırıklar dört kategoride sınıflandırılabilir:

1. Kompresyon (wedge) kırıkları, 2. Burst (patlama) kırıkları, 3. Fleksiyon-Distraksiyon (emniyet kemeri-change) tipi kırıklar, 4. Kırıklı çıkıklar(dislokasyonlar) (51).

Kompresyon kırıkları anterior kolonun hasara uğraması ile sonuçlanan; fleksiyon ve aksiyel yüke bağlı oluşan kırıklardır. Orta kolon intakt olarak kalır ve %50'nin üzerinde olmadığı sürece bu tip kırıklar stabil kırıklardır. Bu kırıklar genellikle nörolojik hasarla sonuçlanmaz (51).

Burst (patlama) kırıkları aksiyel yük altındaki vertebra gövdesinde hasar oluşturur. Kompresyon kırıklarının aksine hem orta hem de ön kolon zarar görür. Burada kemik arkaya doğru yer değiştirirken disk kanal içine düşer. Bu da spinal kord kompresyonuna neden olur (51).

Fleksiyon-Distraksiyon tipi kırıklar (Chance Kırıkları) sıklıkla omuz desteği olmayan emniyet kemeri takılı iken meydana gelen yüksek hızlımotorlu taşıt kazalarında görülür. Öncelikli olarak stabil orta kolona anteriordan uygulanan rotasyon kuvveti ile oluşur ve genelde posterior ve orta kolon distrakte olur. Sağlam olan anterior kolon subluksasyonu önler. Tipik radyografik bulgular; posterior

vertebra gövdesinin yükselmesi, vertebra gövdesinin arka duvarının kırığı ve disk boşluğunun arkaya açılmasıdır (51). Bu tip yaralanmalara %45 oranında intraabdominal yaralanmalar eşlik etmesi nedeniyle de önemlidir. Ciddi nörolojik hasar oluşma riski %10-15'tir (123).

Kırıklı çıkıklar en hasar verici kırık tipidir. Yüksek şiddetli kompresyon, fleksiyon, distraksiyon, rotasyon veya makaslama şeklinde güçler her üç kolonun parçalanıp ayrılmasına sebep olur. Anstabil kırıklar olarak sınıflanırlar. Nörolojik hasar oluşma olasılığı en fazla olan kırık tipidir (123). Sonuç subluksasyon ve dislokasyondur (51).

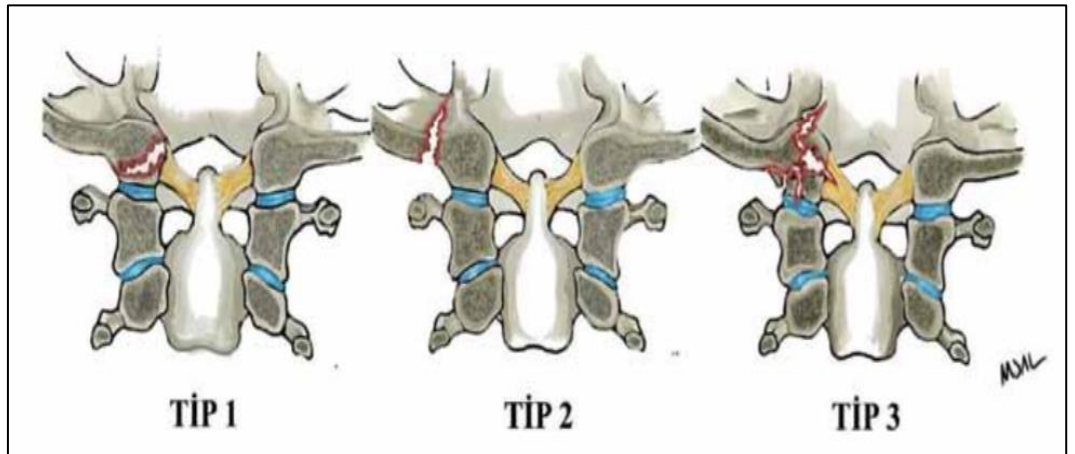
2.2.2. Vertebra Fraktürlerinin Sınıflaması

2.2.2.1. Anatomik sınıflandırma

Anatomik olarak servikal bölge üst ve alt bölge olarak iki alt grupta incelenir. Üst servikal bölge oksipital kondil, C1 (atlas) ve C2 (aksis) 'den oluşur. (124)

Oksipital Kondil Kırıkları (OKK)

Oksipital kondil kırığı, üst servikal bölgenin en nadir görülen (%0,4-0,7) kırık tipidir (125). Yüksek enerjili travmalar sonucu oluşur. Anderson ve Montesano tarafından kuvvetin vektörel yönü baz alınarak yapılan sınıflamaya göre değerlendirilir (Şekil 13) (39).



Şekil 13. Anderson Montesano Sınıflaması

Tip 1: Oksipital kondil'in ayrışmamış, devamlılığı olan kırığıdır. Sıklıkla aksiyel yüklenme sonucu oluşur. Aynı taraf alar ligaman yırtılmış olabilir. Fakat tektorial membran ve karşı taraf alar ligaman sağlamdır.

Tip 2: Yaralanma genellikle kafayı esnetecek yüklenme sonucu oluşur. Bu zedelenmelerin kafatası tabanı kırıklarının uzantısı olduğu düşünülür. Kırık foramen magnum'a uzanır. Alar ligaman ve tektorial membran sağlamdır.

Tip 3: Oksipital kondil'in alar ligaman yapışma yerindeki avülsiyon kırığıdır. Kopma kırığı, rotasyon ve lateral eğilme sonucu oluşur. Kırıkta yer değiştirme söz konusudur. Eğer tektorial membran tahrip olmuşsa instabildir.

Oksipital kondil kırıklarında en sık (%50) tip 2 görülür. Bu tip kırıklarda oksipital kondile uzanım gösteren stabil kafa tabanı kırıkları mevcuttur ve kafatasına direkt künt travma ile meydana gelir. İkinci sıklıkla görülen tip 3 kırıklar ise (%35), kontralateral kuvvete bağlı açılanma ve rotasyona sekonder, kondilin alar ligament bağlantı noktasında avülsiyon hasarına uğrayarak instabil hale gelmesidir. Tip 1 kırıklar daha nadir görülürler (%15), eksenel kompresyona bağlıdır ve oksipital kondilin stabil kırıklarıdır (124) (Şekil 13).

Tuli ve ark. yaptığı sınıflamaya göre bilgisayarlı tomografi (BT) ve direkt grafi (DG)'deki bulgulara göre kırığın instabil ya da stabil olduğuna karar vermiştir. İnstabilite bulgusu olarak aşağıdaki parametreleri belirlemişlerdir: (125)

1. Oksiput ve C1 arasında 8 dereceden fazla rotasyon
2. Oksiput-C1 arasında 1 mm'den fazla kayma
3. C1'in C2 üzerinden 7 mm'den fazla öne kayması
4. C1'in C2 üzerinden 45 dereceden fazla rotasyonu
5. C1-2 arasında 4 mm'den fazla kayma
6. C2'nin arka kenarından C1 arka kenarına olan mesafenin 13 mm'den fazla olması
7. Transvers ligamentte hasar
8. Manyetik rezonans görüntüleme (MRG)'de ligament hasar bulgusu.

Anderson-Mantesano sınıflamasına göre Tip 1 ve Tip 2 zedelenme stabildir. 2-3 ay boyunluk ile tedavi edilebilir. Tip 3 zedelenme instabildir ve cerrahi gereklidir (124).

Atlantookspital Dislokasyon (AOD)

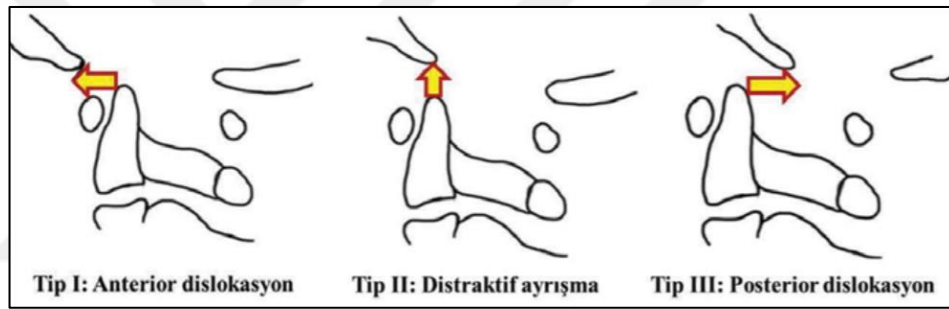
Erken tanı ve tedavi yöntemlerinin gelişmesine rağmen AOD halen morbidite ve mortalitesi yüksek bir olgu grubudur. Ani ölüm görülebilir.

Traynelis'in yaptığı sınıflamaya göre (Şekil 14) (124,126)

Tip I. Öne kayma

Tip II. Longitudinal kayma

Tip III. Arkaya kayma olarak üç alt grupta toplanır



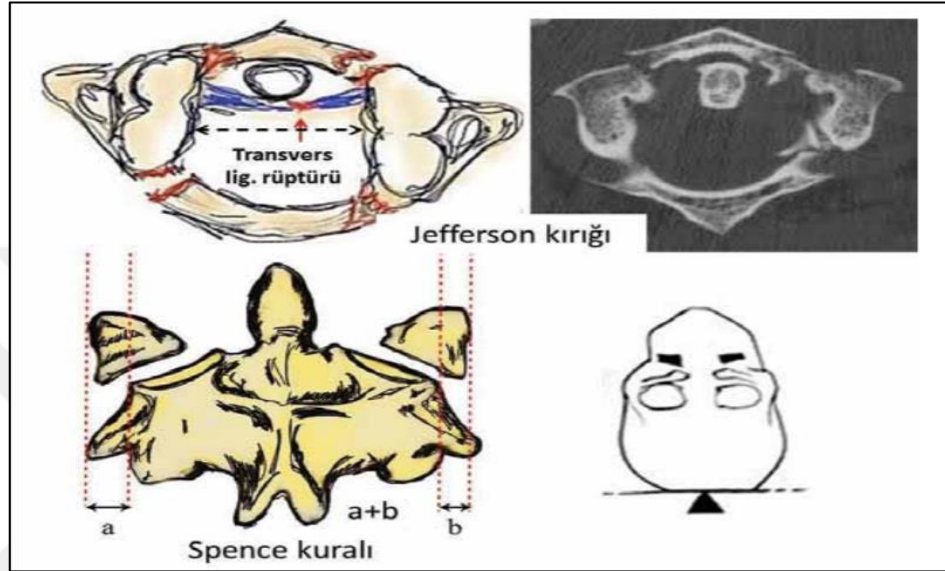
Şekil 14. Traynelis'in Atlantookspital Dislokasyon Sınıflaması (124)

Lateral direkt grafide basion ve dens arasındaki mesafenin (Wholey yöntemi) 10 mm'den fazla olması AOD tanısından şüphelendirir (128,129). De Beer ve ark. mandibula arka yüzü ile atlas, ön yüzü arasındaki mesafenin 13mm'den fazla olmasının ya da mandibula arka yüzü ile dens arasındaki mesafenin 20 mm'den fazla olmasını tanı koydurucu olarak öne sürmüştür (129). Ancak AOD şüphesi olan hastalarda bilgisayarlı tomografi ve magnetik rezonans (MR) ile inceleme yaparak kafatası ve omurga arasındaki ilişkiyi görmek esastır. AOD tanısı içinkondil ve C1 arası mesafenin ölçülmeli (130).

Tüm AOD hastalarının tedavi edilmesi gerekir. Nörolojik defisit gelişimini önlemek amacıyla bu hastalarda kraniyoservikal bileşkenin stabil hale getirilmesi gerekir. Bu hastalarda nörolojik iyileşme ve erken mobilizasyon ancak erken cerrahi müdahale ile mümkün olmaktadır (124).

Atlas Kırıkları

Omurga yaralanmalarının %1-2'si akut servikal kırıkların ise %2-13'ünü oluşturur (124). Sıklıkla aksiyel yüklenme ile oluşur. En bilinen formu patlama kırığı şeklinde ortaya çıkan 'Jefferson kırıkları' dır (Şekil 15).



Şekil 15. Atlasın patlama kırığı (Jefferson) ve Spence kuralı

Spence kuralına göre, C1 lateral kitlesinin C2 üzerinde 6,9 mm'den fazla kayması transvers ligament hasarını düşündürür (Şekil). Son zamanlarda yapılan çalışmalarda bu düzeyin 8,1 mm olduğu bildirilmiştir (132). Ayrıca erişkinde predental mesafenin 5 mm' den fazla olması akla atlas kırığını getirmelidir.

Atlas kırıkları Landells ve ark.nın yaptığı sınıflamaya göre ;

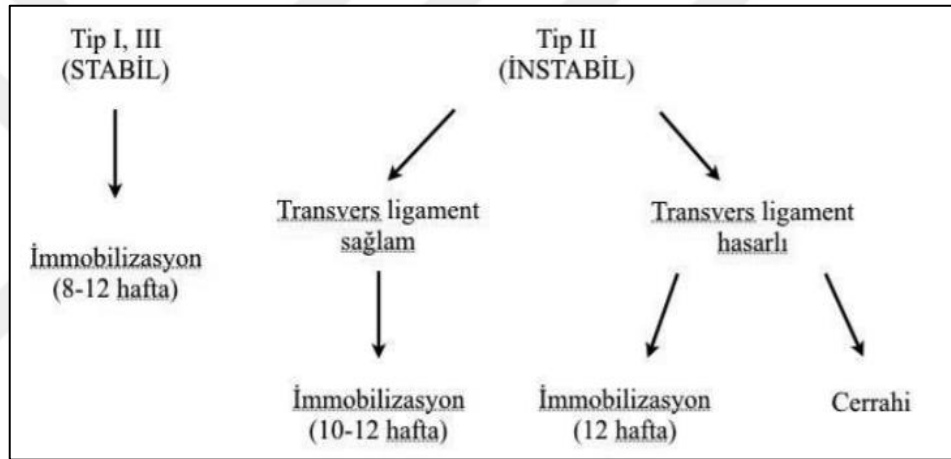
Tip I: ön arkus ya da arka arkustaki kırıklar,

Tip II: patlama kırıkları,

Tip III: yan kitledeki kırıklar olarak sınıflandırılmıştır (131).

Atlas kırıklarında tedaviyi belirleyen temel faktör transvers ligament hasarı olup olmamasıdır. Landells ve ark.nın yaptığı sınıflamaya göre: Atlas kırıklarından anterior ya da posterior ark kırıkları ve yan kitle kırıkları (Tip I ve III) eksternal

servikal immobilizasyonla tedavi edilmektedir. Rijid boyunluk, suboksipital mandibüler korse (SOMI) ya da halo ile 8-12 hafta süresince boyunca füzyon gelişme olasılığı %96 dır. Kombine atlasın ön ve arka ark kırıklarının (Tip II ya da kombine) tedavisinde transvers ligamentin durumuna göre karar verilmelidir. Transvers ligament sağlam; rijid boyunluk, suboksipital mandibüler korse ya da halo ile 10-12 hafta süresince kullanılmalıdır. Transvers ligament sağlam değilse 12 hafta süre ile rijid boyunluk, suboksipital mandibüler korse ya da halo kullanmak tedavi seçeneklerinden biridir. Ancak asıl tedavi stabilizasyon ve füzyondur (124). Atlas kırıklarının tedavi algoritması Şekil 16'da özetlenmiştir



Şekil 16. Atlas kırıkları tedavi özeti (124)

Odontoid Kırıkları

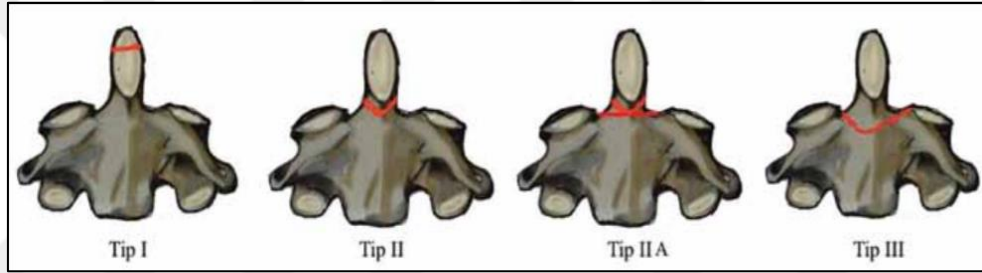
Odontoid kırıkları, tüm servikal fraktürlerin yaklaşık %18'ini oluşturmakta ve klinik pratikte sık karşılaşılmaktadır (133). Genellikle servikal omurganın hiperfleksiyon ya da hiperekstensiyon yaralanmalarında oluşur (124). Odontoid kırıklarına bağlı nörolojik hasar görülme oranı düşük kabul edilmektedir ancak yüksek enerjili künt travmaya maruz kalan hastaların yaklaşık %25-40'ı mortal seyreder.

Odontoid kırıkları için günümüzde kullanılan sınıflama Anderson ve D'alozzo tarafından (1974) tanımlanan sınıflamadır (124).

Anderson ve D'alonzo sınıflaması ile odontoid fraktürleri 3 temel kırık tipine ayrılmıştır:

- Tip I fraktürler transvers ligaman üstünde, odontoidin tepesinde oluşan avulsiyon fraktürleridir (En sık).
- Tip II fraktürler vertebra cismi odontoid bileşke fraktürleridir.
- Tip III fraktürler ise vertebra cisminin anterior proksimal kısmını içeren odontoid fraktürleri tanımlamaktadır.

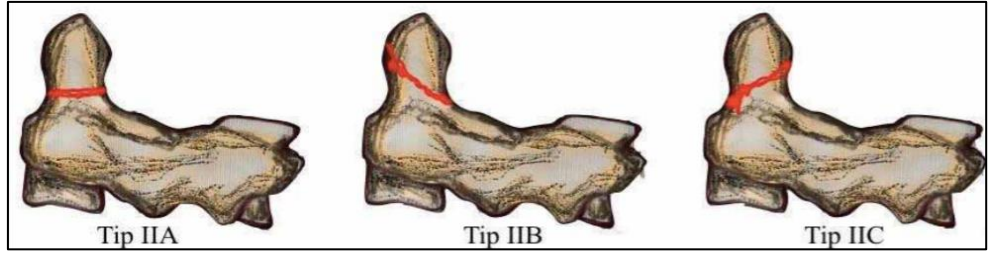
Hadley tarafından (1988) odontoid kaidesinde parçalı kırık varlığı Tip IIA olarak tanımlanmıştır (Şekil 17). Tip IIA kırıklar kaynamama riski daha yüksek olarak tanımlanmakta ve cerrahi önerilmektedir (134).



Şekil 17. Modifiye Anderson ve D'alonzo Sınıflaması

Tip II fraktürler Gauer tarafından alt tiplere ayrılmıştır (Şekil 18) (124).

- Tip 2A: Deplase olmayan transvers kırık hattı vardır. Konservatif olarak tedavi edilebilir. Tip 2 kırıklarının %49'unu oluşturur.
- Tip 2B: Anterior superiordan posterior inferiyora uzanan kırık hattı vardır. Tip 2 kırıklarının %34' ünü oluşturur. Genellikle cerrahi tedavi uygulanır.
- Tip 2C: Anterior inferiordan posterior superiora uzanan fraktür hattı vardır. Odontoid kırık kaidesinde parçalı kırıklar eşlik eder. Tip 2 kırıkların %16'sını oluşturur. Genellikle cerrahi tedavi uygulanır.



Şekil 18. Tip II Odontoid fraktürleri Gauer sınıflaması

Tip I odontoid fraktürü stabil kabul edilir, boyunluk ve Halo ile tedavi edilir. Eşlik eden atlantooksipital dislokasyon durumunda düşük ağırlıkta traksiyon uygulaması önerilir (15).

Tip II odontoid fraktürlerin en sık görüleni ve tedavi seçenekleri açısından en tartışmalı olan tipidir. Kaynamama oranı %30 seviyelerindedir. İlk tedavi seçeneği erken cerrahi stabilizasyon olmakla birlikte tedavide standard bir konsensus sağlanamamıştır (135). Servikal kollar ve halo ile uygulanan eksternal immobilizasyon güvenilmez ve tutarsız sonuçlara sebep olur. Bu bölgedeki kırıkların eksternal immobilizasyon ile kaynamama oranı %26- 80 arasındadır (124).

Tip III fraktürler yüksek bir kaynama oranına sahip oldukları kabul edildiğinden çoğunlukla cerrahi tedaviye gerek duyulmamaktadır (135). Çoğu 6-8 hafta uygulanan servikal kollar ile ya da halo yelek ile tedavi edilebilmektedir. Kırık hattı anteriora yer değiştirmiş olanları ileri dönemde meydana gelebilecek kayma ve psödoartrozu önlemek için internal fiksasyon önerilmektedir (124).

Atlanto-Aksiyal Dislokasyon (Rotasyon)

Çocuk ve erişkindeki anatomik farklılıklar nedeniyle AAD'nin erişkinlerde görülme sıklığı daha azdır. Atlantoaksiyal instabilite genellikle inflamatuvar ya da konjenital nedenlere bağlı olarak ortaya çıkar. AAD romatoid artritli hastalarda sık görülmektedir. Transvers ligament travmanının etkisi ile sağ veya solda yapıştığı kemik kitleden bir miktar kemik parçalar kopararak gevşeyebilir (8). Bilateral olarak atlantoaksiyel dislokasyon olan hastalarda %65 üzerinde rotasyon olabilir. Transvers ligamentin sağlam olduğu hastalarda kanalın daralmasına bağlı kord hasarı ortaya çıkabilir.

Atlasın anterior arkının arka kenarı ile odontoidin ön yüzü arasındaki mesafenin (Atlantodental) artması tanı koydurucudur. Normalde bu mesafe yan grafide fleksiyonda 3,5 mm'nin altındadır. AAD ile ilgili olarak yapılan ilk sınıflamada redükte edilebilen ve edilemeyen AAD alt grupları oluşturulmuştur (17). Bu temel sınıflama Fielding ve arkadaşlarına kılavuz olmuştur. Bu yeni sınıflamada atlantodental mesafenin 3 mm'den fazla olduğu durumlarda transvers membranın hasarına dikkat edilmesi gerektiği bildirilmiştir (11).

Fielding sınıflamasına göre;

- Tip 1. Yer değiştirme olmaksızın rotatuar deformite mevcut.,
- Tip 2. Lateral artiküler proçes üzerinde 3-5 mm öne kayma.
- Tip 3. 5 mm'den fazla öne kayma
- Tip 4. Arkaya doğru rotatuar deformite.

Tedavide Fielding Tip I rotasyonlar genelde stabildir. 4-6 haftalık eksternal fiksasyonla tedavi edilebilir. Bir aydan daha kısa hikayesi olan hastalarda traksiyon ile redüksiyonun etkili olduğu bildirilmiştir.

Hangman Kırıkları

Aksisin travmatik spondilolistezisidir ve hiperekstansiyon ve kompresyon mekanizması ile ortaya çıkar. Aksisin 'asılı adam' kırıkları ise genelde hiperekstansiyon ve distraksiyon mekanizmaları ile oluşur ve hangman kırıklarından farklıdır (11-13). Sıklıkla motorlu araç kazası ile oluşur.

Hangman kırıkları ile ilgili ilk kapsamlı sınıflama Effendi tarafından yapılmıştır. Yaralanma mekanizmasına göre:

- Aksiyel yüklenme ile beraber hiperekstansiyon Tip I,
- Hiperekstansiyon ve rebound fleksiyon mekanizması ile oluşanlar Tip II,
- Fleksiyon ve rebound ekstansiyon ile oluşanlar Tip III olarak sınıflandırılmıştır (10).
- Levine ve Edwards, Effendi sınıflamasına fleksiyon ve distraksiyon mekanizması ile oluşan Tip IIA'yı eklemiştir (29)

Effendi ve ark. Tip I kırığı olan hastaları eksternal immobilizasyonla tedavi ettiklerini belirtirken, Tip II kırığı olan hastalarda konservatif yolla %50'sini tedavi ettiklerini bildirmiştir. Hawkins Hangman kırığı olan hastalarda öncelikle halo uygulanması gerektiğini uzun dönemde füzyon olmayan gruba cerrahi uygulanması gerektiğini önermiştir.

Alt servikal omurga (C3-7) yaralanmaları, omurgayı ilgilendiren tüm kırıkların %65'ini, dislokasyonların ise %75'ini oluşturmaktadır (136). Genç yaşta daha sık olup, yüksek enerjili motorlu taşıt kazalarıyla ilişkilidir. Yaşlılarda ise düşme gibi daha düşük enerjili travmalarla da ortaya çıkabilmektedir

Alt servikal travmaları değerlendirmek için kullanılan birçok sınıflamadan biri olan Servikal Omurga Yaralanmaları Sınıflandırma Sistemi (SLIC) instabiliteyi değerlendirirken tedaviye de yön verebilmesi açısından değerlidir.

SLIC sınıflandırmasına göre 4 puanın altındaki olgularda stabil kabul edilip konservatif tedavi önerilir, 5 puan ve üzerindeki olgulara ise cerrahi tedavi önerilmektedir. 4 puan alan olgulara uygulanacak tedavi ise cerrahın kararına bırakılmıştır (137).

Tablo 2. Subaksiyel Yaralanma Sınıflama ve Şiddet Ölçeği “Subaxial Injury Classification and Severity Scale” (SLICS)

Morfoloji	
Normal	0
Kompresyon	1
Patlama (burst)	2
Distraksiyon(faset atlaması, hiperekstansiyon)	3
Rotasyon/translasyon (faset dislokasyonu, stabil olmayan gözyaşı kırığı veya ileri derecede fleksiyon/kompresyon hasarı)	4
Disko-ligamentöz kompleks (DLC)	
İntakt	0
Belirsiz (izole interspinöz genişleme, sadece MRG sinyal değişikliği)	1
Bozulmuş (disk aralığında genişleme, faset atlaması veya dislokasyonu)	2

Nörolojik durum	
İntakt	0
Kök hasarı	1
Tam (komplet) omurilik hasarı	2
Tam olmayan (inkomplet) omurilik hasarı	3
Nörolojik defisit olması durumunda devam eden omurilik basısı	+1

Alt servikal alan biyomekanik instabilitenin değerlendirilmesi White ve Panjabi tarafından belirlenen kriterler doğrultusunda yapılır (11). Bu kriterler daha çok orta ve alt servikal kolonu biyomekanik olarak değerlendirmek amacı ile hastanın travma öncesi durumu ile birlikte travma sonrası radyolojik değerlendirmeyi birlikte yapan bir sınıflama niteliğindedir. Radyolojik olarak sagittal görüntülemelerde 3,5 mm ve daha fazla veya %20'den fazla yer değiştirme ve 11 dereceden fazla açılanmaya ön ve/veya arka eleman hasarı, spinal kord hasarı, sinir kökü hasarı, disk mesafesinde anormal daralma eşlik ediyor ise hasta instabil kabul edilir (11). White-Panjabi instabilite kriterlerine göre toplam puanlama 5 ve üzerinde ise hasta instabil olarak kabul edilir (Tablo 3).

Tablo 3. White-Panjabi Subaksiyel Servikal Yaralanmaları İçin İnstabilite Kriterleri

	Puan
Ön eleman hasarı (fonksiyonunu yitirmiş veya hasar görmüş)	2
Arka eleman hasarı (fonksiyonunu yitirmiş veya hasar görmüş)	2
Spinal kord hasarı	2
Pozitif germe testi (Belirgin instabilite yok ise yapılır) Hastaya vücut ağırlığının %33'üne ulaşana kadar yavaş yavaş traksiyon uygulanır. Bu esnada da nörolojik muayene ve X-ray ile değerlendirilir; X-ray'de 7,5 derecede fazla açılanma veya 1,7 mm ² den fazla ayrılma olursa veya hastanın nörolojik muayenesi değişiyor ise germe testi pozitif olarak kabul edilir	2
Sinir kökü hasarı	1
Disk mesafesinde anormal daralma	1

Hastada spinal dar kanal mevcut ise; (Sagittal çap 13 mm' den az veya pavlov oranı 0,8' den az ise spinal dar kanal mevcuttur.)		1
Hastanın öz geçmişinde 'tehlikeli yüklenme belirtisi' mevcut ise (ağır işte çalışanlar, yakın temas sporu yapanlar, motosiklet sürücüleri vb.)		1
Radyolojik olarak instabil görünüm mevcut ise;		
Nötral pozisyonda X-ray değerlendirmede sagittal planda 3,5 mm veya %20'den fazla yer değiştirme var ise		2
Nötral pozisyonda X-ray değerlendirmede sagittal planda 11 dereceden fazla açılanma mevcut ise		2
Fleksiyon ekstansiyon direkt grafi ile değerlendirmede sagittal planda 3,5 mm veya %20'den fazla yer değiştirme mevcut ise		2
Fleksiyon ekstansiyon direkt grafi ile değerlendirmede sagittal planda 20 dereceden fazla rotasyon var ise		2

2.2.2.2. Denis sınıflaması

Denis sınıflaması üç kolon teorisine dayanmaktadır (139);

Anterior kolon: Anterior longitudinal ligament (ALL), nukleus pulpozus (NP) anterior kısmı, annulus fibrozus (AF) anterior kısmı, korpusun anterior kısmı.

Orta kolon: Posterior longitudinal ligament (PLL), NP posterior kısmı, AF posterior kısmı, korpusun posterior kısmı.

Posterior kolon: Lamina, pedikül, faset eklem, spinöz proses, interspinöz ve supraspinöz ligamentlerden oluşur (Şekil 19).

Kırıklar minör ve majör olarak incelenir:

I- Minör Kırıklar

- 1- İzole artiküler çıkıntı kırıkları
- 2- Transvers çıkıntı kırıkları
- 3- Spinöz çıkıntı kırıkları
- 4- Pars interartikülaris kırıkları

II-Majör Kırıklar

1. Kompresyon Kırıkları

- a) Ön Düzlemdeki kırık
- b) Anterior üst end-plate kırığı
- c) Anterior alt end-plate kırığı
- d) Anteriorda her iki end plate kırığı

2. Burst (Patlama) Kırıkları

- a) Her iki end-plate kırığı
- b) Üst end-plate kırığı
- c) Alt end-plate kırığı
- d) Rotasyonel burst kırığı

3. Emniyet Kemer Kırıkları

- a) Tek seviye kemik kırığı
- b) Tek seviye yumuşak doku hasarı
- c) Orta kolonu içeren 2 seviye kemik kırığı
- d) Orta kolonu içeren 2 seviye ligaman hasarı

4. Dislokasyon Kırıkları

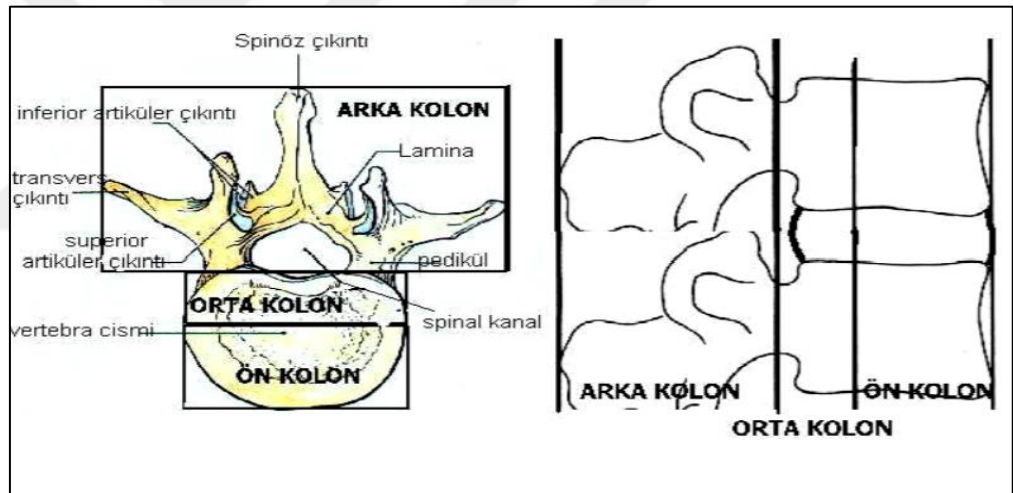
- a) Fleksiyon-rotasyon
- b) Makaslama kuvveti ile
- c) Fleksiyon-distraksiyon

Denis sınıflamasına göre cerrahi endikasyonlar şunlardır:

- Omurga cisminde %50'den fazla çökme
- Anteroposterior (AP) grafide %25'den fazla kamalaşma
- Spinal kanalda %50'den fazla daralma

- L2 üstü parsiyel nörolojik defisit
- Birden fazla bitişik omurga ön kolon kırığı
- Kırıklı-çıkıklar
- Fleksiyon distraksiyon kırıkları
- İki taraflı faset çıkıkları

Denis sınıflamasına göre stabilite için anahtar olan orta kolondur. Orta kolonun hasar gördüğü patlama kırıkları instabil kırıklar olarak tanımlanmaktadır (139). Ancak, McAfee ve ark. daha sonra yaptıkları sınıflama ile Denis sınıflamasına ek olarak, “stabil burst” kırığı kavramını kullanmışlar ve posterior elemanların sağlam olduğu patlama kırıklarını stabil kırıklar olarak tanımlamışlardır. Kırık sonrası dönemde angüler deformitelerin (kifoz, skolyoz vs) gelişme riski varsa mekanik instabil kırık olarak değerlendirilir (140).



Şekil 19. Vertebral kolon kısımları (138)

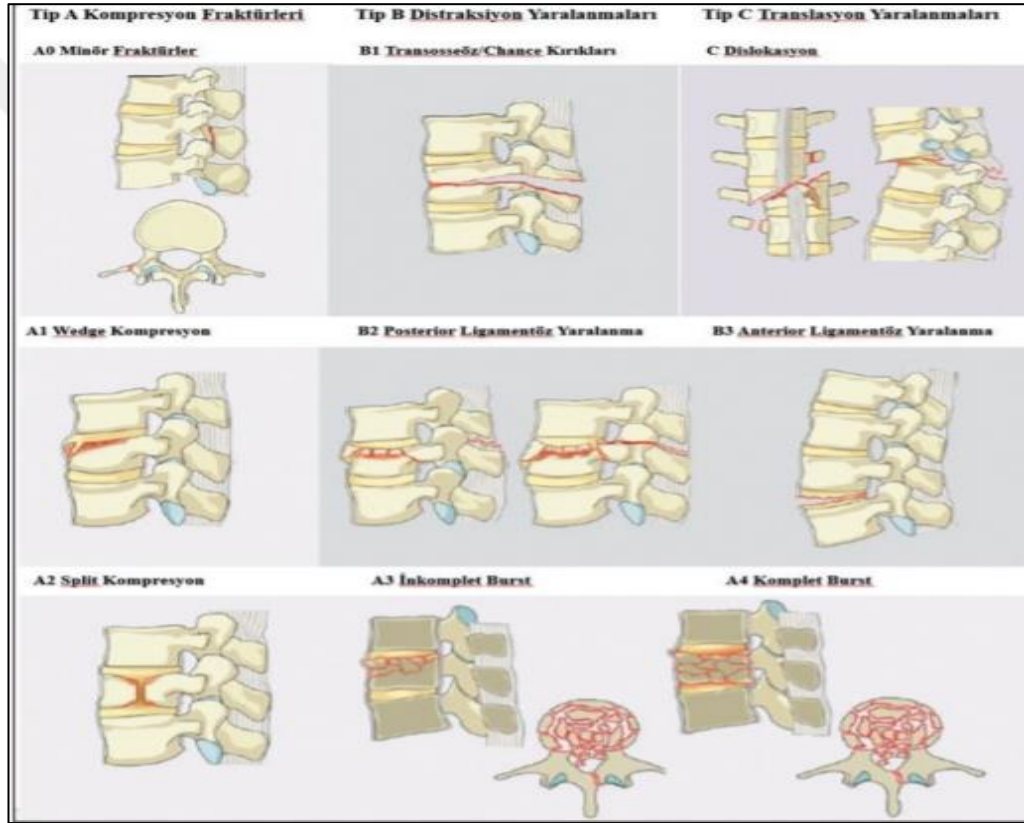
2.2.2.3. AO Spine Torakolomber Yaralanma Sınıflaması (ATLICS sınıflaması)

TLICS sınıflamasının modifiye edilmiş hâlidir. ATLICS sınıflamasında, üç parametre değerlendirilir; kırık morfolojisi, hastanın nörolojik durumu ve klinik olarak modifiye edici faktörler (Tablo 4) (şekil 20). Bu puanlamaya göre 4 puan altı alan hastalar konservatif olarak tedavi edilirken, 5 puan üstü alan hastalarda erken cerrahi uygulanmalıdır. 4 ve 5 puan alan hastalarda ise, karar cerraha bırakılır. Diğer sınıflamalardan farklı olarak, ATLICS sınıflamasında modifiye edici faktörler de tedavi planında değerlendirilirler (140).

Tablo 4. AO Spine TLICS sınıflaması (140)

Kırık Vertebranın Morfolojisi	A. Kompresyon Fraktürleri	A0 Proses kırıkları/minör kırıklar	0
		A1 Wedge kompresyonlar	1
		A2 Split kompresyonlar	2
		A3 İnkomplet burst kırıkları	3
		A4 Komplet burst kırıkları	5
	B. Gerilim Bandı Yaralanmaları	B1 Posterior transosseöz kırıklar/Chance kırıklar	5
		B2 Posterior ligamentöz yaralanmalar	6
		B3 Anteriorligamentöz/hiperekstansiyon yaralanmalar	7
	C. Translasyon Yaralanmaları/ Dislokasyonlar		8
Nörolojik Durum	N0 İntakt		0
	N1 Geçici nörolojik defisit		1
	N2 Radiküler semptomlar		2
	N3 İnkomplet spinal kord hasarı/Kauda equina sendromu		4
	N4 Komplet spinal kord hasarı		4
	NX Çeşitli sebeplerle nörolojik muayenenin yapılamaması		3

Modifiye Edici Faktörler	M1 Posterior gerilim bandında yaralanma şüphesi (klinik veya radyolojik olarak)	1
	M2 Hastada komorbidite varlığı (ankilozan spondilit, romatolojik hastalıklar, diffüz idiopatik iskelet hiperostozisi, osteoporoz, ciltte yanıklar gibi)	0
Tedavi Seçimi	Konservatif	3 ve altı
	Şüpheli/Cerrahin tercihi	4 ve 5
	Cerrahi	6 ve üstü



Şekil 20. AO Spine TLICS sınıflamasına göre kırık morfolojiler (140)

2.2.2.4. Künt Yaralanmalar

1.Motorlu taşıt kazalarıyla ilişkili yaralanmalar

Motorlu taşıt kazaları sıklıkla akselerasyon-deselerasyon tipi yaralanmalarla sonuçlanır. Bu tarz yaralanmalarda, daha hassas olan servikal omurganın yanı sıra torakal ve lomber omurgalar da hasar görür. Kazazedelerin çoğu düşük enerjili travmaya maruz kalır ve bu tip yaralanmalarda çoğunlukla yumuşak doku zedelenmesi mevcuttur. Genellikle hastaların boyun ve sırtta ağrı şikayetleri vardır. Yüksek enerjili ve hızlı çarpışmalar genellikle omurgada yapısal hasarla sonuçlanır. Genellikle araç dışı motorlu taşıt ve motorsiklet kazalarında spinal yaralanmalarla birlikte çoklu iskelet yaralanmaları da görülür (51).

Açık nörolojik bulguları olan instabil yaralanmalar acil tedavi gerektirir. Hastada nörolojik bulgu yoksa; uygulanan güce bağlı yaralanmanın mekanizması düşünülerek tetkik ve tedavi süreci yönlendirilmelidir. Şüpheyeye düşüldüğünde; önemli bir yaralanmayı kaçırmamak ya da atlamamak adına ileri tetkik ve tedavi yapılması en uygun seçimdir (51).

2.Düşmeler

Yüksekten düşmeler genellikle alt ekstremit, omurga ve pelvis kırıkları ile ilişkilidir (51).

Tam bir nörolojik muayene, dikey deselerasyon yaralanmalarında, hastaları erken değerlendirmenin bir parçasıdır. Tüm hastalar aksi kanıtlanana kadar instabil yaralanma olarak kabul edilmelidir (51)

3.Spor Yaralanmaları

Spinal yaralanmalar hem tarafların birbirlerine temas ettikleri hem de etmedikleri sporlar ile oluşur. Spesifik yaralanmalar mekanizma ve uygulanan güçle ilişkilidir ve spesifik spordan çok gücün uygulandığı noktaya bağlıdır. Yaralanmaların büyük bölümü yumuşak doku yaralanmaları ile sınırlıdır. Yaralanmalar disk seviyesinde ise disk dejenerasyonu ve herniasyonu ile sonuçlanır. Eğer kemik seviyesinde ise minimal avülsiyon tipinden kompresyon ve dislokasyon fraktürüne kadar değişen şekillerde olabilir. Kemik yaralanmalarının çoğunda nörolojik bulgu

yoktur. Nadiren spor yaralanmaları nörolojik defisitlerle sonuçlanır. Nörolojik defisit genellikle aksiyel güç uygulanmasına sekonder olarak ortaya çıkar. Katastrofik yaralanmalar futbol, su sporları (özellikle dalma), jimnastik, rugby ve buz hokeyi ile ilişkilidir (51).

2.2.2.5. Penetran Yaralanmalar

Spinal kord penetran yaralanmalarının büyük çoğunluğu ateşli silah yaralanmalarına bağlıdır. Bu tip yaralanmalar merminin transperitoneal ilerlemesi ya da direkt omurgaya isabet etmesiyle oluşabilir (51). Spinal kord direkt olarak mermi teması sonucu yaralanabilir. Omurilikte kırık kemik parçacıkları veya maruz kalınan enerjiye sekonder oluşan ısı ve sarsılmaya bağlı hasar oluşabilir (52).

Çoğu ateşli silah yaralanmaları stabil vertebra yaralanması ile sonuçlansa da ortaya çıkan kord lezyonları genellikle komplettir.

Kesici alet yaralanmaları daha nadir görülür. Bıçak, balta, buz kıracağı, tornovida ve cam parçaları gibi çok çeşitli cisimler ile spinal yaralanma oluşabilir. Kesici alet yaralanmalarının çoğunda torasik kordun hasarlandığı inkomplet Brown-Sequard lezyonları görülür. Bunlar, inkomplet spinal yaralanmalar arasında en iyi prognoza sahip olanlardır. Kesici alet yaralanmasına bağlı gelişen inkomplet yaralanmaların prognozu ateşli silah yaralanmalarına bağlı gelişen benzer tablolara göre çok daha iyidir (51).

2.2.3. Spinal Yaralanmaların Fizyopatolojisi:

Omurilik yaralanmalarında primer hasar, dakikalar içinde oluşan ve günler ya da haftalar boyunca devam eden moleküler ve hücresel değişimler kaskadını başlatır. Hasarlı nöronların yaşamlarına devam etmeleri, aksonların uygun hedeflere uzanması ve sonuçta fonksiyonel sinapsların oluşması rejenerasyon sürecindeki esas basamaklardır. İnsanda, periferik sinir sisteminde spontan aksonal rejenerasyon varken, merkezi sinir sisteminin rejenerasyon yeteneğinin olmadığı kabul edilir. Rejenere olan bu aksonlar, lezyondan daha aşağıdaki spinal hedefler ile sinaptik bağlantılar yaparlar ve fonksiyonlar aşamalı olarak düzelir. Otopsi çalışmaları, omurilik yaralanmalarının 40 çoğunda klinik olarak tam yaralanma olsa dahi omuriliğin anatomik olarak sağlam kaldığını göstermiştir (53).

Omurilik yaralanmasında doku harabiyeti iki mekanizma ile meydana gelmektedir (54).

A. Primer mekanik zedelenme

B. Sekonder omurilik zedelenmesi

Primer-mekanik yaralanma travma anında olan hasardır. Sekonder yaralanma ise, oluşan primer yaralanma tarafından tetiklenen bir veya birçok etkenin rol oynadığı hasarlanma süreci olarak bilinmektedir (54).

Mekanik doku hasarından kaynaklanan primer yaralanma nekrotik hücre ölümü ile sonuçlanır. Sekonder yaralanma, oluşan primer yaralanmanın başlattığı ve bunun sonucu saatler içinde, metabolik ve biyokimyasal nedenlerle oluşan hasardır (54, 55). Sekonder yaralanma, bir olaylar kaskadı ve endojen hücre ölümü yollarının aktivasyonunun sonucudur (30).

Sekonder yaralanmanın ortaya çıkmasındaki en önemli etkenlerden biri iskemiye bağlı enerji yetersizliğidir. İskemi, doku oksijenizasyonunun bozulmasına ve hücrelere yeterli miktarda glukoz ulaştırılamamasına, dolaylı olarak da enerji yetersizliği ve ATP rezervinde azalmaya neden olur (54). Bunların sonucu sistem anaerobik solunuma geçer. Bunun erken dönemdeki başlıca sebebi bozulmuş perfüzyondur. İskemi, omurilik hasar sürecinde gri cevheri beyaz cevherden daha fazla etkilediği için doğrudan nöronal yaralanma oluşabilir (56). İskemi sebebi olarak birtakım hipotezler geliştirilmiştir. Bunlar; laktik asidoza bağlı doku pH'sının düşmesi, fibrin ve trombosit birikimine bağlı venöz staz ve konjesyon, kapiller endotelial hasar, ödem, peteşiyal kanamalar, vazoaktif ajanların ortamda bulunmasıdır (54).

Fehlings ve Tator (54), posttravmatik iskeminin sekonder yaralanmanın majör sebebi olduğunu ancak tedavi edilebilir ve geri döndürülebilir olduğunu savunmaktadırlar. İskemi, endojen eksitator aminoasit nörotransmitterlere bağımlılığı nedeni ile eksitoksisite şeklinde tanımlanan sekonder patogenetik mekanizmalar kaskadını başlatır (57). Glutamat SSS'nin en önemli eksitator nörotransmitteridir (58). Glutamat reseptör aktivasyonu neticesinde, erken evrede hücre içi sodyum artışı, buna bağlı sitotoksik ödem, hücresel asidoz ve hücre ölümü görülür (58). Yaralanmanın

şiddetine ve yaralanmadan sonra geçen süreye bağlı olarak spinal kord kan akımında azalma görülür. Tator ve arkadaşları (54), posttravmatik kan akımını artıran; kan 41 transfüzyonu, dopamin, adrenalin ve nimodipin kombinasyonu, nimodipin ve dekstran kombinasyonunun aksonal fonksiyonları düzelttiğini gözlemlemişlerdir. Yüksek doz steroidlerin, spinal kord yaralanması tedavisinde birçok sekonder dejenerasyon mediyatörlerini etkilemek amacıyla kullanıldığı bilinmektedir. Ancak sonuçlar yüz güldürücü değildir (61) ve sekonder hasarlanma mekanizmalarının iyi anlaşılammış olmasına bağlıdır (59). Eksitoksisite, oksidatif hasar, iskemi, sekonder yaralanma kaskadının bileşenleridir (60).

2.2.3.1. Primer Hasar Mekanizmaları

Omuriliğe darbenin geldiği ilk anda nöron ve aksonlarda oluşan mekanik hasar; primer yaralanma olarak adlandırılır. Primer yaralanma omuriliğin kendisine veya çevresindeki vertebral kolona ait çeşitli travma şekillerini takiben ortaya çıkar. Oluşan hasarın büyüklüğü birçok biyomekanik faktöre bağlı olup kırılan kemik parçacıklarının derecesiyle ilişkili olmayabilir (Tablo 5) (57).

Tablo 5. Omurilik yaralanmasında primer hasar mekanizmaları (57)

Mekanik güç	Hasar mekanizması
Darbe ve kalıcı kompresyon	Patlama fraktürü, fraktür-dislokasyon
Darbe ve geçici kompresyon	Hiperekstansiyon
Distraksiyon	Hiperfleksiyon
Laserasyon, transeksiyon	Patlama fraktürü, laminar fraktür, ateşli silah yaralanması

Fleksiyon, ekstansiyon, dislokasyon veya rotasyonel kuvvetlerin hepsi ve penetran yaralanmalar nöral elemanların kendisinde veya omurilik damarlarında gerilme veya yırtılmaya neden olur. Diğer mekanik etkiler; kemik fragmanlardan, ligamanlardan veya spinal kanal içindeki hematomlardan kaynaklanan kompresyonu içermektedir (62, 54, 53). Bu kuvvetler yaralanma esnasında akut olarak, kronik dönemde ise kalıcı deformiteye neden olarak omurilikte tahribata yol açarlar. Posttravmatik kifoz gibi sonradan ortaya çıkan deformiteler nörolojik defisitte artışa neden olabilir. Omurilik hasarının şiddeti ve yaygınlığı travmatik kuvvetin

uygulandığı seviyedeki spinal kanal boyutları ile ilişkilidir. Geniş kanallar herhangi bir mekanik strese karşı koyabilme gücünde iken dar kanallarda böyle bir özellik yoktur (53, 63)

Omurilik içindeki kanama mekanik hasar sonrası erken dönemde ortaya çıkarken, kan akımının kesintiye uğraması daha geç meydana gelir. Kan akımının kesintiye uğraması hücrel hipoksi ve iskemiye zemin hazırlayarak lokal infarkt gelişimine neden olur. Bu durumda yüksek metabolik ihtiyacından dolayı gri cevherde hasar ortaya çıkar. Etkilenen alandan geçen nöronlar fiziksel olarak hasara uğrar ve miyelin kalınlıklarında azalma ortaya çıkar (64). Hasarlanan alandaki ödem ve makrofajların da etkisiyle sinir iletiminde bozulma olur (65). Bu nedenle geri dönüşümsüz (irreversible) gri cevher hasarının ilk saatler içinde olduğu, beyaz cevherdeki geri dönüşümsüz hasarın ise ilk 72 saatte olduğu düşünülmektedir (66).

2.2.3.2. Sekonder Hasar Mekanizmaları

Primer yaralanma sonrası ortaya çıkan farklı fizyopatolojik mekanizmalar daha uzun bir süreçte sekonder yaralanmayı oluşturur. Sekonder fizyopatolojik olayların merkezinde iskemi vardır (67).

Sekonder hasar mekanizmaları; nörojenik-spinal şok, hemoraji ve iskemireperfüzyonu içeren damarsal problemler, artmış glutamat seviyesi, eksitotoksitite, ödem, kalsiyum ile ilişkili sekonder hasar, nitrik oksit üretimi, sıvı-elektrolit dengesizliği, lipid peroksidasyonu, immünolojik hasar, apoptozis ve mitokondrial disfonksiyonu içermektedir (57). Sekonder hasar meydana gelmesine neden olan mekanizmalar sistemik ve lokal etkiler olmak üzere iki kısımda incelenmektedir (54, 53, 58, 63) (Tablo 6).

Tablo 6. Sekonder yaralanma mekanizmaları (6,53, 54, 63)

Sistemik etkiler (Nörojenik şok)	Kalp hızında kısa süreli artış, daha sonra uzun süreli bradikardi Kan basıncında kısa süreli hipertansiyon, daha sonra uzun süreli hipotansiyon Periferik vasküler dirençte azalma Kalp debisinde azalma
Omurilik mikrosirkülasyonunda lokal vasküler hasar	Kapiller ve venüllerde mekanik bozulma Hemoraji: özellikle gri cevherde Mikrosirkülasyonda kayıp: mekanik, tromboz, vazospazm
Biyokimyasal değişiklikler	Serbest radikal üretimi Lipid peroksidasyonu Eksitotoksisite: glutamat Nörotransmitter birikimi Endojen opioidler Katekolaminler: noradrenalin, dopamin Araşidonik asit salınımı Eikazanoid üretimi Prostaglandinler Sitokinler
Elektrolit değişiklikleri	İntrasellüler kalsiyumda artış Ekstrasellüler potasyumda artış Sodyum geçirgenliğinin artması
İnflamatuvar cevap	Serbest radikal üretimi Akson yıkımı Miyelin artıklarının uzaklaştırılması Sitokinlerin salınımı Glial hücre aktivasyonu Oligodentrositlerde sitotoksik etkiler Wallerian dejenerasyon
Ödem	
Apoptozis	
Enerji metabolizmasında kayıp	Azalmış ATP üretimi

Akut hasarı takiben ilk 15 dakikada gri cevherde peteşiyal kanamalar, beyaz cevherde ise ödem oluşur. İlk 2 saatte gri cevherdeki kanamalarda belirgin artış olur. Dördüncü saate girildiğinde çok sayıda şişmiş silindir eksenler tespit edilir. Zamanla ortaya çıkan patolojik değişikliklerin arttığı ve hasarın 6. gününde ileri derecede nekroz geliştiği gösterilmiştir. Bu süreç Nemecek tarafından “otodestruksiyon” olarak tarif edilmektedir (54, 55). Dohrmann ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada, elektron mikroskobu ile hasarın 5. dakikası içinde gri cevherin musküler venüllerinin eritrositlerle şiştiği fakat aksonların değişmemiş görüldüğü saptanmıştır (55). Yaralanmayı takiben 15-30 dakika arası, eritrositlerin postkapiller perivasküler boşluğa ve musküler venlere ekstrasvazasyonu ile birlikte küçük kanamalar olduğu ve aksonal değişikliklerin görünür hale geldiği gösterilmiştir. Yaralanmanın 4. saatinde miyelin kılıflarda bozulma, aksonal dejenerasyon ve iskemik endotelial hasar saptanmıştır. Yaralanmadan sonra ilk birkaç gün içinde aksonal değişikliklerin progresif bir seyir izlediği ve nekrotik bölgelerin geliştiği, yaralanma bölgesinde ödem oluştuğu ve komşu segmentlere yayıldığı gösterilmiştir. Majör travmayı takiben, 24-48 saat sonra özellikle daha önce kanla kaplı olan santral bölgede olmak üzere yaralanma alanında nekroz geliştiği saptanmıştır. Birkaç gün sonra hemorajik bölgede kavitasyon oluşur. Komşu alanlarda ise sıklıkla keskin sınırları olan yamasal nekrozlar (patchy nekrozis) gelişir. Bu progresif değişiklikler ve kavitasyon oluşumu, infarktların patolojik özellikleridir ve bu süreç posttravmatik infarkt adı verilir (54, 55).

2.2.3.2.1. Nörojenik-Spinal şok:

Spinal kord yaralanmasına bağlı gelişen spinal şok; lezyon seviyesinin altındaki kord fonksiyonlarından, tüm sensorimotor fonksiyonların kaybının eşlik ettiği geçici fizyolojik (anatomik olmaktan ziyade) refleks bozulması durumudur. Başlangıçta katekolamin salınımına bağlı kan basıncı yükselirken bunu hipotansiyon izler. Barsak ve safra kesesini de içine alan flask paralizi ve bazen priapizm gelişir. Lezyon seviyesinin altındaki refleks arkının tekrar fonksiyon görmeye başlamasına kadar bu semptomlar saatler hatta günlerce sürebilir (örneğin bulbokavernöz refleks, derin tendon refleksleri) (54). Spinal şok konfüzyonel tablo ile karşımıza gelebilir. Ciddi ve daha yüksek seviyedeki omurilik hasarlarında, spinal şok süre ve şiddeti artar (53). Spinal şok, üst servikal komplet omurilik hasarlarında en ağır derecede

görülürken, inkomplet torakal hasarlarda daha hafif, lomber omurilik hasarlarında ise minimaldir.

Spinal şokun somatik motor komponentleri paralizi, flasdisite, derin tendon refleksleri ve yüzeysel reflekslerde arefleksiden oluşur. Bu tabloya hasar seviyesinin altında duyu kaybı eşlik eder (51). Otonomik komponent ise; hipotansiyon, ciltte hiperemi ve ısı artışı, sempatik aktivitenin yokluğu, parasempatik aktivitenin baskın etkisine bağlı gelişen bradikardiden (etkisi karşılanmamış vagatoni) oluşur (53).

Spinal şokun kesin mekanizması bilinmemektedir. Hasarlanmış omurilikteki, elektrolit ve nörotransmitter değişikliklerine bağlı olarak ortaya çıkan impuls iletimindeki lokal ve geçici etkiler sorumlu tutulmaktadır (53).

Ortaya çıkan akut omurilik hasarı sonrası ilk birkaç saat ve günde koşullar daha da zorlaşabilir. Çünkü spinal şokun geçici ve fizyolojik etkisi ile omurilik hasarının patolojik ve daha kalıcı etkilerinin kombinasyonu söz konusudur. Bir diğer sorun ise spinal şokun değişken süresidir. Yapılan çalışmalar sonucunda iki fikir ileri sürülmektedir. Birincisi; spinal şokun somatik motor ve duysal komponenti yalnızca bir saat ve daha kısa sürer. Bu nedenle çoğu ülkede hasarın ilk 1-4 saatinde hastaneye ulaştığı bilinen hastaların çoğunda, hastaneye kabul sırasındaki ilk değerlendirmede spinal şok sona ermiştir. İkincisi; spinal şokun refleks ve otonomik komponentleri, omurilik hasarının seviye ve derecesine bağlı olarak günler ve hatta bazen aylar sonra düzelir (53). Buradan şu sonuçlara ulaşılabilir: Omurilik yaralanması sonrası bir saat ve sonrasında tespit edilen motor ve duyu defisitleri spinal şoktan ziyade fiziksel (anatomik) omurilik yaralanmasına bağlıdır. Ancak bu değişmez bir kural olarak kabul 48 edilmemelidir. Çünkü saptanan bir defisit spinal şoka bağlanması ciddi bir omurilik yaralanmasının atlanmasına neden olabilir.

Nörojenik şok; hipotansiyon, bradikardi ve hipotermi triadından oluşur. Genellikle lezyon T6 seviyesinin üzerinde, sempatik sistemin çıktığı T1-L2 arasının zarar görmesinden kaynaklanmaktadır. Omurilik yaralanmasının seviyesi nörojenik şokun şiddetini belirler. Nörojenik şokun mekanizması; sempatik tonus, periferik rezistans ve kardiak debi azalmasına bağlı ciddi hipotansiyon ve bradikardi gelişmesidir. Nörojenik şok, omurilik vasküler yatağında otoregülasyonun bozulması ve perfüzyon basıncının düşmesi ile dokulara gereksinim duyduğu kadar metabolit ve

oksijen ulaşmasını engelleyen nedenlerden biridir. Hem nörojenik hem de spinal şokta görülen sistemik kan basıncı düşüşü mutlaka kontrol altına alınmalıdır. Çünkü perfüzyon basıncı, sistemik kan basıncı ile doğrudan ilişkilidir. “Perfüzyon basıncı=Sistemik kan basıncı-lokal doku basıncı” şeklinde formüle edilebilir (54,68).

2.2.3.2.2. Vasküler mekanizmalar ve endotel hasarı:

Akut omurilik yaralanması sistemik vasküler etkiler ile birlikte ikincil hasara uzanan ani mikrovasküler değişiklikler oluşturur. Bu değişikliklerin ilerleyici olması omurilik iskemisinin travmadan sonra giderek artmasına neden olur (53).

a) Sistemik vasküler etkiler

Akut omurilik yaralanması, yaralanma şiddeti ve yaralanmanın seviyesi ile orantılı olarak birçok kardiyovasküler ve hemodinamik etki yapar. Akut omurilik yaralanmasının sistemik etkileri hipotansiyon ve azalmış kardiyak output’u içerir (54). Birçok çalışmada posttravmatik hipotansiyon ve nörojenik şok gelişimi incelenmiştir. Travma sonrası sistolik arteriyel basınçta hafif ve kısa süreli bir artışı takiben, ortalama arter basıncında ve kardiyak output’ta kalıcı bir düşüş olur. Hipertansif fazda plazma norepinefrin ve epinefrin düzeylerinin arttığı gösterilmiştir (53). Posttravmatik hipotansiyon ve azalmış kardiyak output, sempatik tonus azalması ve miyokarda bağlı nedenlerden kaynaklanır (53, 54). Omuriliğin farklı arteriyel kan basınçlarında kan akımını sabit tutma özelliğine otoregülasyon denir (5). Tator ve arkadaşları (54), hasarlı omurilik dokusunda otoregülasyonun belirgin olarak etkilendiğini göstermişlerdir.

İlk mekanik yaralanma primer olarak santral gri cevheri hasarlamaya eğilimlidir. Özellikle periferdeki beyaz cevher rölatif olarak korunabilir. Gri cevherin daha fazla hasar görmesinin sebebi daha yumuşak yapısı ve vasküler yapıda olmasından kaynaklanmaktadır (69). Mikrosirkülatur kayıp yaralanma bölgesinin proksimaline ve distaline yayılır. Yaralanma bölgesindeki histolojik bulgular, erken hemorajik nekrozdan majör infarkta kadar değişen bir yelpaze oluşturur (69).

Sistemik perfüzyon ve kan basıncının düzeltilmesi; volüm ekspansiyonu, vazopressörler, steroidler ve nimodipin ile sağlanabilir (54).

b) Lokal vasküler etkiler

Normal omurilikte, ortalama arteriyel kan basıncındaki değişikliklere rağmen omurilik kan akımını sabit tutan otoregülasyon vardır. Omurilik yaralanmasından sonra bu otoregülasyon bozulur ve sistemik hipotansiyon nedeniyle omurilik kan akımı azalır. Ortalama arteriyel basıncın 160 mmHg'ye yükseltilmesi omurilik kan akımını artırmaz ancak yaralanma bölgesine komşu bölgelerde hiperemiye neden olur (54). Omurilik yaralanma derecesi ve posttravmatik iskemi derecesi ile motor ve somatosensoriyel uyarılmış potansiyeller arasında lineer ilişki olduğunun bildirilmesi, posttravmatik iskeminin akson fonksiyonunun bozulması ile doğrudan ilişkili olduğunu göstermektedir (70).

Tator ve arkadaşlarının (54) yaptığı klip kompresyon modeli ile oluşturulan omurilik hasarında hem yaralanma bölgesinde hem de komşu bölgelerde arterioller, kapiller ve venüllerde kanlanma durur. İskemik bölge, gri cevherde ve buradaki hemorajiye komşu beyaz cevherde belirgindir. Gri cevheri katederek beyaz cevhere ulaşan arteriollerdeki vazospazm ve tromboz ile sekonder hasar artar (54). Beyaz cevher perfüzyonu travmadan sonraki 5. dakikada hızla azalır, 15. dakikadan sonra normale dönmeye başlar. Gri cevherde ise travmadan sonraki ilk 5 dakika içinde birçok hemorajik alan belirir. Perfüzyon travmadan saatler sonra bile yoktur. Lezyon bölgesinde, özellikle gri cevherde, omurilik kan akımının azalması iskemi gelişmesi ile sonuçlanır (71). Posttravmatik iskeminin travmadan sonra saatler içinde ilerlemesi, erken tedavi edilmesi halinde iskeminin önlenilebileceğini düşündürmektedir (53). Posttravmatik omurilik iskemisi travma şiddeti ile lineer korelasyon göstermektedir. Ağırılık düşürme modelinde yaralanmadan sonra beyaz cevherde hiperemi gözlenmiştir (72).

c) Endotel hasarı

Yaralanmayı oluşturan mekanik travma, vazoaktif aminlerin salınımı, hemoraji, trombozis, platelet agregasyonu, endotel hasarı ve şişme vazospazmı tetikleyebilir (53). Yapılan çalışmalarla endotel hasarının travmadan sonra zaman içerisinde kötüleştiği gösterilmiştir (53). Endotel hasarından bir EAA olan glutamat sorumlu tutulmaktadır (73). Endoteldeki NMDA reseptörlerinin blokajı ile hücre içi kalsiyum akımı önlenilebilir. Bir NMDA reseptör blokörü olan MK-801'in omurilik yaralanmasında nöroprotektif etkisinin olduğu gösterilmiştir (53). Bir NMDA reseptör

blokeri olan magnezyumun, endotel hasarı ve kan-omurilik bariyeri yıkımını önlemesi endoteldeki glutamat antagonizmasına bağlanabilir (74). Magnezyumun omurilik yaralanmasında ödemi, dolayısı ile vasküler permeabiliteyi azalttığı gösterilmiştir (75). Carlos ve Harlan (76) yaptıkları çalışmada; endotel hasarının aktive olmuş nötrofiller tarafından oluşturulduğunu ileri sürmüşlerdir. Endotel hasarına platelet yapışması, intravasküler platelet agregasyonu, mikrovasküler oklüzyon, emboli ve vazojenik ödemin eşlik etmesi nedeni ile, endotel hasarını azaltmak için antiplatelet ajanlar kullanılmıştır (77). Posttravmatik omurilik kan akımını arttırmak için pek çok ajan denenmiştir. MSS'de hücre içine kalsiyum girişinin hücre ölümünde son basamaklardan biri olduğunun gösterilmesi, kalsiyum kanal blokerlerinin serebral vazospazmda kullanılmasını gündeme getirmiştir (53). Bir kalsiyum kanal blokeri olan nimodipin de deneysel omurilik yaralanma modellerinde denenmiştir (70). Kan transfüzyonu-dopamin, adrenalin-nimodipin, dextran-nimodipin kombinasyonlarının omurilik yaralanmasından sonra kan akımını arttırdığı ve nörolojik iyileşmeyi sağladığı saptanmıştır (54).

2.2.3.2.3. Eksitotoksite:

İskemi, endojen eksitator aminoasit nörotransmitterlere bağımlılığı nedeni ile eksitotoksite diye tanımlanan sekonder patogenetik mekanizmalar kaskadını başlatır (69). İskemi, adenozin-5-trifosfat kaynağını engelleyerek enerji üretimini bozar. Enerji üretiminin bozulması hücrel homeostazisi koruyan ve devam ettiren Na^+/K^+ ATPaz pompası gibi enerji bağımlı işlemleri etkiler. Bu durumda iyonik maddeler hücre membranından konsantrasyon gradyentine göre pasif olarak geçerler. İntrasellüler ve ekstrasellüler mesafede daha önceden var olan denge bozulur. K^+ hücre dışına çıkar, Na^+ , Cl^- ve Ca^{++} hücre içine girer. Bu durum akut hücrel şişme ile sonuçlanır (57). İntra ve ekstrasellüler içeriğin değişmesi ile birlikte membran polarizasyonu değişir. Bu olay glutamat ve aspartat gibi EAA salınımını başlatır. Glutamat ve aspartat glia ve nöronlarda yüksek enerjili fosfatlara bağımlı olan hücrel up-take mekanizmaları ile birleşir ve hipoksi sonucu adenozin 5 trifosfatın azalması ile inaktive olur. Bu mekanizmaların sonucu olarak ekstrasellüler lokal glutamat konsantrasyonu artar (57). Glutamat MSS'nin en önemli eksitator nörotransmitteridir (58). Spesifik membran reseptörleri ile etkileşerek duyuşal bilgilerin iletilmesi, motor aktivite, spinal reflekslerin düzenlenmesi, hafıza, öğrenme gibi birçok fonksiyonda önemli rol oynar

(78). Glutamat reseptörleri hem ön hem de arka boynuzlarda kortikospinal ve rubrospinal traktları içeren hareket ve nosisepsiyon yollarında gösterilmiştir (69). Deneysel omurilik yaralanma modellerinde ekstrasellüler EAA konsantrasyonlarının 15. dakikada toksik seviyelere ulaştığı saptanmıştır (57).

Glutamat reseptör aktivasyonu ile erken dönemde hücre içi sodyum artışı ve buna bağlı olarak da sitotoksik ödem, hücrel asidoz ve lizis gelişir (52, 70). $MgSO_4$, NMDA reseptör blokajı ile nöral elemanlarda glutamat toksisitesini engeller (75). Na^+/K^+ ATPaz pompasındaki fonksiyonel yetersizlik ise sodyum ve suyun hücre içerisinde birikimini artırır. Bir sonraki aşamada Ca^{++} 'un hücre içine akışı artar ve Ca^{++} bağımlı proteaz ve lipazların aktivasyonu ile hücre membran hasarı gelişir (58). Ayrıca lipid peroksidasyonu, sodyum kanallarının ve gliseraldehit-3-fosfat dehidrogenaz enziminin inaktivasyonu gibi mekanizmalarla nöronal yıkım ve kayıp artar. Bu olayların devamında reaktif oksijen ve nitrojen ürünlerinin meydana gelmesi ile sonuçlanan olaylar zinciri başlar (58).

NMDA reseptörleri aracılığıyla Ca^{++} düzeyinin yükselmesi ile serbest radikal oluşumu, kalsiyuma bağlı enzim düzeyindeki yükselmeler ve gen ekspresyon değişiklikleri gibi mekanizmalar hücrel hasarı arttırmaktadır (58). NMDA reseptörleri üzerinden gelişen eksitotoksik nöronal hasarı engelleyen farmakolojik ajanların, serebral iskemi ve travma modellerinde (hem invitro hem de in vivo) etkili olduğu gösterilmiştir (57).

Diğerleri metabotropik reseptörler olarak adlandırılırlar ve siklik nükleotidler ya da fosfoinozitol gibi guanozin-5-trifosfat bağlayan proteinler üzerinden etkili olan intrasellüler ikincil habercilerin konsantrasyonlarındaki değişiklik ile çiftleşen transmembran proteinlerine etkilidirler. Aktive edildiklerinde fosfolipaz C'yi aktif hale getirerek hücre içinde bağlı bulunan Ca^{++} 'un serbest hale geçmesini sağlarlar (57,70)

NMDA reseptör antagonistlerinin eksitotoksisiteyi engelleyerek tedavide etkin olabileceği bildirilmiştir (79). AMPA (alfa-amino-3-hidroksi-5-metil-4-izoksazol propiyonik asit)-kainat reseptör blokajı yapan NBQX (2,3 dihidroksi-6-nitro-7-sulfamoyl-benzo-quinoxaline)'in lipid peroksidasyonunu engelleyerek glia kaybını azalttığı ve hızlı bir fonksiyonel düzelme sağladığı rapor edilmiştir (80).

2.2.3.2.4. Serbest radikal oluşumu ve lipid peroksidasyonu:

MSS askorbat, glutatyon ve tokoferol gibi antioksidan mekanizmalara yüksek oranda sahiptir (81,82). Ancak, travma sonrası dokuda bu antioksidan mekanizmalar hızla azalır. Oluşan serbest radikaller lipidler, proteinler, nukleik asitler ile reaksiyona girerek sıklıkla lipid peroksitler oluştururlar ve bunun sonucunda daha fazla serbest radikal oluşur. Omurilik yaralanmalarından sonra kanamayı takiben hemoglobin, ferritin ya da transferrinden demir açığa çıkar. Demirin katalizlediği membran fosfolipidlerinin peroksidasyonu neticesinde membran parçalanır ve hücre ölür. Ayrıca serbest oksijen radikallerinin yaptığı endotel hasarına bağlı olarak kan-omurilik bariyeri bozulur ve yaralanma bölgesinde toksik maddelerin birikimi görülür. MSS’de SOD, katalaz ve glutatyon peroksidaz aktivitelerinin az olmasından dolayı MSS serbest radikal hasarına yatkındır. Ayrıca serbest radikaller ile kolayca reaksiyona girebilen doymamış yağ asitleri ve kolesterol ile serbest radikal oluşum reaksiyonlarını katalizleyen askorbik asit ve demirin fazla miktarda olması, MSS’nin travmatik ve iskemik yaralanmadan daha çok etkilenmesine neden olur (53).

Larazoidler (21-aminosteroid), nonglukokortikoid steroidler olup belirgin antioksidan etkinliğe sahiptirler. Larazoidlerden U74006F’in posttravmatik iskemiye azalttığı ve bu etkisini MSS’de demir bağımlı lipid peroksidasyonunu inhibe ederek gerçekleştirdiği düşünülmektedir (83).

Yapılan bir tez çalışmasında (84), ADP bağımlı trombosit aktivasyonu ve agregasyonunu inhibe eden antitrombosit bir ajan olan clopidogrel, deneysel omurilik yaralanma modelinde nöroprotektif etkinliği araştırılmıştır. Yapılan çalışmalar clopidogrel, inflamasyon hücreleri, trombositler ve endotel hücreleri üzerinden etki 53 ederek iskemik reperfüzyon hasarını önlediğini, bir lipid peroksidasyon ürünü olan malondialdehit seviyesinin artışını engelleyip, glutatyon seviyesini ve süperoksit dismutaz aktivitesini azaltarak antioksidan etkili olduğunu göstermiştir (85,86).

2.2.3.2.5. İnflamatuvar yanıt:

Travmayı takiben erken dönemde, saatler içinde inflamatuvar yanıt ortaya çıkar. Bu yanıt; endotel hasarı, inflamasyon mediatörlerinin salınımı, vasküler permeabilite artışı, ödem gelişimi, periferik inflamatuvar hücrelerin migrasyonu ve mikroglianin aktivasyonu olarak gözlemlenir. Omurilikte travmayı takiben bradikinin, prostaglandin, lökotrien, platelet aktive edici faktör ve serotonin birikimi olur. İnflamatuvar hücreler için kemoatraktan olan bu maddeler doku hasarının hızla ilerlemesine neden olur. Nötrofiller, nötrofil proteazlarını ve serbest oksijen radikallerini serbestleştirirler. İnflamasyon mediatörleri endotelial lökosit adhezyon moleküllerinin ekspresyonunu artırır (87).

Sitokinler hücre içi haberleşmeyi sağlayarak, travmaya cevap olarak ortaya çıkan immünolojik, inflamatuvar ve onarım yanıtlarını düzenlerler. Sitokinler lenfositlerde üretilerek yabancı antijenlere, lökosit ve diğer hücrelerin farklılaşması sonucu ortaya çıkan zararlı ajanlara karşı konağın cevap vermesini sağlar. Sitokinler genellikle glikoprotein yapısında olup düşük molekül ağırlığına sahiptirler. Sitokinler hemen etki gösterirler ve yarı ömürleri çok kısadır. IL-1 ve IL-6 gibi inflamatuvar sitokinler, in vivo immün sistem aktivasyonunda, hipotalamik- pituitar- adrenal sistem cevabının önemli mediatörleri olarak bilinirler. Bu sistemin aktive olmasıyla, inflamatuvar yanıt monosit fonksiyonlarını azaltarak kendi kendini sınırlar (64).

TRH'nin endojen opiatlar, trombosit aktive edici faktör, lökotrienler ve eksitator aminoasitleri antagonize ettiği ileri sürülmektedir (88). Prostaglandinler ve indometazin gibi siklooksijenaz inhibitörlerinin trombosit agregasyonunu engellediği ve mikrosirkülasyon üzerine olumlu etkilerde bulunduğu saptanmıştır (89).

Drotrekogin alfa (aktive protein C) antiinflamatuvar, antitrombotik ve profibrinolitik etkilere sahiptir (90). Mikrosirkülasyon üzerine olumlu etkileri vardır. Endotel, monosit, nötrofil, eozinofil ve respiratuvar epitel hücrelerindeki reseptörüne bağlanarak antiinflamatuvar ve antiapoptotik etki gösterebilir (91). Yapılan bir tez 54 çalışmasında (64), drotrekogin alfa (aktive protein C)'nin deneysel omurilik yaralanma modelinde, omurilik iskemisini azalttığı düşünüldükçe gelişen histopatolojik değişiklikler incelenmiştir.

2.2.3.2.6. Opioid reseptörleri:

Opioid reseptör blokajının ilerleyici doku hasarını önlemesi, sekonder yaralanma fizyopatolojisinde endojen opioidlerin rolü olabileceğini düşündürmüştür. Omurilik yaralanması sırasında dinorfin salınımı artar. İntratekal dinorfin uygulanmasıyla paralizi ve hücre hasarı bulguları ortaya çıkar (53). Opioid reseptörlerini aktive etmeyen bazı dinorfin fragmanlarının nörolojik fonksiyonu bozması, diğer yandan kappa selektif opioid reseptör antagonistlerinin omurilik yaralanmasında nöroprotektif olduklarının bulunması bu mekanizmanın oldukça karmaşık olduğunu göstermektedir (81). Opioid reseptör blokajının non-opioid etkileri olabilir. Opioidler, MSS'de monoamin ve serotoninerjik nörotransmitter seviyelerini hızla değiştirirler. NMDA reseptör blokerlerinin intratekal uygulanan dinorfinin hasar verici etkisini önlemesi ile, opioidlerin eksitotoksik aminoasit salınımını arttırdığı ve zararlı etkilerini EAA üzerinden yaptığı gösterilmiştir (92). Opioid reseptör antagonistleri testiküler testosteron sekresyonunu artırır. Testosteronun nöroprotektif olabileceği; reaktif gliozisi ve astrositik proliferasyonu azalttığı ve periferik sinir rejenerasyonunu hızlandırdığı ortaya konmuştur (81). Sekonder hasarın önlenmesinde, opioid reseptörlerinin bloke edilme mekanizması dolaylı ve komplekstir (53).

Faden ve arkadaşları, opioid antagonisti olan naloksanın omurilik kan akımı ve iyileşme sürecine olumlu etkilerinin olduğunu ortaya koymuşlardır (54, 80). Naloksan opioid reseptörlerinin mü-alt tipinin blokeridir. Deneysel omurilik yaralanma modellerinde etkinliği gösterilmiştir. Faz I klinik çalışmada, yüksek dozlarda (5,4 mg/kg) insanda somatosensoriyel uyarılmış potansiyelleri iyileştirdiği gözlemlenmiştir (53). NASCIS II çalışmasında metilprednizolon ile karşılaştırılmış ve plasebo grubu ile arasında fark bulunamamıştır (93). Daha sonra yapılan alt grup çalışmaları sonucunda parezik hastalarda nörolojik iyileşme yapabileceği bildirilmiştir (94). TRH, YM 14673 (TRH analoğu), WIN 44, 441-3 norbinaltorpimin kappa opioid reseptör blokajı yaparak omurilik yaralanmasında nörolojik iyileşmeyi artırır. Nalmefen hem mü hem de kappa 55 reseptör blokajı yapar ve deneysel omurilik yaralanma modellerinde nöroprotektif olduğu bildirilmiştir (53, 81).

2.2.3.2.7. Araşidonik asit metabolizması:

Ca^{++} bağımlı proteazlar ve kinazlar hücre membranını tahrip ederek hücrenin fonksiyonel ve anatomik bütünlüğünü bozarlar. Lipaz, lipooksijenaz ve siklooksijenaz aktivasyonu ile arşidonik asit; tromboksan, lökotrien ve prostaglandinlere dönüşür (58). Bu ürünlerin oluşumu dakikalar içerisinde son bulur. Yaklaşık 24 saat sonra ortaya çıkan gecikmiş arşidonik asit yüksekliğinin nedeni; Na^{+}/K^{+} ATPaz pompasının inhibisyonu ve doku ödemeine bağlıdır. Bunun sonucunda COX 1'in persistan birikimi görülür. COX 1'den sonra ortaya çıkan ürünler lokal kan akımı yavaşlaması, platelet agregasyonu ve vazokonstriksiyona neden olur. Bu inflamatuvar süreç lipid peroksidasyonunu başlatarak hasara uğramış membranlarda serbest radikal üretimine yol açar. Serbest radikaller de membran hasarının artmasına neden olurlar. Bu sirkülasyon endojen antioksidanlar olan süper oksit dismutaz ve alfa tokoferol (vitamin E) tarafından kırılana kadar devam eder (58, 69).

Hücre içine Ca^{++} girişi, membran ilişkili fosfolipazların aktivasyonu ile arşidonik asidin serbestleşmesine neden olur. Ekstrasellüler ortamda artan eksitator nörotransmitterler nöronal aktivasyonu başlatırlar. Bunu takiben kortikal nöronlardan COX 2 salınımı görülür. Oluşturan deneysel omurilik yaralanma modellerinde COX 2'nin selektif inhibisyonunun nörolojik iyileşmeyi kolaylaştırdığı saptanmıştır (58).

2.2.3.2.8. Nitrik oksit:

Nitrik oksit basit radikal bir gaz olup su ve yağda kolayca çözünebilir ve hücre içine serbestçe diffüze olabilir. Nitrik oksit, oksijen ile reaksiyona girerek nitrojendioksit ve peroksinitrit gibi çok yüksek okside edici özellikleri olan moleküllere dönüşür. Bu oksidanlar nitrik oksitten daha toksiktir. Nitrik oksit, düşük miktarlarda oluştuğunda heme bağlanır. Ancak ortamdaki nitrik oksit miktarı arttığında, bu fazla nitrik oksitler tiollere veya hücrelerin protein, lipid ile nitrazyon veya nitrozilasyonunu bozarak, oksidatif yaralanmaya yol açar (67). Peroksinitrat, süperoksit ile nitrik oksitin reaksiyonundan ortaya çıkan toksik bir serbest radikaldir ve patolojik durumlarda nitrik oksit ototoksitesine neden olur (67, 95).

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

(96). Omurilik yaralanmasının erken döneminde, NOS inhibisyonu ile nörolojik fonksiyonlarda ve histopatolojik değişikliklerde düzelme sağlandığı gösterilmiştir (97).

2.2.3.2.9. İyonik mekanizmalar:

a) Potasyum kanalları

Omurilik yaralanmalarından sonra subpial bölgede kalan aksonlarda fonksiyonel ileti bozulur. Bu aksonlarda refraktör periyod uzar, yüksek frekanslı ileti bozulur, aktivasyon eşiği yükselir, ısı bağımlı ileti bloğu olur ve ileti hızı azalır. Hızlı aktive olan K⁺ kanalları miyelin tarafından sarılmış olarak paranodal ya da internodal bölgelerde yerleşmiştir. Miyelin yaralandığında hızlı K⁺ kanallarının aktivitesi artar, membran potansiyeli K⁺ denge potansiyeline yaklaşır ve aksonal ileti bloğu oluşur. 4-aminopridin, hızlı aktive voltaj bağımlı K⁺ kanallarını bloke ederek omuriliği yaralanmış kedilerde klinik bulguları iyileştirmiştir. 4-aminopridin tedavisi, kronik omurilik yaralanması olan insanlarda aksonal iletiyi arttırmış ve orta derece fonksiyonel iyileşme sağlamıştır (98,99).

b) Sodyum kanalları

MSS beyaz cevherinin yaralanmasına bağlı gelişen anoksi, ATP ve membran depolarizasyonunun kaybına neden olur. Bunu takiben Na⁺ kanallarından hücre içine Na⁺ akışı olur. İntrasellüler Na⁺ konsantrasyonundaki bu artış, membran depolarizasyonu ile birlikte olunca, Na⁺ -Ca⁺⁺ değiştiricisinin ters yönde çalışması ile hücre içine zararlı miktarda Ca⁺⁺ girişine neden olur. Anoksi sırasında sodyum kanallarının, voltaj bağımlı saxitoksin ile bloke edilmesi hücre içine Na⁺ girişini ve dolayısı ile yaralanmayı azaltmaktadır. Veratridine ile Na⁺ kanal permeabilitesinin arttırılması ise yaralanmayı arttırmaktadır (53). Oluşturulan deneysel omurilik yaralanma modellerinde meksiletin ve fenitoinin nöroprotektif etkileri olduğu gösterilmiştir (100,101)

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

Ambroksolün TTX-rezistan ve TTX-sensitif sodyum kanallarında inhibitör etkisi ile ilgili yapılan çalışmalarda, duysal nöronlarda TTX-rezistan kanalları daha etkili olmak üzere her ikisini de inhibe ettiği gösterilmiştir (100). Sodyum kanal blokeri olan XQ314'ün omurilik hasarı sonrası motor akson bütünlüğünü kısmen koruduğu gösterilmiştir (101).

c) Kalsiyum kanalları

MSS'de yaralanmayı takiben ortaya çıkan nöronal dejenerasyonun patogeneğinde hücresel membranların kalsiyum geçirgenliğindeki değişiklikler önemli yer tutar (84). Omurilik yaralanmalarında hücre hasarı ile membranların parçalanması; hücrede enerji yetmezliği ve buna bağlı olarak Na^+ - Ca^{++} değiştiricisi gibi elektrolit pompalarının iyi çalışmaması sonucunda, büyük bir gradyent farkı ile hücre içine Ca^{++} iyonu girişine neden olur (53). Kalsiyum iyonları hücre içinde fosfolipazları, proteazları ve fosfatazları aktifleyerek hücre hasarının ilerlemesine neden olur (53). Fosfolipazlar, hücre membranlarının yıkılmasına neden olarak araşidonik asit gibi yağ asitlerini ortaya çıkarırlar. Siklooksijenaz ve lipooksijenaz enzimleri araşidonik asiti prostaglandinler ve lökotrienlere dönüştürür. Fosfatazlar nitrik oksit sentetaz gibi diğer enzimleri aktifler, ayrıca Ca^{++} iyon kanalları ve diğer iyon kanallarının çalışmasını düzenlerler (81). Hücreye Ca^{++} girişi ve serbest radikal oluşumu eş zamanlı olur ve sinerjistik etki gösterebilir. Ca^{++} iyonları mitokondriyal respiratuar enzimlere bağlandığında elektron transportunu bozarak serbest radikal oluşmasına neden olurlar. Ca^{++} tarafından aktive edilen fosfolipazlar ve proteazlar serbest oksijen radikalleri ile birlikte hücre membranının yıkılmasına ve araşidonik asitin serbestleşmesine neden olur. Bunun yanı sıra, kuvvetli vazojenik ve inflamatuvar özellikleri olan bu ürünler kan akımını azaltır, hücre membranının iyonlara geçirgenliğini arttırır ve sonuçta daha fazla Ca^{++} girişine neden olurlar (81). Voltaj bağımlı Ca^{++} kanalları, uyarılabilir hücrelerde Ca^{++} girişi için önemli bir yol oluştururlar. Voltaj bağımlılığı kalsiyum kanalları için kinetik ve farmakolojik duyarlılık gibi birtakım özelliklerle dayanan bir heterojenite oluşturur (84). Voltaj bağımlı Ca^{++} kanallarının bloke edilmesinin (nimodipin, nikardipin) omurilik yaralanmasında klinik sonuçları iyileştirmezken kan akımını arttırdığı gösterilmiştir (53, 70, 98).

Beyaz cevher hasarında kalsiyuma bağı mekanizma çok açık değildir. Hipoksi, iskemi ya da travmatik yaralanmaya maruz kalan nöronlarda iyonotropik glutamat reseptörlerinin aşırı aktivasyonu ile kalsiyumun hücre içerisine girdiği bildirilmiştir. İntrasellüler kalsiyum artışı proteazların ve endonükleazların aktivasyonu ile sonuçlanır (84). Bu aktivasyon ile nöronlarda apoptozis, nekroz, mitokondrial hasar gelişir ve hücrel asidoza öncülük eder. Bu tablo artmış serbest radikal üretimi ve aksonal yaralanma ile sonuçlanır. Periaksonal glial dokuda voltaj bağımlı Ca^{++} kanalları boyunca kalsiyum akışı posttravmatik aksonal iletimin azalmasını hızlandırır. Oligodendrositlerde Ca^{++} kanallarının yoğun aktivasyonu bu hücrelerde destrüksiyon gelişmesine neden olur (76). Bu olayların sonucunda miyelin hasar görür. Yukarıda bahsedilen fizyopatolojik olaylar zinciri nedeni ile kalsiyum kanallarının bloke edilmesinin oligodendrosit ve miyelinlerini koruyabileceği düşünülmektedir. Böylece spinal kordun travmatik hasarını takiben aksonal iletimin korunması sağlanmış olur (102).

Aksonlarda bulunan beta adrenoreseptörler ve serotoninergik reseptörler aksonal uyarılmayı Ca^{++} bağımlı ve protein kinaz-C mekanizmaları ile artırırlar. Mikrodializ çalışmaları omurilik yaralanmasından sonra ekstrasellüler aralığa büyük miktarda norepinefrin ve serotonin serbestleşmesi olduğunu göstermiştir. Bir serotonin reseptör antagonisti olan mianserin, omurilik yaralanmasında nöroprotektiftir (53). Glukokortikoidler kalsiyumun aktive ettiği fosfolipaz aktivitesini inhibe eden bir protein olan lipokortinin sentez ve salınmasını önler (103).

d) Magnezyum

Magnezyum iyi bilinen nöroprotektif bir ajandır ve kan-omurilik kaçışını endotelde glutamat antagonizması ile önleyebilir. İskemi-reperfüzyon hasarı glutamat ve serbest radikal oluşumunda belirgin artışa sebep olur. Omurilik yaralanmasını takiben gelişen iskemi durumunda, vasküler sistemde serbest radikallerin ilk hedefi özellikle endoteldir. Magnezyumun, lipid peroksidasyon yan ürünlerini glutamat antagonizmasından kaynaklanan indirekt etkisi ile azalttığı ileri sürülmektedir (75).

2.2.3.2.10. Apoptozis:

Apoptozis; indüklenabilir hücreler tarafından başlatılan, spesifik indükleyici bir uyarana aktif olarak regüle fizyolojik ya da programlanmış hücre ölümüdür (104). Apoptotik hücre ölümü, travmatik omurilik yaralanmasından sonra 3. saatte başlar ve 8. haftada son bulur. Apoptozis inen ve çıkan beyaz cevher traktuslarında wallerian dejenerasyon sahasında görüldüğü kadar lezyon merkezinin çevresinde de görülür (105). Birçok yayın farelerde, maymunlarda ve insanlarda omurilik yaralanmasını takiben gelişen apoptozisin doku hasarına yol açan önemli bir neden olduğunu ortaya koymuştur (69).

Kaspazların apoptozis sürecindeki kritik rolü iyi bilinmektedir (106). Kaspaz-1 (IL-1 beta converting enzim)'in akut MSS hasarında (iskemi ve travma) olduğu gibi kronik nörodejenerasyon (ALS, Parkinson hastalığı, Huntington hastalığı) seyrinde de kritik bir apoptozis mediyatörü olduğu gösterilmiştir. Oluşturulan deneysel hayvan modellerinde kaspaz-1 aktivasyonu ortaya konulmuş olup, kaspaz inhibisyonunun doku hasarını azaltmakla kalmayıp nörolojik fonksiyonları düzelttiği de saptanmıştır (106).

Omurilik yaralanması sonrası gelişen iskemide kaspaz-3 aktivasyonunun da olduğu gösterilmiştir (106). MgSO₄'ün kaspaz-3 aktivitesini ve apoptotik doku hasarını azaltarak tedavi ajanı olarak kullanılabileceği ileri sürülmektedir (75). MgSO₄'ün kontüzyon tipi yaralanmalardan sonra nöroprotektif özellik gösterdiği saptanmıştır. Spinal kordun bütün hücresel komponentlerinde (nöronlar, astrositler, oligodendrositler ve mikroglialar) apoptotik hücre ölümü gerçekleşir.

Spinal kord hasarında apoptotik kaskad nöronlarda, oligodendrositlerde, mikrogli ve astrositlerde aktive olmaktadır. Mikrogladaki apoptozis süreci inflamatuvar sekonder hasarı arttırmaktadır. Yapılan deneysel çalışmaların ışığında, oligodendrositlerdeki apoptozisin omurilik yaralanması sonrası ilk birkaç hafta içerisinde demiyelinizasyon gelişimini arttırdığı düşünülmektedir. Ayrıca apoptozisin nöronal kaybı arttırarak sonuçları olumsuz yönde etkilediği tahmin edilmektedir (58).

Apoptozis sırasında hücre büzülür ve plazma membranındaki mikrovillusler kaybolur. Nukleus yoğunlaşarak parçalara ayrılır. En son aşamada ise hücreler

içerdikleri tüm sellüler yapılarla birlikte parçalanırlar. Kromozomal DNA'nın nükleosom büyüklüğündeki ünitelere ayrılması da apoptozisin biyokimyasal bir işareti olarak kabul edilir (69).

Omurilik yaralanması sonrası nöronlarda ortaya çıkan apoptozis; hem fas ligantfas reseptörleri ile yönetilen ve/veya makrofajlar tarafından nitrik oksit sentetaz üretiminin artışı ile ekstrinsik (reseptör bağımlı) yoldan, hem de direkt kaspaz-3 proenzim aktivasyonu ve/veya mitokondrial hasar, sitokrom-C salınımı ve kaspaz doku aktivasyonu ile intrinsik (reseptör bağımsız) kaspaz ile yönetilen apoptotik ölüm yoluyla meydana gelmektedir (58). Reseptör bağımlı apoptozis özellikle tümör nekroz faktör ile uyarılmaktadır. TNF hasarlı alanda hızla birikir. Nöronların, mikrogliya ve oligodendrositlerin fas reseptör aktivasyonu bir takım programlı ardışık kaspaz aktivasyonuna neden olur. Bunlar kaspaz-3 ve kaspaz-6'dır (58). Ekstrinsik yolun alternatif mekanizması; NOS'ın kaspaz-3 aktivasyonu ile programlı hücre ölümünün gerçekleşmesidir (58)

Reseptör bağımsız yol, hücre içi sinyallerle aktive edilir ve bu yüzden de intrinsik yol olarak adlandırılır. Bu yolun aktivasyonu omurilik yaralanması sonrası nöronlarda tanımlanmıştır. Artan intranöronal Ca^{++} konsantrasyonunun mitokondrial hasarı, sitokrom-C salınımını ve alternatif programlı kaspaz aktivasyonunu teşvik ettiği düşünülmektedir. Bu aşamada kaspaz-9 aktivasyonu için sitokrom-C ile apoptozis aktive edici faktör birleşir. Kaspaz-6 ve kaspaz-3 aktive edilir (58).

Rekombinant eritropoetinin nöroprotektif, antiapoptotik ve antiinflamatuvar etkilerinin olduğu ve deneysel omurilik yaralanma modellerinde etkin olduğu bildirilmiştir (107)

Yaşlı ve genç sıçanlarda oluşturulan deneysel omurilik yaralanma modelleri ile genç sıçanlarda 15 gün sonraki mortalitenin %20, yaşlı sıçanlarda ise izlem sonu mortalitenin %50 olduğu tespit edilmiştir (108). Buradan da anlaşıldığı üzere yaşlanmanın omurilik yaralanmasının fizyopatolojisi üzerinde belirgin etkisi vardır

2.2.3.2.11. Azalmış ATP üretimi:

Travma sonrası hasara uğramış omurilik dokusu tedavisiz bırakılırsa posttravmatik iskemi ilk 24 saat içinde artarak kalıcı hale gelir. Yapılan çalışmalarda travma sonrası, özellikle ilk 8 saatte başlanacak olan yüksek doz metilprednizolon tedavisinin çok önemli olduğu ortaya konmuş olup, tedavinin 8 saatten sonra başlanmasının ise etkin olmadığı saptanmıştır (51, 109,110,111,112).

İskemi durumunda hücrel enerji kaynaklarında ATP seviyeleri azalır. Oluşturulan deneysel omurilik yaralanma modellerinde, glutamatin spinal kord hücrelerinde ATP düzeylerini azalttığı saptanmıştır (74). Bu hippokampal nöronal ATP seviyelerindeki dramatik postiskemik azalma ile benzerlik gösterir (102). Doku perfüzyon bozukluğuna sekonder gelişen oksijen eksikliğinde MSS anaerobik metabolizmayla çalışır. İskemi ve sonrasında gelişen anaerobik solunum pek çok patolojik sürecin başlamasına neden olur (54). Oksijen eksikliği mitokondrial fonksiyonları bozarak enerji yetersizliğine yol açar ve ATP'nin ADP'ye hidrolize olmasına neden olur. Serbest radikal önleyicilerinin hipoksi sonrası sekonder hipoperfüzyonu engellediği düşünülmektedir (112).

ATP vücuttaki en önemli enerji bileşenidir. Vücuttaki her dokunun yapı ve fonksiyonu dolaylı ya da dolaysız olarak ATP veya eşdeğer yüksek enerjili moleküllere bağlıdır. Travmayı takiben dokularda gelişen hipoksi ATP katabolizmasına yol açar. Beyinin duyuşal bölgeleri ve spinal kordun arka boynuz dış tabakaları ATP ile eksite olmaktadır. Kan akımında azalma ve iskemi hızlı bir Mg-ATP kaybına yol açar. ATPMgCl₂ mikrosirkülasyonu düzenleyerek hücrel fonksiyonların iyileşmesini sağlar. Bu sayede enerji kaynakları yeniden faaliyete geçer. Magnezyum ATP'nin negatif yükünü azaltarak daha stabil olmasını sağlar ve hücre içine girişini kolaylaştırır. MgCl₂ iskemik dokularda daha etkili ve faydalıdır. İskemi-reperfüzyon hasarından sonra hücrel Mg⁺ azalır. Tedavi amacıyla dışarıdan MgCl₂ verilmesi ile optimal kan düzeyi sağlanabilir. ATP- MgCl₂ yaralanmadan 8 saat sonra verildiği takdirde bile spinal kord malondialdehit seviyelerini düşürür (112).

2.2.3.2.12. Sekonder hasarda mitokondrinin rolü:

Mitokondri omurilik yaralanması sonrası hücre ölümünde merkezi bir rol oynar. Serebral metabolizmanın işleyişinde, hücrel Ca^{++} dengesinin sağlanmasında, oksidasyon-redüksiyon reaksiyonlarında ve hücrel metabolik akımın sağlanmasında kritik öneme sahiptir (104). Hücrel stresin arttığı durumlarda azalan tolerans mitokondri tarafından sağlanan bu fonksiyonlardaki bozulma ile birlikte direkt veya indirekt olarak hücrel ölüme yol açar. MSS'nin maruz kaldığı travmaya bağlı olarak gelişen hücrel hipoksi ve oksidatif fosforilasyonun bozulması mitokondrial fonksiyonları tahrip eder. Ayrıca meydana gelen hasar, mitokondrial Ca^{++} transportunu inhibe ederek intrasellüler Ca^{++} dengesini bozar (58). Nöronal ölüme, mitokondri iç membranının kalsiyum tarafından tetiklenen permabilite değişiklikleri etkili olmaktadır. Bu değişiklikler mitokondrial membran potansiyelini azaltarak osmotik şişme ve mitokondrial lizisi artırır (58). Ca^{++} permeabilitesindeki bu değişiklikler terapötik hedef olarak gözükmektedir. Örneğin; Ca^{++} tarafından tetiklenen mitokondrial permabilite değişikliklerinin bir inhibitörü olan Siklosporin A'nın nöroprotektif olduğu düşünülmektedir (58).

Travmatik yaralanmayı takiben, eksitator nörotransmitterlerin birikiminden kaynaklanan hücrel hasarda mitokondrinin büyük rolü vardır. Eksitotoksikite kaynaklı hücre ölümünde; büyük miktarlarda artan mitokondrial Ca^{++} birikimine karşın daha az yükselen sitozolik Ca^{++} miktarı ana nedeni oluşturmaktadır (58). Eksitotoksititeye ek olarak travma sonrası artan mekanik stres ve inflamatuvar reaksiyonlar mitokondrial hasarı arttırmaktadır. Ayrıca mitokondri dış membranının artan permeabilitesiyle apoptotik proteinlerin sitozole salınması, apoptozis ve hücre ölümünde anahtar mekanizma olarak düşünülmektedir. Mitokondri travmatik nöronal hasarın ana mediyatörü olarak işlev görmektedir (104).

2.2.3.2.13. İmmünolojik sekonder hasar ve Gen ekspresyonu:

Sekonder hasarın otodestruktif süreçleri aksonal hasar ve hücre kaybı ile sonuçlanan fizyolojik, metabolik ve biyolojik değişiklikleri içerir (69). Bunlara ek olarak sinir sisteminin travmatik hasara cevap olarak nöroprotektif ve rejeneratif reaktif süreçleri de başlattığı saptanmıştır. Bütün bu cevaplar, omurilik yaralanmasında gen ekspresyonundaki değişiklikler olarak değerlendirilir (113).

Birçok çalışmada omurilik yaralanması sonrası RNA ve protein seviyelerinde değişiklikler saptanmıştır. Travma sonrası erken dönemde transkripsiyonel değişiklikler ve yaralanmayı takiben 6 saat içerisinde kompleman-3'ün ve reseptörlerinin upregülasyonu saptanmıştır. Omurilik yaralanmasını takiben, 12-72 saatler arasında proinflatuar sitokinler olan IL-1, IL-3 ve IL-6 genetik ekspresyon seviyelerinin ve reseptörlerinin 3-6 kat oranında arttığı saptanmıştır (114).

Yarı kantitatif RT-PCR analiz sonuçları ile NGF, BDNF, TNF, EGF, IL-6 mRNA ve yaralanmış spinal kord proteinlerinin ekspresyonlarının belirgin arttığı gösterilmiştir. Buna rağmen bu sitokin m-RNA'ları kontrol grubu hayvanlarında ve cerrahi sonrası hemen öldürülen hayvanlarda ya hiç saptanmamış ya da düşük oranda saptanmıştır (114).

Yaralanmış MSS bölgesine gelmiş olan immün sistem hücreleri birçok protein sistemini harekete geçirir. ICAM-1 bu mediyatörlerden birisi olup nötrofillerin dokuya infiltrasyonuna yardımcı olur. Ancak akut omurilik yaralanmasından sonraki rolü tam 63 olarak açıklanabilmiş değildir. Omurilik yaralanmasını takiben ICAM-1'e karşı spesifik antikorlarla yapılan çalışmalarla miyeloperoksidaz aktivitesinde ve ödemde azalma, ayrıca spinal kord kan akımında artma sağladığı gösterilmiştir (58). Birçok çalışma MSS hasarını takiben BDNF'nin nöroprotektif etki gösterdiğini savunmaktadır. Oluşturulan deneysel omurilik yaralanma modelleri ile BDNF, glutasyon redüktaz ve süperoksit dismutazı içeren antioksidan defans sistemleri aktivasyonunun glutamatın eksitotoksik etkilerine karşı koruyucu bir rol oynadığını ortaya koymuştur. BDNF; in vivo iskemiye maruz kalmış hippokampal nöronlara nöroprotektif etki sağlar, serebral infarktten ve omurilik yaralanmasından kaynaklanan nekrotik zon hacmini azaltır (115).

PARG [Poly (ADP-Ribose) Glycohydrolase] inhibitörlerinin deneysel modellerde oluşturulan omurilik yaralanmasını belirgin azalttığı gösterilmiştir. PARG aktivasyonu omurilik yaralanmasında; histolojik ve motor hasar, nötrofil infiltrasyonu, IL-1 beta, TNF-alfa, artmış apoptozis, BCL-2 down regülasyonu ile karakterize major bir rol oynar. PARG geni tahribatı ve enzimatik inhibisyonu yukarıda bahsedilen bulguları tersine çevirir (116).

Monosialotetraheksosilgangliosit (GM-1)'in omurilik yaralanması olan hastalarda, hasarlı nöronlarda fonksiyonel iyileşmeyi olumlu yönde etkilediği tespit edilmiştir (117).

2.2.4. Omurilik Yaralanmasında Patolojik Değişiklikler:

Omurilik yaralanmasını takiben başlayan ikincil hasar süreci akut (hemorajik), subakut ve geç faz olarak sınıflandırılabilir. Hemoraji ve hızlı nekrozu takiben, astrositler ve mikroglia reaktif hale gelir, lezyon bölgesine inflamatuvar hücreler göç eder. Yaralanmadan haftalar sonra skar dokusu ve kavite oluşur, beyaz cevherde Wallerian dejenerasyonun değişik evreleri gözlenir (53).

2.2.5. Nöronal Plastisite ve Rejenerasyon:

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

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

2.3. GÖRÜNTÜLEME

2.3.1. Röntgen

2.3.1.1. X-Işınları ve tarihçesi

Günümüz görüntüleme yöntemlerinin temelini oluşturan ve tıpta çığır açan Xışınları, 1895 yılında Alman fizikçi Prof. Dr. Wilhelm Conrad Rontgen tarafından keşfedilmiştir. O tarihte Rontgen, bir Crookes tüpünü indüksiyon bobinine bağlayarak, tüpten yüksek gerilimli elektrik akımı geçirdiğinde, oldukça uzakta durmakta olan cam bir kavanoz içerisindeki baryumlu platinsiyanür kristallerinde birtakım pırıltıların oluştuğunu gözlemiş; buna neden olan ışınlara, o zamana kadar bilinmemesinden dolayı X-ışınları adını vermiştir. Işınlardan, değişik cisimleri farklı derecelerde penetre ettiğini, kurşun plakları ise geçemediğini gözleyen Rontgen; eliyle tuttuğu kurşun levhaların ekrandaki gölgesini incelerken kendi kemiklerinin gölgelerini de fark

ederek, içinde fotoğraf plağı bulunan bir kasetin üzerine karısının elini yerleştirmiş, parmak kemiklerinin ve yüzüğünün görüntüsünü elde etmiştir.

X-ışınları ile ilgili ülkemizdeki ilk uygulamalar tıpla ilgilenmeyen kişiler tarafından gerçekleştirilmiştir. Ülkemizde X-ışınlarını ilk üreten kişinin Galatasaray Lisesi fizik ve matematik öğretmeni Mosyo Izuar olduğu bildirilmektedir. Mosyo Izuar, bir cüzdan içindeki metal paraları X-ışınlarıyla görüntülemiş, ayrıca 11 yaşındaki oğlunun el grafisini elde etmeyi başarmıştır. Neredeyse aynı dönemde, fotoğrafçı Halit Bey'in de benzer bir teknikle kurşun kalem içindeki kırıkları görüntülediği bildirilmektedir.

Ülkemizde X-ışınlarının tanısal amaçla kullanımı 1896 yılında gerçekleşmiştir. Dönemin Tıp Fakültesi olan Mülkiye-i Tıbbiye'den yeni mezun olan bir doktor, Yüzbaşı Esad Feyzi; asistanı olduğu fizik bölümünde, Crookes tüpü ve Ruhmkoff bobini kullanarak, arkadaşları ile gerçekleştirdiği deneylerde ilk radyografileri elde etmiştir. Ülkemizdeki ilk röntgen laboratuvarı, Englender tarafından 1905 yılında, Beyoğlu'nda açılmıştır. X-ışınları ile ilgili derneksel faaliyetler 1920 yılında başlamış ve 1924 yılında, günümüzde Türk Radyoloji Derneği olarak etkinliğini sürdüren, Türk Elektrofizyoloji Cemiyeti kurulmuştur (29).

2.3.1.2. Temel röntgen fiziği

Tarihte ilk üretilen X-ışını tüpleri, gaz tüp veya mucidine ithafen Crookes tüpü adı ile anılmaktadır. Bu tüpler camdan yapılmış ve iç havası kısmen boşaltılmış olup 53 biri negatif (katot), diğeri pozitif (anot) olmak üzere 2 elektrot içermektedir. İki elektrot arasında yüksek voltaj uygulanarak oluşturulan elektronların, anota çarptırılması sonucunda X-ışını oluşumu sağlanır.

Coolidge X-ışını tüpünün gücünü artırmak için, 1783 yılında Elhuyar kardeşlerin keşfettiği Tungsten teknolojisini kullanmıştır. Wilhelm C. Rontgen'in X-ışınlarını keşfinden sonra birçok değişikliğe uğramış olan X-ışını tüpü, günümüzde Coolidge tarafından geliştirilmiş şekilleri ile kullanılmaktadır.

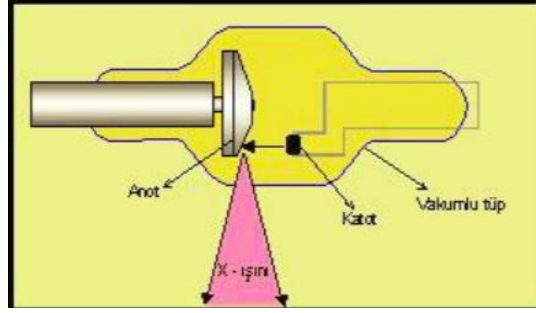
Standart bir X-ışını tüpü 23-30 cm uzunluğunda ve 15 cm genişliğindedir, havası tamamen boşaltılmış cam bir kaptan oluşur. Cam kap, modern tüplerde yüksek ısıya dayanıklı pyrexten imal edilmiş olup genellikle silindir şeklindedir. Tüp içinde

oluşacak yüksek ısıнын kompanzasyonu için anot diski, bakır bir sapa monte edilmiş ve cam ile izolasyon tabakası arasına yağ konulmuştur. Tüp tamamen bu yağın içinde olup bakır gövdenin ısıısı içerisinde su veya yağ geçirilerek düşürülmektedir. Yağ aynı zamanda katot ile anot arasında kısa devreyi de önlemektedir. Hava ile soğutulan tüplerde, gövdenin dışı temas yüzeyini artırmak amacıyla kanatçıklar şeklinde tasarlanmıştır.

Tanısal radyolojide diagnostik açıdan yararlı ışınların kullanılması amacıyla Xışınlarının sadece pencere kısmından tüpü terketmesi esastır. Bu nedenle X-ışını tüplerinde 5cm² boyutunda, pencere adı verilen daha ince bir cam bölgesi bulunur.

X-ışını tüpü, X-ışını ve elektrik kaçağını önlemek amacıyla, kurşundan yapılmış, adına haube de denilen pencereyi kapsamayan bir korunak içinde izole edilmiştir. Buna rağmen, tüpten çalışma esnasında, bir miktar X-ışını kaçağı gerçekleşir ve buna kaçak radyasyon adı verilir. X-ışını tüpü doğru akımla çalışır. Şehir elektriği ise 220 V alternatif (değişken) akım türündedir ve elektriksel dalga bir yan süresince negatif (-), diğer yan süresince de pozitif (+) yöndedir (çift fazlı). Şehir elektriği, bu hali ile X-ışını tüpü için hem yetersiz voltajda hem de değişken akım formundadır. Bu olumsuzlukları ortadan kaldırmak için alternatif akım formundaki şehir elektriği tüpe ulaşmadan önce jeneratörle yüksek voltajlı enerjiye çevrilir. Sonra da transformatör adı verilen elemanlarla tam dalga doğrultmalı hale getirilir. Böylece hem tüpün prensiplerine uygun bir şekilde çalışması sağlanmış hem de birim zamanda üretilen X-ışını miktarı iki katına çıkarılmış olur (30).

X-ışını tüpünün önemli unsurlarından biri olan katot; termoiyonik emisyonun oluşturulduğu, flaman ve foküsleyici başlıktan ibaret, tüpün negatif yüklü tarafıdır. 54 Flaman, 2 mm çapında, 1-2 cm uzunluğunda tel bir sargıdır. Flamanlar genellikle Tungsten gibi yüksek ısıya dayanıklı ve erime noktası yaklaşık 3410°C olan ağır metallerden imal edilirler. Tungsten'in tercih edilmesinin bir diğer nedeni ise diğer metallerden daha fazla termoiyonik emisyon kapasitesine sahip olmasıdır. Son yıllarda, hem flaman ömrünü, hem de termoiyonik emisyonun kalitesini arttırmak amacıyla Tungsten'e %1-2 oranında Toryum ilave edilmektedir (şekil 21).



Şekil 21. Röntgen tüpünün temel yapısı (31)

Elektron demetinin istenilen doğrultuda anota yöneltmesini sağlayan foküsleyici başlık, flamanın etrafına geçirilmiş metal bir kutucuktur. Foküsleyici başlık ile birlikte flamanın kalınlığı fokal spotu belirler. Modern tüplerde, biri 0.1-1 mm diğeri 1-2.5 mm flaman kalınlığında olmak üzere genellikle 2 fokal spot bulunur ve bu tür tüplere bifokal tüpler denilir. Küçük fokus ayrıntılı görüntüler elde etmek amacıyla kullanılırken, büyük fokus fazla miktarda X-ışını gerektiren tekniklerde tercih edilir (32).

Daha yumuşak X-ışınının hedeflendiği mamografi cihazlarının X-ışını tüplerinde, anot materyali Molibden (Mo42) veya Rhodium (Rh45)'dan imal edilir. Anot materyali sabit ve döner başlıklı olmak üzere 2 çeşittir. Günümüz teknolojisinde, sabit anotlu tüpler kullanımdan kalkmıştır. Döner başlıklı anotlar bir kola monte edilmiş hareket halinde bir disk şeklindedir. Elektron salınımı esnasında devamlı bir dönüş hareketi yaptığından elektronların çarptığı hedef yüzey alanı genişlemiştir. Bu durum anot ömrünü uzatır.

Döner anot elektromanyetik bir indüksiyon motoru tarafından çalıştırılır. Tüpün içinde kalan kısım bakır ve demir çubuklardan oluşan bir gövde (rotor) ve bunun dışındaki kısım ise elektromıknatıstan (stator) ibarettir. Statordan akım geçtiğinde bir manyetik alan meydana gelir ve rotor döner. Döner anotlar dakikada yaklaşık 3.400- 55 10.000 defa dönerler. Anotun bu hıza ulaşması kısa da olsa bir miktar zaman gerektirir. X-ışını ekspozuru, anot normal dönüş hızına ulaştıktan sonra gerçekleşecek şekilde ayarlanmıştır. Oluşan X-ışınının, 1-3 cm genişliğinde pencere adı verilen açıklıktan objeye yönlendirilmesi için, anot 7-18° gibi bir açı ile eğimli olarak yerleştirilmiştir. Bu açının bir diğer etkisi de hedefleyici foküsle oluşturulan

aktif spot mesafesinin daha da daraltılarak efektif fokal spota dönüştürülmesidir. Anot açısı daraldıkça, hastaya yönlendirilen X-ışını genişliğine eşit olan efektif fokal spot boyutu daralır (30,33).

Katottan fırlatılan elektronlar (projektil elektronlar), anota çarptıklarında birdenbire dururlar ve kinetik enerjileri başka enerji formlarına dönüşür. Enerjinin korunması prensibine göre, röntgen cihazlarındaki bu değişim ile bu enerjinin %99,8'i ısıya dönüştürken sadece %0,2'si hedef anot materyalinin atomları ile etkileşime girerek Xışınlarını oluşturmaktadır (34,35).

Katottan fırlatılan elektronların bazıları, hedef anot materyalinin atom çekirdeğinin çekim gücü ile yavaşlar ve kinetik enerjisinin bir kısmını bu şekilde kaybeder. Elektronlardaki bu tarz bir hız kaybı, frenleme (breaking=bremsstrahlung) radyasyonu şeklinde X-ışını oluşumuna yol açmaktadır. X-ışınının büyük bir kısmı (%70-85) bu şekilde ortaya çıkar. Frenleme radyasyonu, katoda uygulanan voltaj arttırıldığında veya hedef anot materyalinin atom numarası yükseltildiğinde artacaktır

Katottan salınan ve hızlandırılarak hedef anot materyaline çarpan elektronlar, çarptıkları maddenin atomlarının iç yörüngesinden (K yörüngesi) bir elektron sökerler. Sökülen bu elektronun yeri, dış yörüngelerden bir elektron tarafından doldurulur ve bu esnada karakteristik radyasyon olarak adlandırılan X-ışını açığa çıkar. İç yörüngelerdeki boşluğu doldurmak üzere harekete geçmiş dış yörünge elektronları, bu seyirleri sırasında başka bir elektrona çarparak onu atomdan fırlatabilir. Bu olaya Auger olayı, fırlatılan elektrona da Auger elektronu adı verilir. Auger olayı sonucunda karakteristik X-ışını oluşumu söz konusudur.

Karakteristik radyasyon, tanısal radyolojide kullanılan X-ışınlarının %15- 30'unu oluşturur. Değişik atomların elektron enerji seviyelerinin farklılığından ötürü elementlerin karakteristik radyasyon değerleri farklılık göstermektedir (35).

X-ışınlarının birçok karakteristik özelliği mevcut olup bunlar aşağıda ana başlıklar altında sıralanmıştır:

1. X -ışını elektromanyetik bir dalgadır (56).

2. X-ışınlarının dalga boyu 0,04-1000 Å° arasında değişmekte olup tanınal alanda kullanılanlar 0,5 Å° dalga boyundadır. İnsan gözü 3800-7800 Å° arasındaki dalga boylarını seçebildiğinden X-ışınları gözle görülmez.

3. X-ışını elektromanyetik bir dalga olduğundan boşluktaki hızı 300.000 km/sn'dir (ışık hızı).

4. Elde edildikleri enerji düzeyleri farklı olduğundan aynı demet içinde farklı dalga boyunda X-ışınları bulunabilir. Bu nedenle X-ışını demeti heterojen ve polikromatik özelliktedir.

5. Partikülsüz dalga ışıması olması nedeniyle X-ışınının ağırlığı yoktur.

6. X-ışını elektriksel bir yüke sahip değildir ve manyetik alanda sapma göstermez.

7. X-ışınlarının şiddeti mesafeye bağlı olarak azalır. Bu azalma, ters kare kanunu (inverse square law) olarak adlandırılmakta ve "noktasal bir kaynaktan çıkan Xışını yoğunluğu (şiddeti) mesafenin karesi ile ters orantılı olarak azalır" şeklinde ifade edilmektedir.

8. X-ışını, geçtiği ortamda iyonizasyona neden olur. Röntgen odalarındaki dengeli gaz atomlarından oluşan hava, bu etki ile negatif ve pozitif yüklü iyonlara dönüşür. Havada bulunan gazlardan oksijen (O₂), radyasyon ile iyonize olarak ozon (O₃) gazına dönüşmektedir. Tahriş edici özelliğinden dolayı mutlaka ortamdan uzaklaştırılmalıdır.

9. X-ışını fotografik etkiye sahip olup gümüş tuzlarının kararmasına yol açar. Bu etki tanınal radyolojinin temel kavramlarından biri olup röntgen filmlerinin çekiminde kullanılmaktadır.

10. X-ışınları, bazı maddelerde ışınlama süresince parıldama oluşturmaktadır. Buna X-ışınının floresans özelliği adı verilmektedir.

11. X-ışını kimyasal etkiye sahiptir. X-ışınına maruz kalan maddenin kimyasal yapısında bazı değişiklikler oluşur. Suda iyonlaşma sonucunda serbest radikaller meydana gelir. X-ışınının kimyasal etkisi ile bazı tuz bileşikler renk değişikliği gösterir.

12. X-ışını biyolojik etkilere sahip olup DNA molekülünde, genetik mutasyonlara veya ölüme neden olabilecek önemli hasarlara yol açabilir.

13. X-ışınlarının maddeden geçişi sırasında bir kısmı soğrulurken bir kısmı da saçılıma uğrar. Saçılıma uğrayan kısımlar seconder radyasyon adı ile etkileşime devam eder (26,27).

X-ışınının madde ile etkileşimi, foton saçılması ve kaybolması şeklinde sonuçlanır. Foton saçılması; Thomson saçılması ve Compton olayı olmak üzere 2 şekilde gelişir. X-ışınının madde ile etkileşiminin biyolojik açıdan en önemli komponenti, Compton olayıdır.

Radyografilerde sekonder radyasyonun kaynağı olan Compton olayı, genelde orta enerji seviyesindeki X-ışını fotonları ile düşük atom numaralı maddeler arasındaki etkileşim sonucunda gerçekleşmektedir. Atom numarasının Compton etkileşimi üzerine etkisi az olduğu için kemik ve yumuşak dokudaki Compton etkileşimi düzeyi eşittir. (35).

X-ışınlarının kantitesi, cihazdan çıkan ışın miktarı ile ilişkili bir özelliktir ve Rontgen (R) ya da milirontgen (mR) birimleri ile ölçülür. Bu birimlerle ifade edilen değerler ışın yoğunluğu veya bazen radyasyon ekspozuru yerine de kullanılmaktadır. Xışınının kantitesi; tüp akımı şiddeti (mA), tüp gerilimi (kV), uzaklık ve filtrasyon gibi parametrelerle değişiklik gösterir (35,36).

X-ışınlarının kalitesi, maddeden geçebilme yani penetrasyon özelliği olarak ifade edilir ve mevcut X-ışınının sayısal değerini, yarıya indirecek absorbsiyonu yaratan kalınlık olarak da tanımlanmaktadır. Yarılanma değerinin düşük olması, X-ışınlarının düşük enerjili fotonlardan ibaret olduğunu gösterir. X-ışınının kalitesi, X-ışını enerjisi, filtrasyon ve hedef anot materyalinin yapısına bağlıdır. Katot ile anot arasına ne kadar yüksek voltaj tatbik edilirse elektronun hızı da o derece yüksek olacağından pratik uygulamalarda X-ışınının kalitesi dolayısı ile de penetrasyon özelliği arttırılmak istendiğinde voltaj (kV) arttırılmalıdır. Atom numarası yüksek hedef anot materyalinin kullanılması ışınların penetrasyon özelliğini dolayısı ile de kalitesini arttırmaktadır (35).

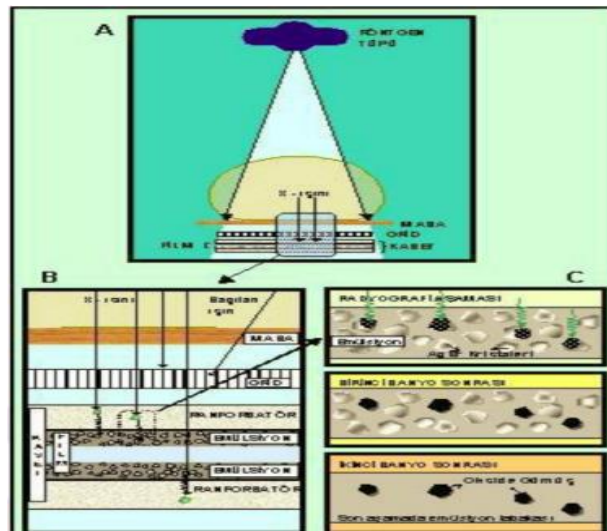
X-ışınının Tanısal Radyolojide kullanımını sağlayan özellikleri absorpsiyon, fotoğrafiklik ve lüminesanstır. X-ışını demeti, cisimleri geçerken enerjisinin bir kısmını kaybeder. Kaybolan bu enerji ilgili cisim tarafından soğurulmuştur (şekil 22).

Siyah	(Hava - Gaz)
Koyu gri	(Yağ)
Gri	(Su-Vücut sıvıları -Yum. dokular)
Açık gri	(Kemik – Kalsifikasyon - Taş)
Beyaz	(Metal, Pozitif Kontrast maddeler)

Şekil 22. Röntgenogramlarda ana yoğunluk basamakları

Madde içinde X-ışınının tüm enerjisini kaybettiren etkileşim fotoelektrik etki olduğundan, bir radyografi üzerindeki radyoopak alanlardan fotoelektrik etki sorumludur denilebilir. Radyografideki radyolüsent alanlar ise madde içinde çok az etkileşime uğrayan X-ışınları tarafından oluşturulur. Bu nedenle bir radyogramın fotoelektriksel yoldan absorbe edilen ve edilmeyen X-ışınları arasındaki fark sonucu oluştuğu söylenebilir.

X-ışınının, gözle görülür ışık gibi, fotoğraf filmini karartma özelliği bulunmaktadır. Bu özellik nedeniyle, üzeri gümüş-halid kristalleri ile kaplanmış röntgen filminde oluşan latent imaj, kimyasal çözeltilerle banyo işlemine tabi tutularak bilinen röntgen filmi görüntüsüne dönüştürülür (Şekil 23).



Şekil 23. Röntgenogramların oluşum aşamaları

- A:**X-ışınlarının hastayı ve masayı ve gridi geçerek kasete ulaşması,
B: Latent imajın oluşumu,
C: Banyo işlemi sırasında emülsiyon tabakalarında oluşan değişiklikler (31)

Lüminesansın kelime anlamı parlama, uygulanan bir uyarı sonrası bir maddeden ışık yayılmasıdır. Luminesans özelliğinden faydalanılarak radyolojide ranforsatör ve floroskopi teknolojisi geliştirilmiştir. Uyarıcı radyasyon başladığında ışık yayımı başlıyor ve sona erdiğinde ışımaya sona eriyorsa bu maddenin floresans özellik gösterdiği söylenir. Uyarıcı radyasyonun sona ermesine rağmen ışımanın devam etmesi olayına ise fosforesans denir. Tanısal radyoloji luminesans, floresans ve fosforesans özelliklerini bünyesinde toplar (35).

Röntgen görüntüleri film üzerine düşen X-ışınlarının fotografik emülsiyona olan etkileri ile oluşmaktadır. Bu etkileşim dolaylı olarak oluşur. Işıklar öncelikle kaset içindeki ranforsatör adı verilen fluoresan madde üzerine düşer ve burada oluşan görülebilir ışık tarzındaki parlamalar filmle etkileşerek görüntü oluşturur. Bir radyografi işleminde filmin üzerine düşen ışın miktarı ile orantılı olarak film üzerinde siyahlaşma meydana gelir. Bu etkileşim banyo işleminden sonra gözle görülür hale gelir. X-ışınları, film emülsiyon tabakasında bulunan gümüş bileşiklerinden oluşan kristallerde oluşturdukları etkileşim ile serbest gümüşü açığa çıkarırlar. Daha sonra yapılan banyo işlemiyle gümüş atomu okside olarak siyah görünümü oluşturur. Filmin üzerindeki gri tonlar da bu şekilde oluşur. Gümüş miktarı fazla ise koyu gri, az ise açık gri tonlar oluşmaktadır. Filmin üzerinde beyaz olarak görülen alanlar gümüş atomu içermezler.

Bir yapının radyolojik olarak gösterilebilmesi için o yapının komşu yapıdan farklı bir yoğunluk göstermesi gereklidir. Bu yoğunluk farkının artması, o yapının komşu yapıdan daha iyi ayırt edilmesini sağlayacaktır. Örneğin karaciğer içinde yer alan bir kist, çevreleyen karaciğer dokusu ile aynı yoğunluk grubunda yer aldığı için karın röntgenogramında izlenemezken; böbrek kontürleri, çevre yağ dokusu sayesinde izlenebilmektedir. Röntgende ışın geçirgen bölgelere uyan siyah yapılar radyolüsent, X-ışınlarının absorpsiyonu sonucunda beyaz görülen yapılar ise radyopak olarak adlandırılmaktadır (35).

2.3.1.3. Dijital imajlar

Bilgisayar teknolojisindeki gelişmelerle birlikte yeni teknolojiler röntgene entegre olmuş ve dijital röntgen kullanıma girmiştir. Dijital imajlarda görüntü; hastayı geçerek zayıflayan X-ışınlarının enerjilerinin rakamsal dönüşüme olanak veren özel görüntü alıcılar ile tespiti ve elde edilen verilerin önce rakamsal verilere ve daha sonra da görüntüye dönüştürülmesi ile oluşturulmaktadır. Bu şekilde elde edilen görüntü bilgisayar sistemine aktarılarak; transfer, arşivleme, renk-parlaklık-kontrast ayarları mümkün olmaktadır.

Konvansiyonel röntgende yukarıda anlatıldığı gibi gümüş halid kristalinde oluşan siyahlaşmanın etkisiyle ortaya çıkan tonlama, bilgisayarda ilgili alana uyan rakamsal verinin renkle kodlanması ile oluşturulmaktadır. Dijital imajlarda görüntü kalitesi, direkt olarak görüntü alıcı sistemde bulunan ve görüntü sinyali oluşturan dedektörün boyutu ile ters orantılıdır. Dedektör boyutu ne kadar küçükse görüntü o kadar kalitelidir.

Dijital görüntü, birim resim elemanı olarak piksellerden oluşmaktadır. Piksel, görüntünün tek bir renk tonu taşıyan en küçük elemanıdır. Görüntü, pikseller ve her bir piksele ait olan rakamsal verilere uyan renk tonları ile oluşturulmaktadır. Renk tonlaması siyahtan beyaza değişen gri bir skala kullanılarak yapılmaktadır. Piksellerin boyutu, görüntü kalitesini belirleyen başlıca parametrelerdendir. Bir görüntü ne kadar küçük pikseller ile oluşmakta ise o kadar kalitelidir. Bunun yanı sıra bir pikselin alabileceği renk tonu sayısı (Dynamic range) da görüntü kalitesini belirler. Bir piksel ne kadar çok renk tonu seçeneği sunabiliyorsa görüntü de o kadar kaliteli olacaktır.

Görüntüyü oluşturan yatay diziliimli bir sıra piksel ile dikey diziliimli bir sıra pikselin çarpımı matriks olarak adlandırılır. Görüntünün hafızada kapladığı yer, matriks 61 ve dynamic range ile doğrudan ilişkilidir. Görüntünün bu özelliği matriks ile dynamic range birlikte verilerek belirlenmektedir.

Elde edilen görüntünün özellikleri, dijital diğer görüntüleme yöntemlerinde elde olunan görüntüler ile temel prensipler açısından aynıdır. Günümüzde tüm dijital sistemlerin bir arada değerlendirilmesine ve görüntülerin ortak bir dijital görüntüleyicide gösterilebilmesine olanak veren görüntü standardizasyonu

sağlanmıştır. DİCOM 3 olarak adlandırılan standarda sahip olan sistemler ile oluşturulan tüm görüntüler ortak bir ağ üzerinde taşınıp, ortak görüntüleyicilerde değerlendirme ya da görüntü üzerinde işlem yapabilme gibi olanaklar sağlamaktadır. Bu görüntü ağı düzeneği PACS (Picture Archiving and Communication System) olarak bilinmektedir. Bu sistem sayesinde filmsiz olarak çalışan hastanelerde radyoloji departmanı içerisinde bulunan ve tüm görüntüleme aygıtlarına bağlı bulunan bilgisayar ağının yanı sıra hastanenin diğer ünitelerinde de uzak görüntüleme üniteleri kurulabilir (88). Dijital imajların radyoloji pratiğindeki en büyük avantajı yüksek gri skala rezolüsyonudur. Direkt grafler esas olarak kontrast farklılıklarına dayandığından bu durum büyük önem teşkil etmektedir. Ayrıca ilave radyasyon gerekmeksizin dansite ve kontrast değişiklikleri yapılabilmesi de diğer bir önemli noktadır.

Dijital imajların elde edilmesinde kullanılan sensörlerin filme oranla daha duyarlı olması nedeniyle uygulanan X-ışını dozu belirgin oranda daha düşüktür.

Dijital sistemlerde görüntü oluşumu çok daha hızlıdır. Bu durum aynı zamanda görüntüleri anında değerlendirme olanağı sağlar. Dijital sistemler banyo cihazı, banyo solüsyonları, konvansiyonel film giderlerini ortadan kaldırır. Karanlık oda gerektirmez. Kimyasal solüsyonlar ve kurşun folyoların kullanılmaması nedeniyle daha çevreci bir yöntemdir.

Dijital sistemlerin kullanımıyla karanlık oda-banyo işlemleri sırasında oluşan hatalar da elimine edilmiş olur. Görüntüye uygulanabilen post-process işlemler (büyütme, yakınlaştırma, renklendirme vs.) hekime önemli kolaylıklar sağlar. Ayrıca görüntünün tranferi daha kolaydır (37).

2.3.2. Magnetik Rezonans Görüntüleme

2.3.2.1. MRG ve tarihçesi

Vücudumuz primer olarak yağ ve sudan oluşmaktadır ve bu oluşumların moleküler yapısında ağırlıklı olarak hidrojen atomları yer almaktadır (%63). MRG; hidrojen atomlarının, güçlü bir manyetik alan içerisinde, kendilerini rezonansa uğratacak bir radyofrekans (RF) dalgası ile uyarılarak titreştirilmesinden elde edilen

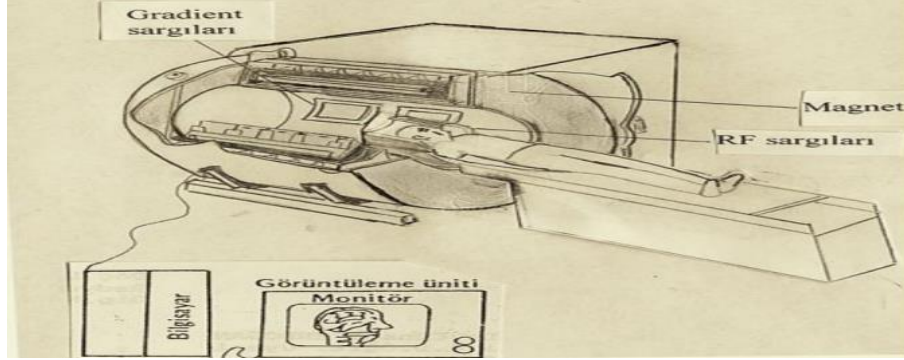
sinyallerin görüntüye dönüştürüldüğü doku kontrast rezolüsyonu en yüksek ileri radyolojik görüntüleme tekniğidir (38).

MRG'nin temelleri 1923 yılında Wolfgang Pauli'nin, çekirdekteki spin rezonans fenomenini keşfetmesi ile atılmış, MR fenomeninin tanımlanması 1946 yılında Felix Bloch ve Edward Mills Purcell'adlı iki araştırmacı tarafından yapılmıştır. MR'ın insan vücuduna uyarlanması ise uzun bir zaman sonra, ilk kez 1973 yılında Paul C. Lauterbur tarafından gerçekleştirilmiştir. MRG, insan vücuduna uyarlanmasının ardından hızlı bir gelişme göstermiş, 1975 yılında Richard Ernst tarafından Fourier Transform tekniği tanımlanmış, 1977 yılında Raymond Damadian tarafından tüm vücut MR görüntülenmesi sağlanmıştır. 1980'de Hawkes MRG'nin multiplanar özelliğini tanımlayarak bu yöntemle ilk lezyonu göstermiştir. 1984 yılında Schörner ve arkadaşları 49 MRG'de ilk kontrast madde uygulamasını gerçekleştirmiştir (84). 1986 yılında Haase ve arkadaşları, hızlı görüntüleme sekanslarını geliştirerek o zamana kadar kullanılan klasik sekanslar nedeniyle önemli bir dezavantaj yaratan tetkik süresinin uzunluğuna çözüm getirmişlerdir (85). 1987 yılında Charles Dumoulin tarafından geliştirilen MRAnjiyografi (MRA) teknikleri ve 1993'te kullanılmaya başlanan fonksiyonel MR uygulamaları; MRG'nin kullanım alanını genişletmiş, MRG'yi sadece bir anatomik görüntüleme yöntemi olmaktan çıkararak fonksiyonel bir inceleme yöntemi şekline dönüştürmüştür (39).

2.3.2.2. Temel MRG fiziği

MR aygıtı üç ana parçadan oluşmaktadır. Veri toplama bölümünün ana parçası, çok güçlü manyetik alan üreten manetlerdir. Genel amaçlı MR'ların manyetik alan gücü 1.0-3.0 Tesla civarındadır. Magnetin ortasında hastanın içine girdiği bir tünel vardır. İçlerinde, kesit alabilmek için ana manyetik alanı kontrollü olarak hafifçe değiştiren ek sargılar bulunur. Bunlara gradiyent sargılar adı verilir. Üç düzlemde yerleştirilmiş bu sargılar sayesinde hastanın pozisyonu değiştirilmeden her üç düzlemde de kesit alınabilir. Veri toplama bölümünün diğer önemli parçası RF sargılarıdır. RF sargıları RF pulsunu gönderen ve sinyalleri toplayan aygıtlardır. Sargılar incelenecek bölgeye ne kadar yakınsa veriler o kadar hassasiyetle elde edilir. Her vücut bölgesine göre üretilmiş RF sargıları vardır. İncelenecek bölgeye RF sargısı yerleştirildikten sonra hasta mıknatısın tüneli içerisine yatırılır. Bilgisayar sistemi dönen sinyalleri işleyerek

görüntüleri oluşturulur. Görüntüleme biriminde ise yüksek çözünürlüğe sahip bir monitörde görüntüler seçilir, işlenir ve kaydedilir. Bu birim aynı zamanda sistemin kontrol ünitesidir (Şekil 24) (12,40).



Şekil 24. MR aygıtının temel bileşenleri (40)

Hidrojen atomu tek proton içermesi nedeniyle en güçlü manyetik dipol hareketine sahip elementtir. Bu nedenle MR görüntülemeye sinyal kaynağı olarak kullanılmaktadır. Güçlü bir manyetik alan içerisine konan vücuttaki protonlar, manyetik alan vektörü etrafında topaç benzeri hareketler yaparlar (presesyon). Presesyon manyetik rezonans olayının temelini oluşturur. Protonların presesyonlarının frekansı, manyetik alanın gücü ile belirlenir ve bu güçle doğru orantılıdır. Protonlara enerji aktarmak, ancak presesyon frekansı ile gönderilen radyo dalgasının frekansı eşit olduğunda mümkündür (39).

MRG'de kaydedilen, hidrojen çekirdeklerinin manyetizasyonudur. Görüntünün kaynağını hidrojen çekirdeklerinin manyetizmasına karşılık gelen alternatif akım formunda sinyaller oluşturur. Bir vokselde ne kadar çok proton bulunuyorsa sinyalin amplitüdü o kadar yüksek olur (12).

MR görüntüleri, temel olarak vücudun bir proton haritasıdır. Fakat bu kriter tek başına yeterli doku kontrastını sağlamaktan uzaktır. Daha yüksek bir kontrast için, manyetizasyonun amplitüdü dışında, zaman ile ilgili ölçütlerden yararlanılır. Bu ölçütler, sinyalin geri dönüş süresi (T_2) ve değişime uğratılan longitudinal manyetizasyonun geri kazanılma süresi (T_1) ile ilgilidir. Her bir doku ve maddenin T_1 - T_2 süreleri farklıdır. T_1 süresi T_2 'den daima daha uzundur. Vücutta T_1 değeri en kısa olan doku yağ, en uzun olan doku ise BOS başta olmak üzere sıvılardır.

T1A görüntü, hem TR (700 ms'nin altında) hem de TE değerinin (30 ms'nin altında) kısa olduğu bir sekanstır. Kısa TR süresi, dokuların T1 süresi farklılıklarını belirginleştirir ve TE süresi de kısa olduğu için T2 değerlerindeki farklılık ortaya çıkacak zaman bulamaz. Böylece görüntünün kontrastını ağırlıkla T1 farklılıkları oluşturulur. T1A görüntülerde longitudinal vektörün hızla geri kazanıldığı yani T1 süresi kısa olan dokulardan daha çok sinyal alırız ve bu dokular hiperintens görülür. T1 süresi uzun olan dokular ise, daha hipointens kodlanır. Anatomik ayrıntılar T1A 51 görüntülerde çok iyi izlenir. MR'da yağ dokusu hem T1A görüntüler hem de T2A görüntülerde hiperintens görülür.

MR kontrast maddelerinin (örn. gadolinyum şelatları) T1 süresini kısaltma özelliği daha baskın olduğundan ve patolojik sinyallerin T1 A görüntülerde hipointens olma eğiliminden dolayı, kontrast maddelerin büyük çoğunluğu T1 sekansına yönelik hazırlanmıştır.

Spin Echo (SE), MR görüntülemenin ana sekansıdır. Biri 90, diğeri 180 derecelik iki RF pulsu kullanılır. Önce 90 derecelik puls ile longitudinal manyetizasyon transvers düzleme aktarılır. 90 derece pulsunun ardından tüm spinler eş zamanlı olarak başlar, ancak kısa bir süre sonra giderek defaze olurlar. Bu aşamada spinleri refaze etmek için 180 derecelik ikinci bir puls gönderilir. 180 derecelik pulsun esas görevi, defaze olmaya başlayan spinleri refaze ederek elde edilen sinyali şiddetlendirmektir. İki puls arasındaki süre kadar sonra spinler refaze olarak bir sinyal (eko) üretilir. SE sekanslarını oluşturmak için bu döngü defalarca tekrarlanır.

Yağ dokusu içindeki veya komşuluğundaki normal veya anormal hiperintens sinyale sahip oluşumlar, yağdan gelen yüksek sinyal tarafından gizlenebilir. Bu sorun, görüntüdeki doku kontrastını değiştirmeden yağdan gelen sinyaller ortadan kaldırılarak çözülebilir. Yağ baskılama adı verilen bu yöntem özellikle kemik iliği, mezenter, orbita gibi yağlı alanlardaki lezyonları daha iyi göstermek ve bazı durumlarda yağ dokusunun varlığını araştırmak amacıyla kullanılır (41).

Short tau inversion recovery (STIR) yağ baskılama tekniklerinden birisidir. STIR, aslında kısa TR (300ms'nin altında) süresi olan IR (inversion recovery) sekansının özel bir uygulamasıdır. Manyetik alan inhomojenitelerinden etkilenmez. STIR tekniğinde, null point özelliğinden yararlanılarak yağlı dokuların 180 derece RF

pulsu sonrası longitudinal manyetizasyon vektörünün sıfır olduğu anda, dokulara 90derecelik ikinci bir RF pulsu gönderilir. Böylece, yağ dokusunda transvers manyetizasyon oluşmaz ve yağdan sinyal alınmaz. Kemik iliği ödemi ve malign hastalıkların kemik iliği tutulumları gibi yağ baskılamaya ihtiyaç duyulan incelemelerde sıkça kullan bir tekniktir. Görüntülerin sinyal özellikleri T2A görüntülere benzer, fakat sinyal/gürültü oranı oldukça düşüktür (39,41).

2.3.3. Bilgisayarlı Tomografi

Tomografi vücuttan kesit şeklinde görüntü alma işlemini tanımlar. Kelime anlamı olarak tomos (kesit) ve graphy (şekil, resim, görüntü) şeklinde iki eski Yunanca kelimenin birleşiminden oluşur.

BT, X ışını demetini vücuda röntgende olduğundan farklı olarak inceltirilerek, çizgisel şekilde düşürerek kesitsel görüntüleme sağlayan bir yöntemdir. BT’de kesit görüntünün alınabilmesi, röntgen tüpü ve görüntü alıcıların (detektör) hastanın etrafında döndürülmesi ile sağlanmaktadır. X ışınlarından elde edilen bilgiler bilgisayarlar tarafından işlenerek görüntü oluşturulur.



Şekil 25. Bilgisayarlı tomografi cihazı.

İlk defa 1963 yılında A. M. Cormack tarafından ortaya atılan fikir, G. Hounsfield’in çalışmaları ile 1973 yılında klinik uygulamalara girmiştir. Yöntem ilk defa beynin incelenmesinde kullanılmıştır ve adına Komputerize Aksiyel Tomografi (CAT) denilmiştir. Ülkemizde ilk defa 1975 yılında Hacettepe Üniversitesi’nde uygulanmaya başlanan bu yönteme “Bilgisayarlı Beyin Tomografisi” (BBT) adı verilmiştir (42).

2.3.3.1. Bilgisayarlı Tomografi Cihazı

BT cihazları teknolojik gelişmelere paralel olarak büyük bir evrim geçirmektedir. İlk ortaya çıktığında tek detektörle çok yavaş görüntüler 4 oluşturabilen BT, artık bir saniyede birden fazla görüntü oluşturabilecek kapasiteye gelmiştir (43).

Birinci nesil cihazlarda pencil-beam X ışını karşısında tek detektör bulunmaktadır. Tüp bir derece açıyla döner, veri işlenir ve tekrar bir derece dönüş yapar. Bu işlem tüp ve detektör 180 derece dönene kadar tekrarlanır. Bu 180 derecelik tek bir dönüşün tamamlanması yaklaşık 4-5 dakika almaktadır. İkinci nesil BT'lerde yelpaze şeklinde bir ışın ve birden fazla sayıda lineer dizilmiş detektör sistemi bulunmaktadır. Tüp ve detektörler 10 derece açılarla dönüş yapmaktadır. Daha hızlı tarama zamanı elde etmenin yanı sıra aynı anatominin birden fazla detektörlerce izlenmesi sayesinde ayrıntıda artış sağlanmıştır. Üçüncü nesil BT'lerde kolime edilmiş X ışını demeti yine yelpaze şeklindedir ve karşısında ışın demetini gören çok sayıda konveks dizilim gösteren detektörler bulunmaktadır. Tüp ve detektörler incelenecek objenin etrafında senkronize tam bir dönüş yapmaktadır. Dördüncü nesil cihazlarda gantri boşluğunu 360 derece çevreleyen çok sayıda detektör kullanılmaktadır. Bu cihazlarda detektörler sabittir ve hasta çevresinde sadece X ışını tüpü döner. Beşinci nesil cihazlarda tüp ve detektör hareketi ortadan kaldırılmıştır. Elektron-beam tomografi olarak da adlandırılır. Bu sistemde X ışını tüpü yoktur. Bir elektron tabancasından çıkan elektronlar hasta çevresinde halka şeklinde sabitlenmiş tungsten anoda çarptırılarak X ışını üretilir. Altıncı nesil cihazlar helikal BT olarak da adlandırılır. Slip-ring teknolojisi sayesinde X ışını kaynağı ve detektörlerin sürekli dönmesi sırasında hasta masası da eş zamanlı olarak gantri içine ilerler. Tarama süresi kısalmıştır ve bu sayede hareket artefaktları önlenmiş olur. Yedinci nesil BT cihazlarında helikal BT'den farklı olarak birden çok detektör sırası kullanılır. Multidetektör BT (MDBT) olarak da adlandırılır. Aynı anda çok sayıda kesit alınabilir ve tarama hızı oldukça artmıştır. MDBT günümüzde BT teknolojisinde ulaşılan son nokta olup, minimum kesit kalınlığında veya maksimum tarama hacminde görüntüleme yapmak mümkündür.

1990'lı yılların başında iki detektörlü, 2000'li yıllarda ise 4, 8, 16, 32, 64 detektör sıralı cihazlar üretilmiştir. Günümüzde ikili (dual) tüp teknolojisi ile 64

detektör sıralı cihazlar kullanılmaktadır. Yüz yirmi sekiz ve 256 sıralı detektör uygulamaları da günümüzde kullanılmaya başlanmıştır. MDBT kullanımı ile 5 birlikte hasta radyasyon dozunun arttığı yönünde genel bir kanı oluşmuştur. Ancak yapılan deneysel çalışmalar sonucunda ortaya çıkan sonuçlar, çekim parametrelerinin görüntü kalitesin bozmayacak şekilde ayarlanması ile radyasyon dozunun spiral BT çekimlerinden farklı olmadığıdır (44,45).

2.3.3.2. Bilgisayarlı tomografi cihazının bölümleri

BT aygıtında tarayıcı, bilgisayar ve görüntüleme ünitesi olmak üzere 3 bölüm vardır.

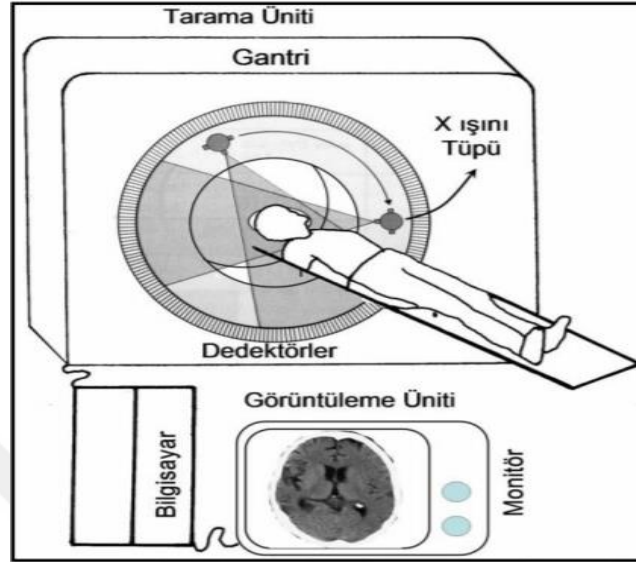
Tarayıcı, hasta masası ve gantriden oluşur. Gantri; kolimatör ve filtreleriyle birlikte X-ışın tüpü, detektör, analog verilerin dijital verilere dönüşümünü sağlayan elemanları içerir. Masa, gantri boşluğu içerisine girip çıkabilir.

BT, kesit alma esasına dayanan bir görüntüleme yöntemi olduğu için istediğimiz kesit kalınlığına eşit kalınlıkta bir X ışın demeti yeterli olacaktır. Bu nedenlerle tüpten çıkan X ışınları kolime edilerek yelpaze şeklinde bir demet haline getirilir. Işın demetinin kalınlığı operatör tarafından belirlenir. Röntgen tüpü ve detektörler her taramada hastanın çevresinde birbirine bağlı olarak dönerler. Hasta vücudundan geçirilen bu X ışını demeti diğer uçta X ışınlarına hassas bir detektör zincirine ulaşır.

Aygıtlarda detektör olarak sodyum iyodür kristalleri kullanılmıştır. Günümüzde daha çok 3. nesil cihazlarda detektör materyali olarak sıkıştırılmış ksenon gazı kullanılmaktadır. X ışını sıkıştırılmış ksenon gazında iyonizasyona neden olur ve elektrik sinyali üretir (44). Dördüncü nesil ve MDBT cihazlarında ise solid state detektörler kullanılmaktadır. Bu detektörlerin üzerine X ışını düştüğünde ışık salınımı olur ve elektrik sinyali üretir (46).

Bilgisayar ünitesinde tarayıcı sistemden gelen bilgiler, birçok matematiksel işlem ve algoritmalarla değerlendirilip işlenir. Daha sonra bu işlemlerden elde edilen sonuçlar, tarama alanını temsil edecek, sayılardan oluşmuş bir haritaya dönüştürülür. Bu işleme rekonstrüksiyon adı verilir. Yapılan birçok matematiksel işlemde sonra

artık bilgisayarın belleğinde organizmanın belli bir kesitine ait harita eleman sayısı kadar değer vardır. Bu elemanlardan herhangi birinin sahip olduğu değer, o elemanın organizmada temsil ettiği odağın X ışınlarını zayıflatma gücüne eşittir.



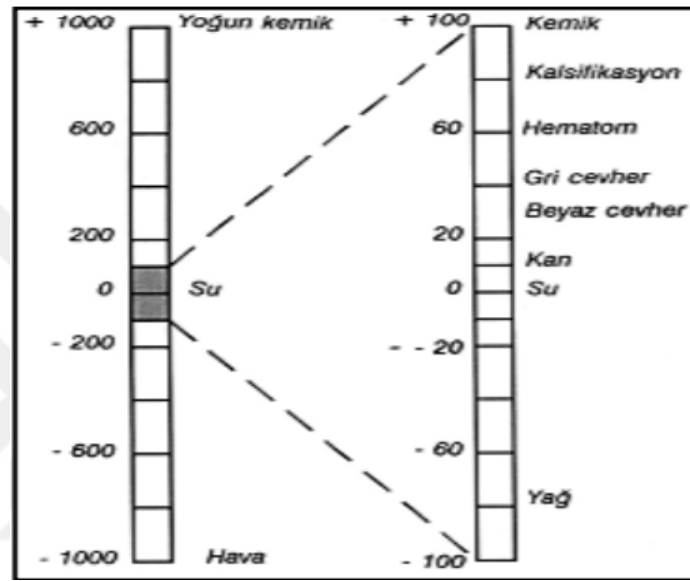
Şekil 26. BT cihazının bölümleri

Görüntüleme biriminde harita elemanlarının her birine sahip oldukları rakamsal değerlere bakılarak gri skaladan bir renk kodu verilir. Haritamız bilgisayar ekranında, harita elemanlarının tek tek gri tonlarda renklendirilmelerinden sonra, siyahtan beyaza dek değişen noktacıklar içeren bir resme dönüştürülür.

2.3.3.3. Bilgisayarlı tomografide görüntü karakteristikleri

Bilgisayar ekranında gördüğümüz resim, aslında renkle kodlanmış harita elemanlarından meydana gelen birçok noktacıktan oluşmaktadır. İşte resmin en küçük elemanı olan bu noktacıklara piksel, resimdeki piksel sayısını belirten, noktacıkların ve çizgilerin birleşiminden oluşan örgüye de matriks denir. Matriks boyutu BT cihazlarının teknolojik gelişimine paralel olarak 256x256, 512x512 veya 1024x1024 olabilir. Pikseller seçilen kesit kalınlığına bağlı olarak voksel adı verilen hacme sahiptir ve voksel organizmayı geçen X-ışınının atenüasyonunu gösteren sayısal bir değer taşır (15,19,20). BT’de her bir vokselde hesaplanan X ışını zayıflatma değerini standart bir değer ile belirtmek amacıyla Hounsfield skalası olarak adlandırılan bir referans sistemi kullanılmaktadır. Hounsfield skalasında X ışını atenüasyon değerleri

-1000 ve 1000 arasında 2000 birim içerisinde sınıflandırılmıştır. Hounsfield skalasında saptanan rakamsal veriler Hounsfield Ünit (HU) olarak anılır. Bu skalaya göre suyun atenuasyon değeri 7 sıfır, kemik gibi çok yoğun oluşumlar için bu değer 1000, hava için -1000 olarak kabul edilmiştir. Atenuasyon değeri sudan yüksek olan yumuşak doku, hematom, kalsifikasyon, kemik gibi yapılar skalanın pozitif tarafında, atenuasyon değeri sudan düşük olan yağ ve hava gibi maddeler de skalanın negatif tarafına dizilirler.

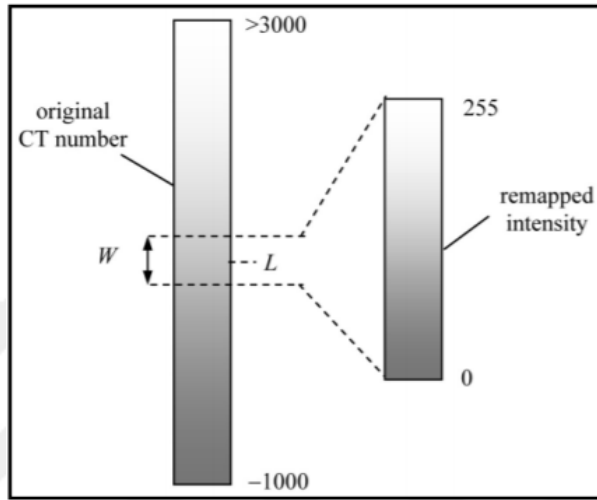


Şekil 27. Hounsfield Skalası

BT'de doku ve organlar dansite farklılıklarına göre tanımlanmaktadır. Buna göre kemik gibi yüksek dansiteli dokular hiperdens, hava gibi düşük dansiteli dokular ise hipodens olarak belirtilmektedir (21-25).

Bilgisayar ekranında izlediğimiz görüntü aslında renkle kodlanmış bir harita olduğuna göre, bu haritanın renklendirme kriterlerini değiştirerek görüntü üzerinde değişiklikler yapılabilir. Buna pencereleme (windowing) denir. İnsan gözü 20 adet gri tonu ayırt edebilir. Pencerelemede amaç, siyahtan beyaza dek değişen bir spektrumda yaklaşık 20 tonu ayırt edebilen bir insan gözünün Hounsfield skalasındaki -1000, +1000 aralığında istediği oluşumları seçmesini sağlamaktır. Tipik görüntüleme aygıtları, 256 farklı gri tonlamayı temsil eden sekiz bitlik gri tonlamaları kullanır. Bir BT görüntüsü dönüşüm olmadan görüntülenirse, orijinal dinamik aralık 2000 HU'nun üzerinde olup en azından 8 faktör ile sıkıştırılmalıdır (47). Pencere genişliği (WW –

Window Width), eşlenen değerlerle (siyahtan beyaza dek) temsil edilen HU'ların aralığını tanımlar ve pencere düzeyi (WL – Window Level), seçilen pencere genişliği içindeki merkezi HU değerini tanımlar (48). Pencere genişliğinin üst sınırından daha büyük değerlere sahip pikseller beyaz olarak görüntülenir ve pencere genişliğinin alt 8 sınırından daha düşük değerlere sahip pikseller siyah olarak görüntülenir (49). Görüntüdeki incelenen dokuların en uygun görselleştirilmesi ancak en uygun pencere genişliği ve pencere seviyesini seçerek başarılabilir.



Şekil 28. Pencere genişliği (WW) ve pencere düzeyi (WL)

Görüntüleme Alanı (FOV-Field of View), BT kesitini oluşturan görüntü alanının genişliğini gösteren bir parametredir. İncelenecek olan objenin boyutuna göre seçilir. FOV büyüdükçe, sabit olan matriks içindeki piksellerin boyutları genişleyeceğinden görüntünün geometrik çözülmesi (rezolüsyonu) azalacaktır (50).

3. MATERYAL VE METOD

Bu çalışmada, 1 Haziran 2016 – 1 Ocak 2020 tarihleri arasında travma nedeniyle acil servise başvuran hastaların grafileri incelendi ve tomografi sonuçları ile karşılaştırıldı. Seçilen vakaların grafileri PACS sisteminde çift kör olarak eğitimlerinin 4. yılı içindeki eş kıdemli acil tıp araştırma görevlisi ve radyoloji araştırma görevlileri tarafından ayrı ayrı değerlendirildi ve sonuçlar gözetmenleri eşliğinde kaydedildi, altın standart olarak kabul edilen uzmanlar tarafından yorumlanmış sistemdeki bilgisayarlı tomografi sonuçları ile karşılaştırıldı.

Çalışmaya dahil edilme kriterleri: a) Travma hastası olmak, b) Eş zamanlı servikal grafi ve servikal BT'si olan travma hastaları, c) Eş zamanlı torakal grafi ve torakal BT'si olan travma hastaları, d) Eş zamanlı lomber grafi ve lomber BT'si olan travma hastaları

Çalışmaya dahil edilmeme kriterleri: a) Eş zamanlı direkt grafi ve BT'si olmayan hastalar, b) Travma hastaları dışındaki vakalar, c) Daha önce spinal cerrahi geçirmiş olan hastalar, d) Daha önce spinal travma öyküsü olan hastalar, e) Spinal metastazı olan kanser hastaları, kemik hastalığı nedeniyle (ciddi osteoporoz, osteosarkom vb.) patolojik kırığı olanlar

Travma şekillerinin sınıflaması: trafik kazası, düşme, darp ve diğer (hayvan çarpması, kendini asma, iş makinası kazası, yıldırım çarpması, ağır kaldırma, ani hareket, spor yaralanmaları) travmatik yaralanmalar olarak yapıldı.

Vakalar ENLİL ortamında hizmet kodları girilerek ve başvuru tarihleri arasında hastalar tek tek taranarak elde edildi. Değerlendiriciler toplamda 3 ayda grafileri inceleyip verileri kaydetti. Toplam 812 spinal vertebra grafisi PACS sisteminde değerlendirildi. Elde edilen veriler EXCEL ve SPSS ortamında kaydedildi.

Grafiğerin değerlendirilmesinde bulgular: patoloji yok, stabil patoloji mevcut, anstabil patoloji mevcut olarak sınıflandırılıp kaydedildi. Aynı vakaların tomografi sonuçları incelendi, patoloji yok, stabil patoloji mevcut, anstabil patoloji mevcut olarak kaydedildi.

Anstabilite kriteri olarak: oksipital kondil kırıkları, atlanto-oksipital dislokasyon, atlasın kırıkları, odontoidin Modifiye Anderson ve D'alonzo sınıflaması tip II ve III kırıkları, atlanto-aksiyal dislokasyon, aksis Hangman kırıkları (travmatik spondilolistezis), SLIC Sınıflamasına göre kompresyon/ patlama(burst)/ distraksiyon/ rotasyon, translasyon kırıkları, Denis Sınıflamasına göre orta kolon hasarı ve majör kırıklar belirlendi.

Stabil kırık kriteri: belirlenen anstabil kırıklar dışındaki vertebra fraktürleri olarak belirlendi.

Çalışma gruplarının genel özellikleri hakkında bilgi vermek amacı ile tanımlayıcı analizler yapılmıştır. Sürekli değişkenlere ait veriler ortalama±standart sapma şeklinde; kategorik değişkenlere ilişkin veriler ise n (%) şeklinde verilmiştir. Nicel değişkenlerin gruplar arasındaki ortalamalarını karşılaştırırken İki Ortalama Arasındaki Farkın Önemlilik testi ve Tek Yönlü Varyans Analizinden yararlanıldı. Nitel değişkenler arasındaki ilişki olup olmadığını değerlendirmek için çapraz tablolardan ve ki-kare testlerinden yararlanıldı. İki ve ikiden çok bağımlı kategorik değişkenlerin karşılaştırmasında McNemar testi ve Marjinal homojenlik testi kullanıldı. Çoklu karşılaştırma için Bonferroni düzeltmesi kullanıldı. p değerleri 0.05'den küçük hesaplandığında istatistiksel olarak anlamlı kabul edilmiştir. Hesaplamalarda hazır istatistik yazılımı kullanılmıştır (SPSS 22.0 Chicago, IL, USA).

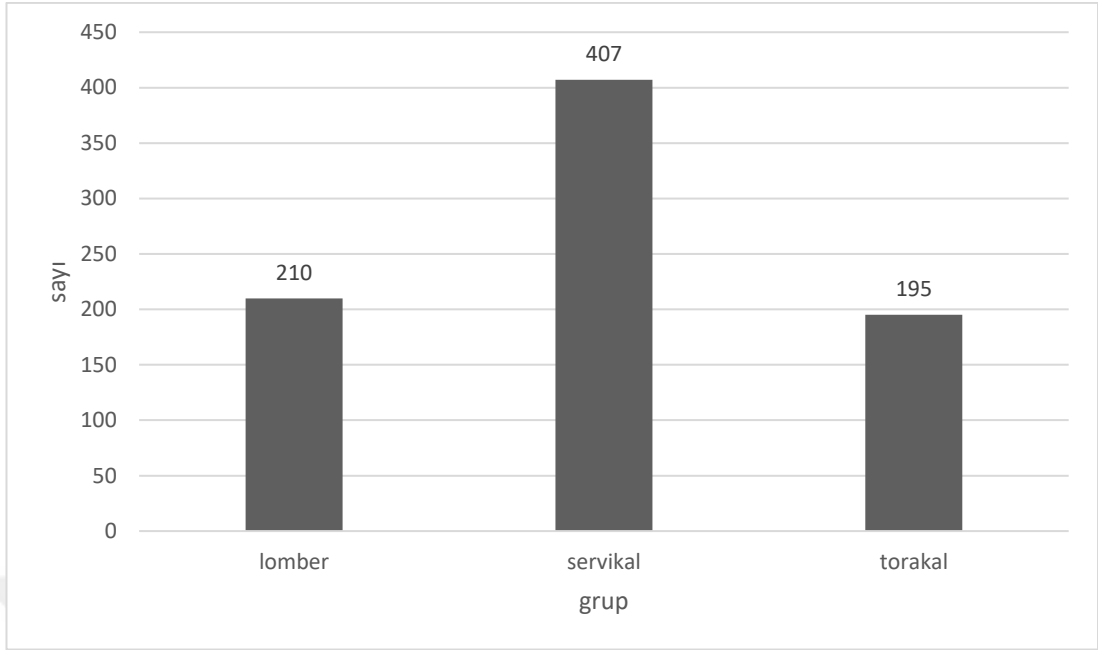
4. BULGULAR

Uygun kriterlere sahip vakaların nitel değişkenlerinin genel dağılımı incelendiğinde 812 grafinin 548(%67,5)'i erkek, 264(%32,5)'i kadın cinsiyete aitti. Toplam 407 servikal, 195 torakal,210 lomber vertebra grafisi incelendi. Travma şekillerinde en sık 491(%60,5) kişi ile trafik kazası olduğu görüldü. 2. sıklıkta 279 (%34,4) kişide düşme, 18(%2,2) kişide darp, 24(%3) kişide diğer travmatik yaralanmalar görüldü (Tablo 7). Hastaların uzmanlar tarafından yorumlanmış bilgisayarlı tomografi sonuçlarında 718(88,4) kişide patoloji yok, 56(%6,9) kişide stabil kırık, 38(%4,7) kişide anstabil kırık tespit edildi.

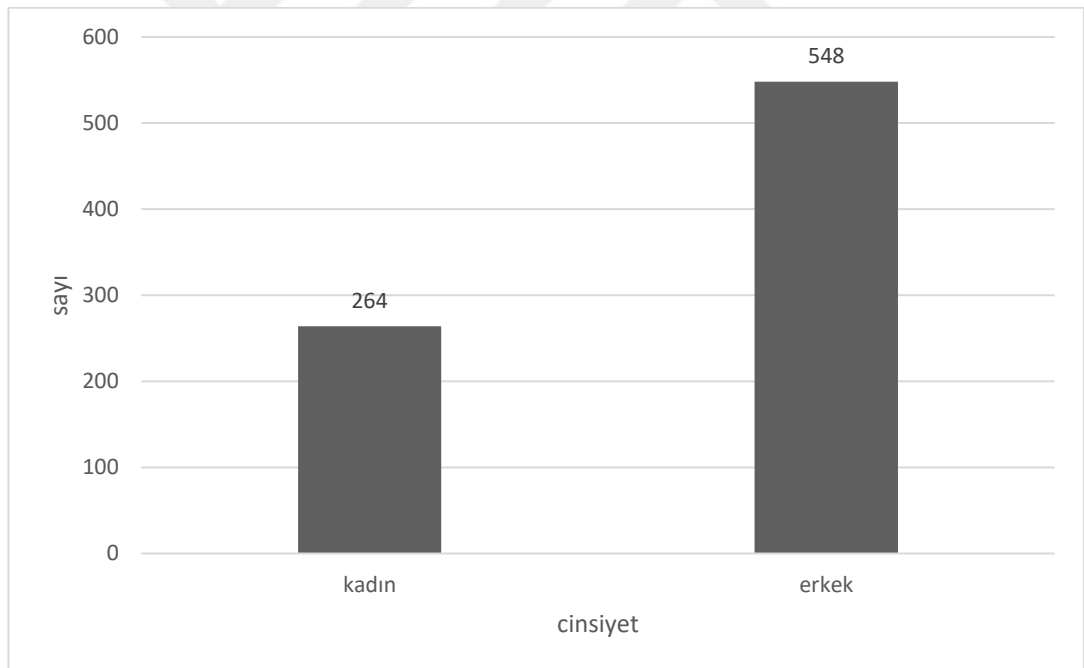
Acil tıp kıdemli araştırma görevlisinin yorumladığı 671(%82,6) grafide patoloji yok, 88(%10,8) grafide stabil kırık, 53(%6,5) grafide anstabil kırık tespit edildi. Radyoloji kıdemli araştırma görevlisi tarafından aynı grafiler incelendiğinde 767(%94,5) grafide patoloji yok, 15(%1,8) grafide stabil kırık, 30(%3,7) grafide anstabil patoloji mevcut olarak değerlendirildi.

Tablo 7. Nitel değişkenlerin genel dağılımı

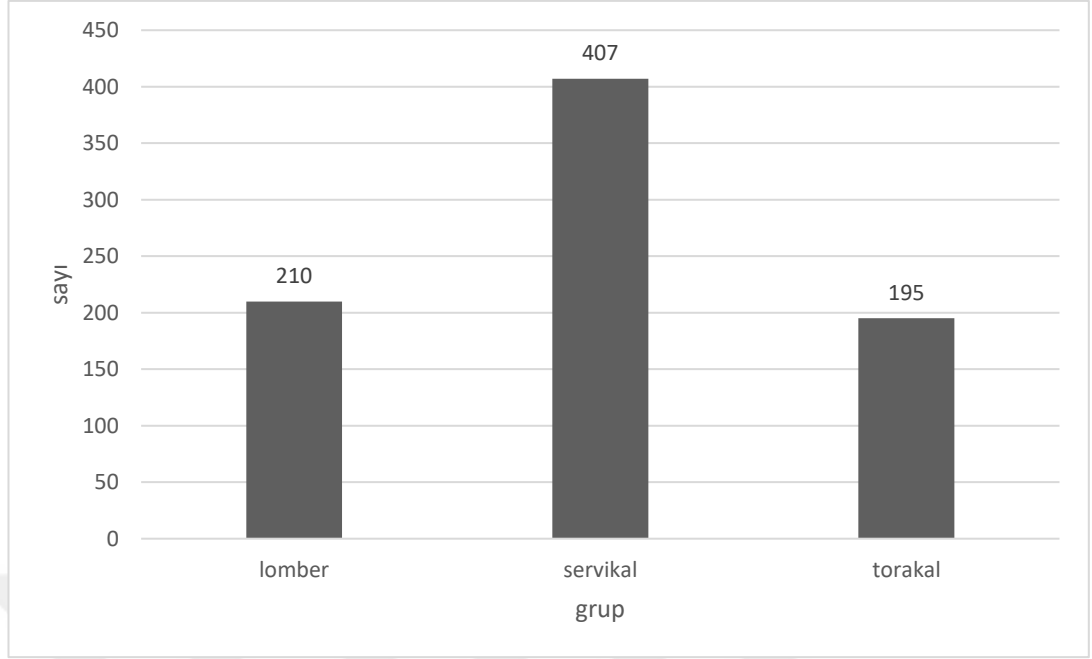
Değişkenler		n	%
Grup	Lomber	210	25,9
	Servikal	407	50,1
	Torakal	195	24,0
Cinsiyet	Kadın	264	32,5
	Erkek	548	67,5
Travma	Trafik Kazası	491	60,5
	Düşme	279	34,4
	Darp	18	2,2
	Diğer	24	3,0
Uzman Yorumu Tomografi Sonuçları	Patoloji Yok	718	88,4
	Stabil Kırık	56	6,9
	Anstabil Kırık	38	4,7
Acil tıp arş. gör. grafi yorumları	Patoloji Yok	671	82,6
	Stabil Kırık	88	10,8
	Anstabil Kırık	53	6,5
Radyoloji arş. gör. grafi yorumları	Patoloji Yok	767	94,5
	Stabil Kırık	15	1,8
	Anstabil Kırık	30	3,7



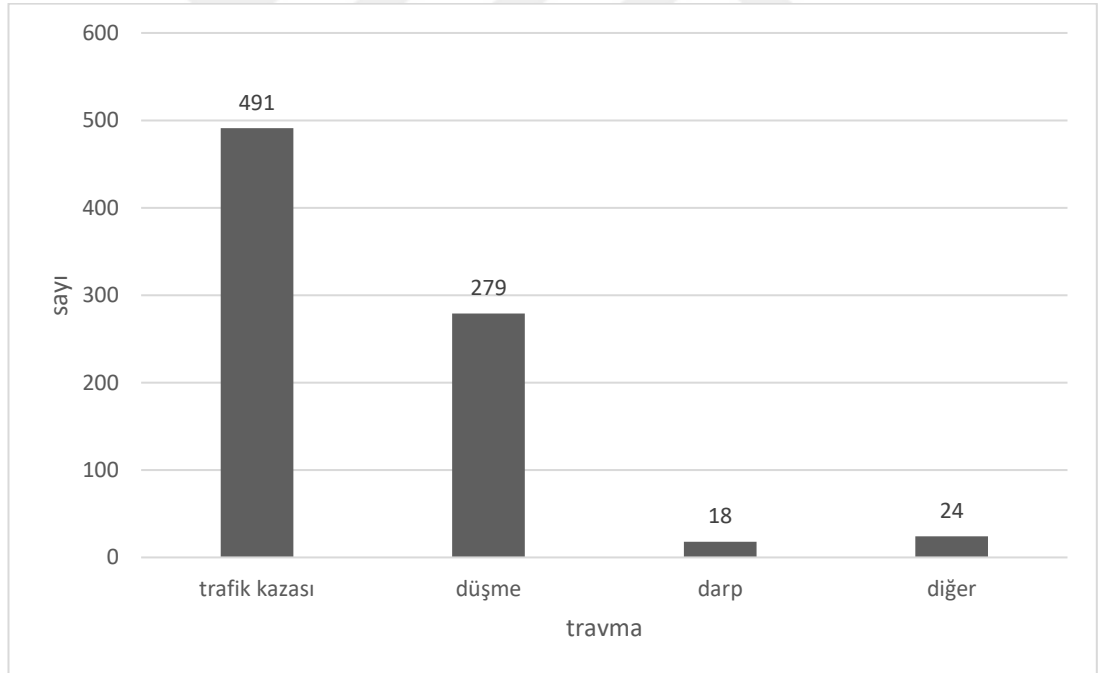
Şekil 29. Gruplara ilişkin grafik



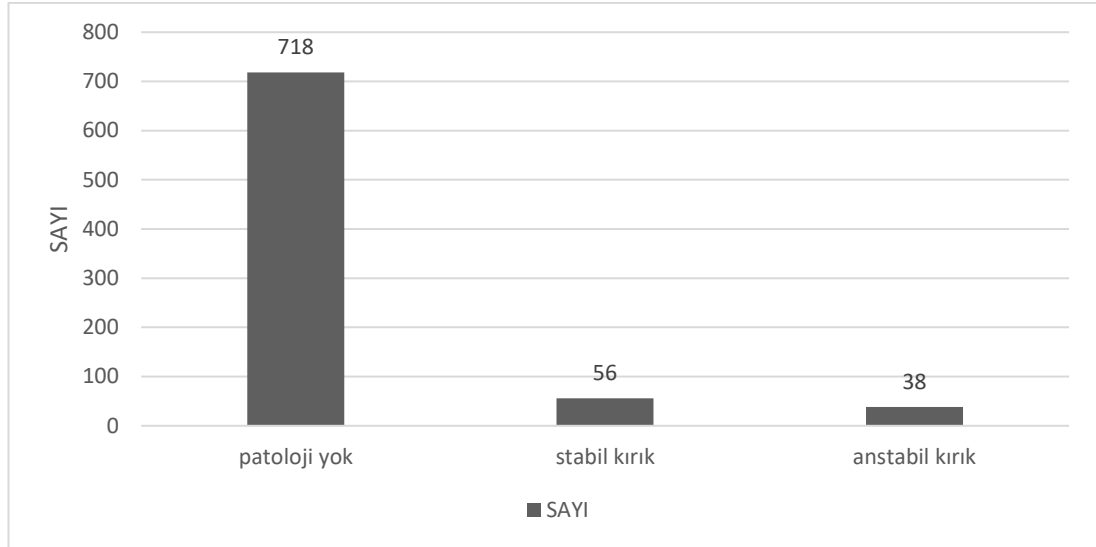
Şekil 30. Cinsiyete ilişkin grafik



Şekil 31. Gruplara ilişkin grafik



Şekil 32. Travma gruplarına ilişkin grafik



Şekil 33. Uzman yorumu bilgisayarlı tomografi grubuna ilişkin grafik

Gruplara göre nitel değişkenlerin dağılımı incelendiğinde servikal, torakal, lomber görüntülemelerde kadın ve erkek dağılımında anlamlı farklılık saptanmadı. Travma şekillerinin dağılımında gruplar arasında anlamlı farklılık saptandı($p=0,014$). Servikal görüntülemelerde trafik kazası ve düşme arasında ve diğer travma şekilleri arasında fark yok, trafik kazası ve darp arasında, düşme ve darp arasında anlamlı fark mevcut. Servikalde darp ve diğer arasında anlamlı fark tespit edilmedi. Lomberde ve torakalde travma şekilleri arasında fark saptanmadı. Darp grubunda %83,3 ile en sık servikal tomografi çekildiği görüldü. Diğer travma şekillerinde ise yine %70,8 ile en sık servikal tomografi çekildiği görüldü.

Servikal, torakal ve lomber travma gruplarının uzman yorumu bilgisayarlı tomografi sonuçlarının karşılaştırılmasında istatistiksel anlamlı farklılık saptandı($p<0,001$). Patoloji yok, stabil kırık ve anstabil kırık sonuçları arasında anlamlı fark saptandı ($p<0,001$). Lomber tomografilerde patoloji yok sonuçları ile, servikal ve torakal tomografi patoloji yok sonuçları arasında anlamlı fark tespit edildi($p<0,00$). Yine lomber tomografi sonuçlarında stabil ve anstabil kırıkta servikal tomografi sonuçları arasında anlamlı fark saptandı($p<0,001$). Lomber tomografi grubunda stabil ve anstabil kırıklarda torakal tomografi sonuçları ile arasında anlamlı fark saptanmadı. Servikal ve torakal tomografi sonuçlarının patoloji yok, stabil kırık ve anstabil kırık grupları arasında ise anlamlı fark saptanmadı.

Acil tıp kıdemli araştırma görevlisi tarafından yapılan grafi değerlendirmelerinde servikal, torakal ve lomber travma gruplarında patoloji yok, stabil kırık ve anstabil kırık sonuçları karşılaştırıldığında her üç grup arasında da anlamlı fark saptandı ($p<0,001$).

Radyoloji kıdemli araştırma görevlisi tarafından yapılan grafi değerlendirmelerinde lomber travma grubu ile servikal travma grubu arasında ve lomber ile torakal travma grubu arasında patoloji yok olarak değerlendirilen grupta istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı($p<0,001$). Servikal ve torakal travmada grafi yorumlarında ise patoloji yok grupları arasında anlamlı fark saptanmadı. Servikal, torakal ve lomber travmalar arasında stabil kırık grubunda ise anlamlı fark tespit edilmedi. Anstabil kırıklarda lomber travma ile servikal travma grubu arasında ve lomber travma ile torakal travma grubu arasında anlamlı fark tespit edildi ($p<0,001$). Anstabil kırıkta servikal ve torakal travmalar arasında fark saptanmadı.

Tablo 8. Gruplara göre nitel değişkenler dağılımı

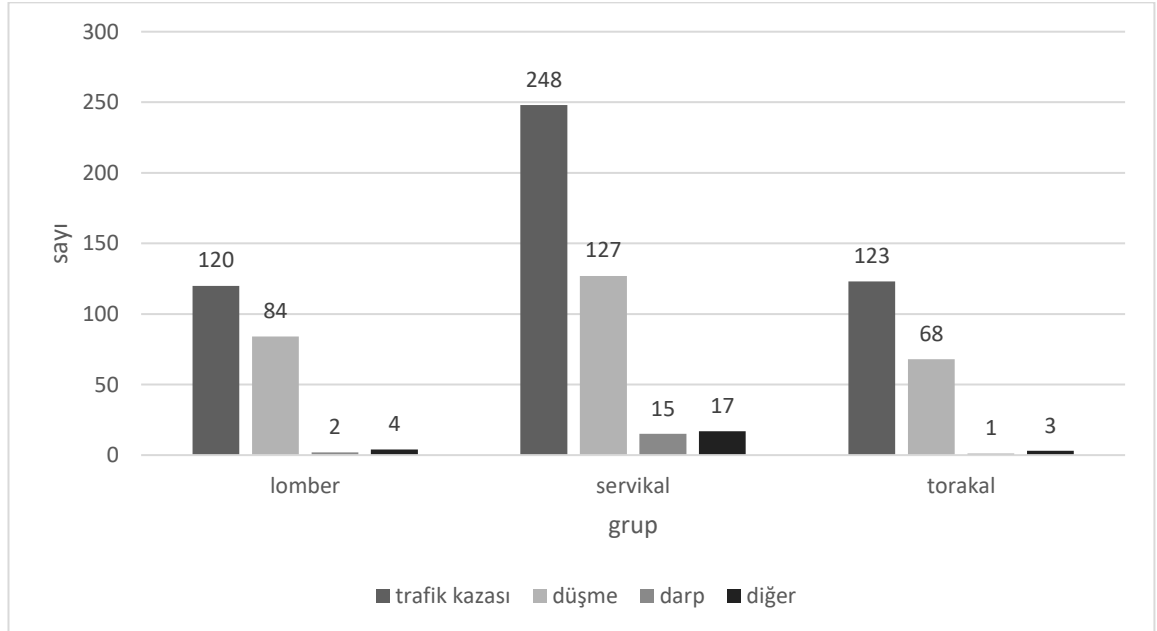
Değişkenler		Grup			χ^2	p
		Lomber	Servikal	Torakal		
		n(%)	n(%)	n(%)		
Cinsiyet	Kadın	76(36,2)	128(31,4)	60(30,8)	1,774	0,412
	Erkek	134(63,8)	279(68,6)	135(69,2)		
Travma	Trafik Kazası	120(57,1)a	248(60,9)a	123(63,1)a	15,950	0,014
	Düşme	84(40)a	127(31,2)a	68(34,9)a		
	Darp	2(1)a	15(3,7)a	1(0,5)a		
	Diğer	4(1,9)a	17(4,2)a	3(1,5)a		
Uzman Yorumu Bilgisayarlı Tomografi	Patoloji Yok	165(78,6)a	379(93,1)b	174(89,2)b	29,565	<0,001
	Stabil Kırık	25(11,9)a	18(4,4)b	13(6,7)ab		
	Anstabil Kırık	20(9,5)a	10(2,5)b	8(4,1)ab		
Acil tıp arş. Gör. grafi yorumları	Patoloji Yok	138(65,7)a	350(86)b	183(93,8)c	68,854	<0,001
	Stabil Kırık	41(19,5)a	43(10,6)b	4(2,1)c		
	Anstabil Kırık	31(14,8)a	14(3,4)b	8(4,1)b		
Radyoloji arş. gör. Grafi yorumları	Patoloji Yok	180(85,7)a	398(97,8)b	189(96,9)b	46,834	<0,001
	Stabil Kırık	7(3,3)a	6(1,5)a	2(1)a		
	Anstabil Kırık	23(11)a	3(0,7)b	4(2,1)b		

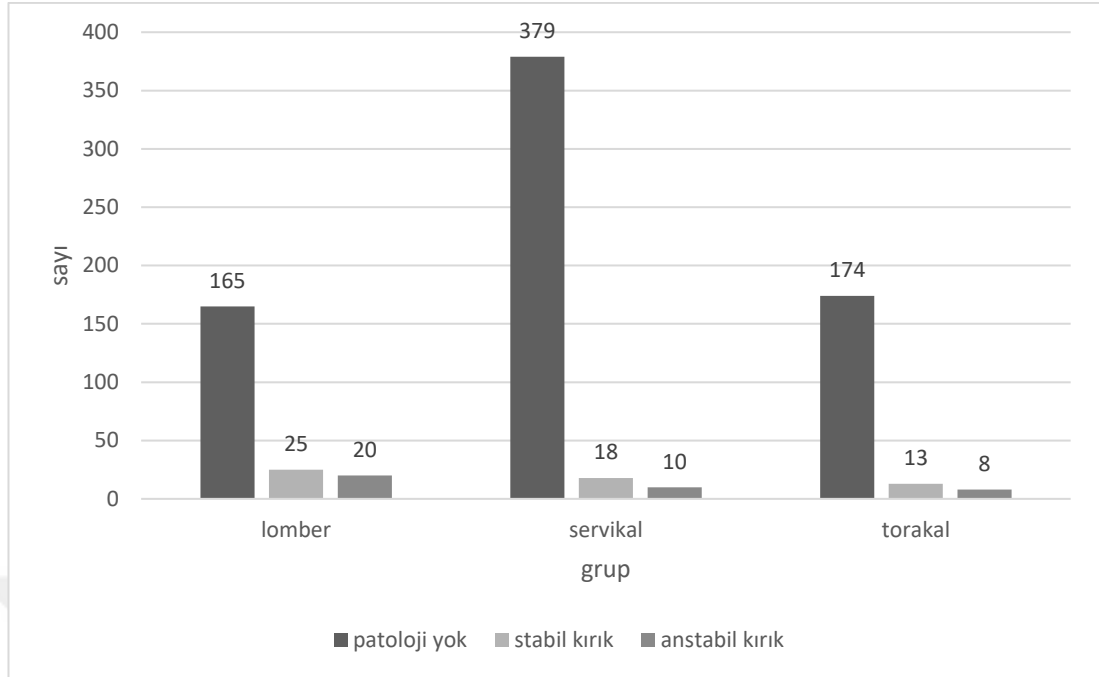
Pearson ki-kare testi kullanıldı. (abc): Satır olarak ortak harf istatistiksel önemsizliği ifade etmektedir.

Tablo 9. Grup ve Travma çapraz tablo

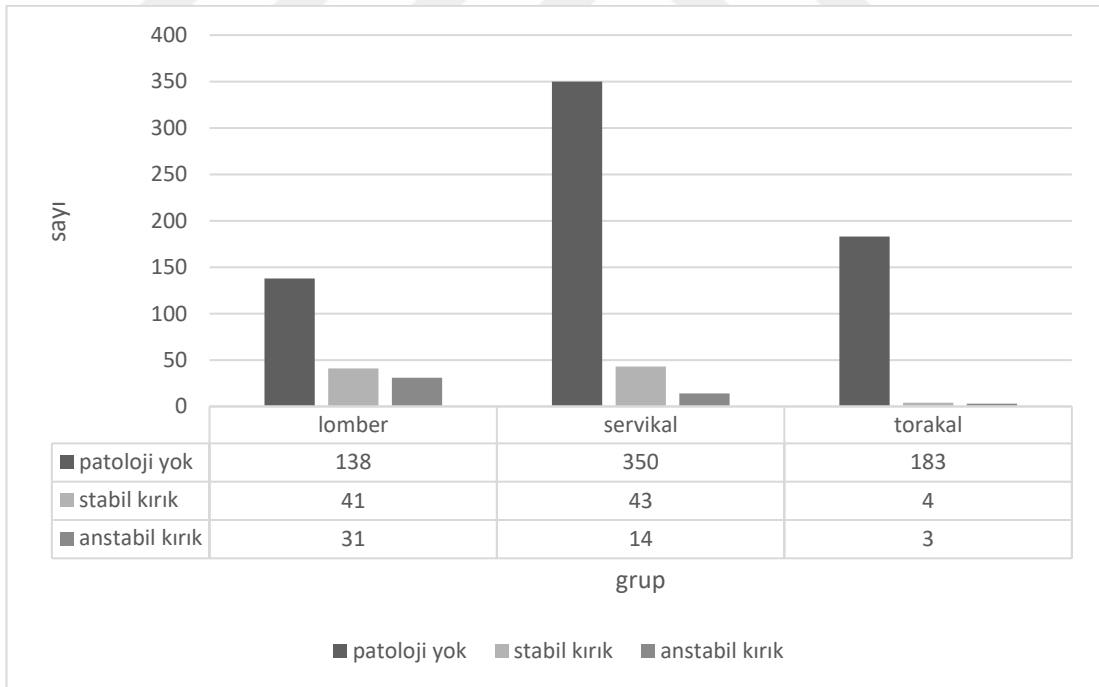
			Travma				Toplam
			Trafik Kazası	Düşme	Darp	Diğer	
Grup	Lomber	Sayı	120 _a	84 _a	2 _a	4 _a	210
		% travma	24,4%	30,1%	11,1%	16,7%	25,9%
	Servikal	Sayı	248 _a	127 _a	15 _b	17 _{a, b}	407
		% travma	50,5%	45,5%	83,3%	70,8%	50,1%
	Torakal	Sayı	123 _a	68 _a	1 _a	3 _a	195
		% travma	25,1%	24,4%	5,6%	12,5%	24,0%
Toplam		Sayı	491	279	18	24	812
		% travma	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%

Her bir alt simge harfi 05 sınırında önemli ölçüde farklılık göstermeyen travma kategorilerinin bir alt kümesini belirtir.

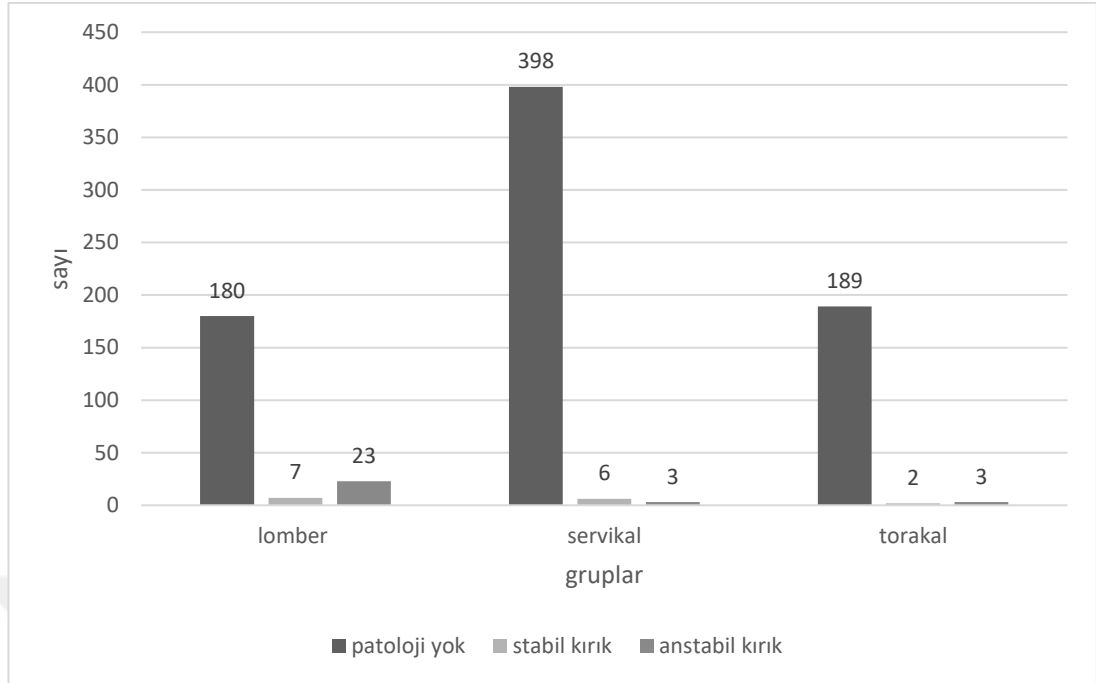
**Şekil 34.** Gruba göre travma dağılımına ilişkin grafik



Şekil 35. Gruba göre uzman yorumu BT sonuçlarının dağılımına ilişkin grafik



Şekil 36. Gruba göre acil tıp kıdemli arş. gör. grafi yorumlarına ilişkin grafik



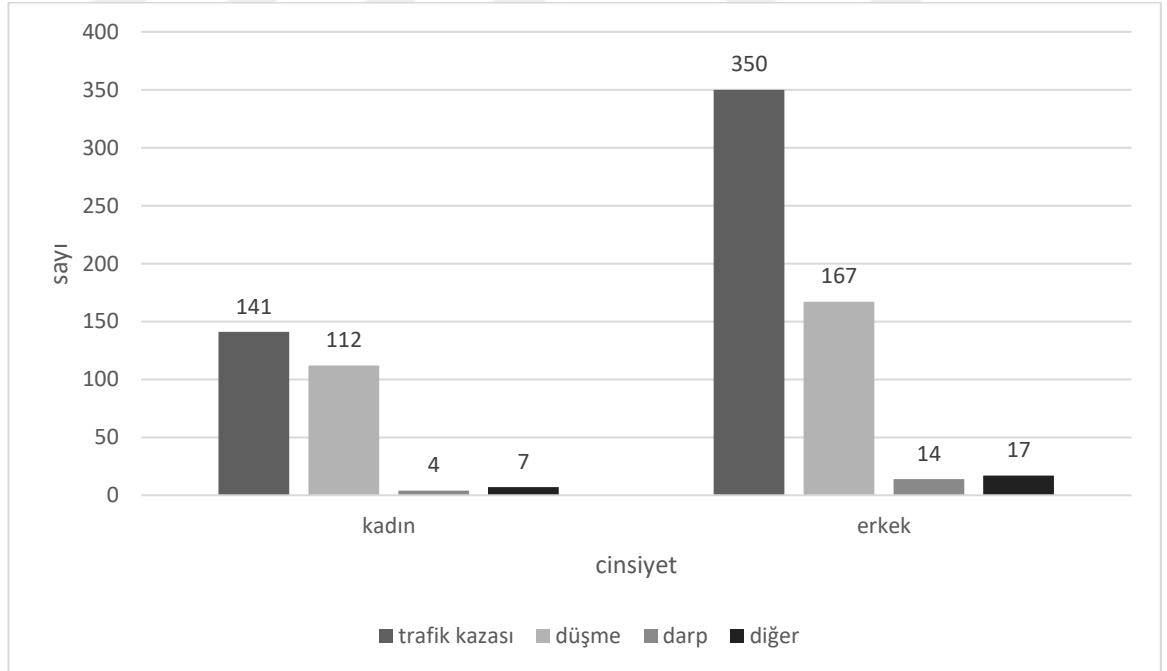
Şekil 37. Gruba göre radyoloji arş. gör. grafi yorumlarına ilişkin grafik

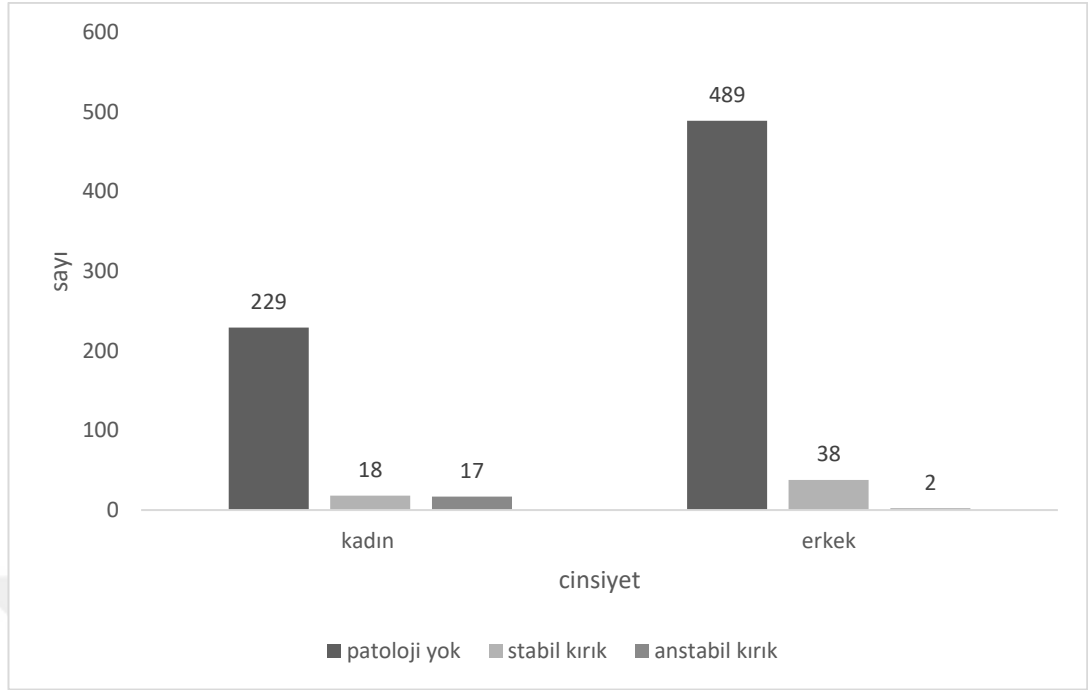
Cinsiyete göre nitel değişkenlerin dağılımı incelendiğinde kadınlar ve erkekler arasında trafik kazası ve düşme oranlarında anlamlı fark olduğu görüldü ($p=0,009$). Darp ve diğer travma grubunda ise kadınlar ve erkekler arasında anlamlı fark görülmedi. Yine uzman yorumu tomografi sonuçlarının cinsiyetler arası karşılaştırılmasında patoloji yok, stabil kırık ve anstabil kırık sonuçları arasında anlamlı fark saptanmadı.

Acil tıp kıdemli araştırma görevlisi ve radyoloji kıdemli araştırma görevlisinin yaptığı grafi değerlendirmelerinde kadın ve erkek arasında patoloji yok, stabil kırık ve anstabil kırık sonuçları arasında anlamlı fark saptanmadı.

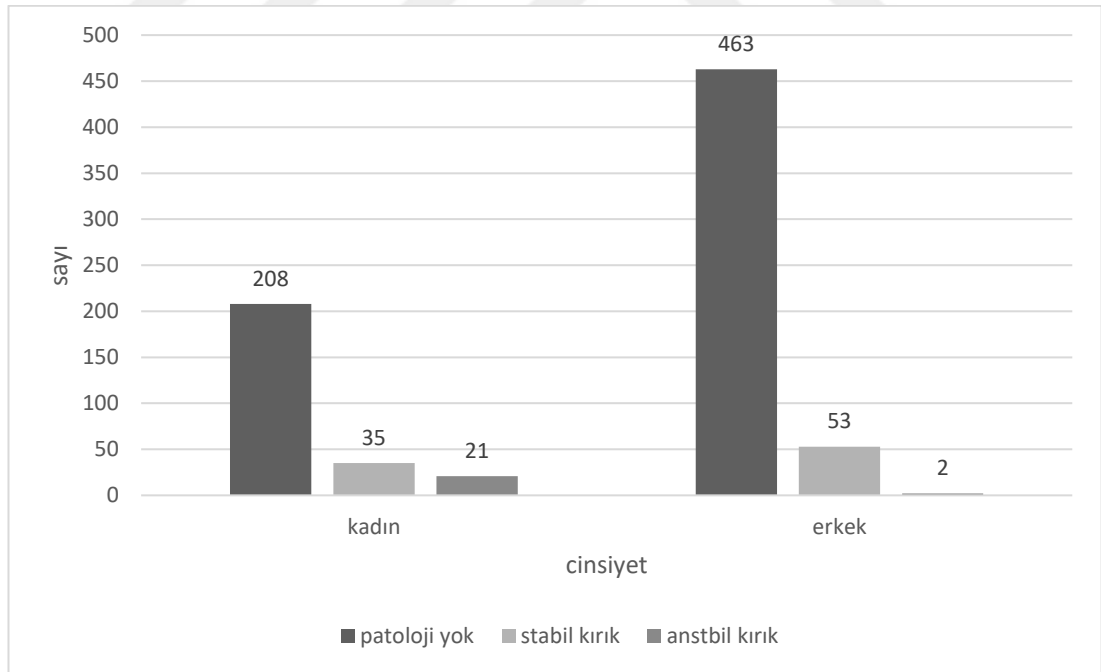
Tablo 10. Cinsiyete göre nitel değişkenler dağılımı

Değişkenler		Cinsiyet		χ^2	p
		Kadın	Erkek		
		n(%)	n(%)		
Travma	Trafik Kazası	141(53,4)a	350(63,9)b	11,619	0,009
	Düşme	112(42,4)a	167(30,5)b		
	Darp	4(1,5)a	14(2,6)a		
	Diğer	7(2,7)a	17(3,1)a		
Uzman Tomografi Sonuçları	Patoloji Yok	229(86,7)	489(89,2)	2,717	0,257
	Stabil Kırık	18(6,8)	38(6,9)		
	Anstabil Kırık	17(6,4)	21(3,8)		
Acil tıp arş. Gör. Grafi yorumları	Patoloji Yok	208(78,8)	463(84,5)	4,036	0,133
	Stabil Kırık	35(13,3)	53(9,7)		
	Anstabil Kırık	21(8)	32(5,8)		
Radyoloji arş. Gör. Grafi yorumları	Patoloji Yok	245(92,8)	522(95,3)	2,250	0,325
	Stabil Kırık	7(2,7)	8(1,5)		
	Anstabil Kırık	12(4,5)	18(3,3)		

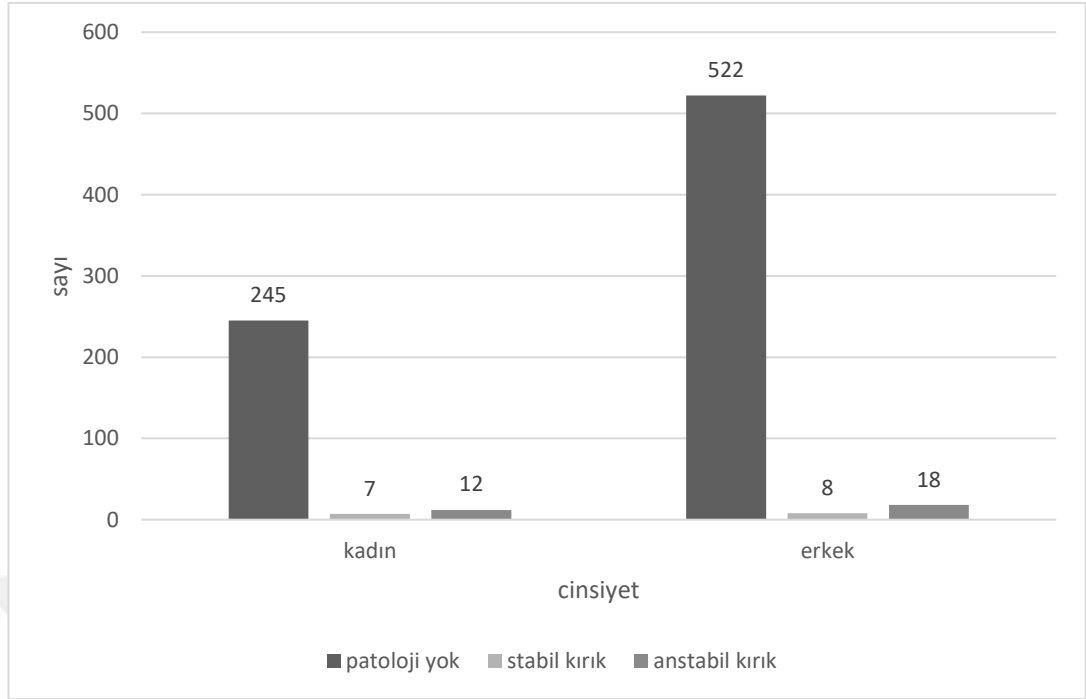
**Şekil 38.** Cinsiyete göre travma dağılımına ilişkin grafik



Şekil 39. Cinsiyete göre uzman tomografi sonuçlarının dağılımına ilişkin grafik



Şekil 40. Acil tıp araş. gör. grafi yorumlarının cinsiyete göre dağılımına ilişkin grafik



Şekil 41. Radyoloji araş. gör. grafi yorumlarının cinsiyete göre dağılımına ilişkin grafik

Travmaya göre nitel değişkenlerin dağılımı incelendiğinde trafik kazası, düşme, darp ve diğer travmaların bilgisayarlı tomografilerinin uzman sonuçlarında en sık -patoloji- yok sonucu görüldü. Travmaya göre tomografi sonuçlarının dağılımı incelendiğinde istatistiksel anlamlı fark saptandı ($p<0,001$). Patoloji yok tomografi sonucu olan vakalar karşılaştırıldığında trafik kazası ve düşme arasında anlamlı fark varken ($p<0,001$) trafik kazası ve darp, trafik kazası ve diğer yaralanmalar arasında anlamlı istatistiksel fark saptanmadı. Yine patoloji yok tomografi sonucu grubunda düşme ve darp arasında, düşme ve diğer travmalar arasında istatistiksel anlamlı fark saptanmadı. Tomografi sonucu stabil kırık olan travmalar incelendiğinde trafik kazası ve düşme arasında anlamlı fark mevcutken ($p<0,001$), trafik kazası ve darp, trafik kazası ve diğer yaralanmalar arasında ise anlamlı fark saptanmadı. Tomografide anstabıl kırık olan travmalar incelendiğinde trafik kazası ve düşme arasında anlamlı fark görüldü ($p<0,001$), trafik kazası ve darp, trafik kazası ve diğer yaralanmalar arasında anlamlı fark görülmedi. Benzer şekilde anstabıl kırıklarda düşme ve darp, düşme ve diğer yaralanmalar arasında anlamlı fark saptanmadı (Tablo 11).

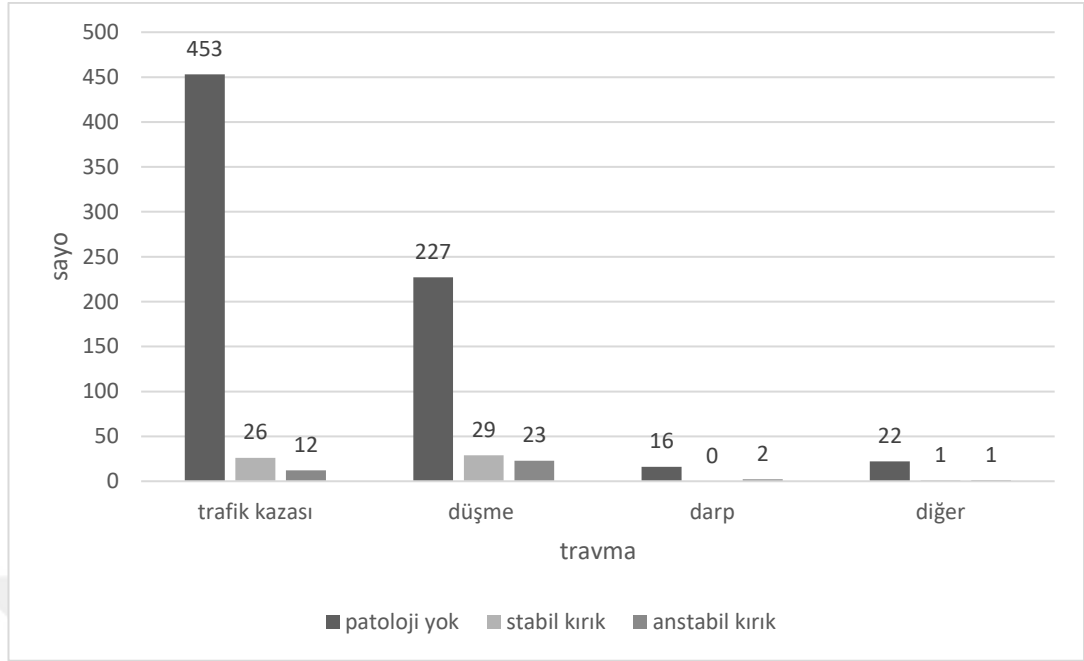
Acil tıp kıdemli araştırma görevlisi tarafından yapılan grafi yorumlarında patolojiye göre travmaların dağılımında anlamlı fark tespit edildi ($p<0,001$). Patoloji yok olarak belirtilen trafik kazası ve düşme sonuçları arasında anlamlı fark mevcutken ($p<0,001$) trafik kazası ve darp, trafik kazası ve diğer yaralanmalar arasında anlamlı fark saptanmadı. Düşme ve darp, düşme ve diğer yaralanmalar arasında patoloji yok sonuçlarında anlamlı farklılık saptanmadı. Stabil kırık sonuçlarında ise travma şekilleri arasında anlamlı fark saptanmadı. Anstabil kırık sonuçlarında trafik kazası ve düşme arasında, trafik kazası ve diğer yaralanmalar arasında anlamlı fark varken ($p<0,001$), trafik kazası ve darp arasında fark saptanmadı. Yine anstabil kırıklarda düşme ve darp, düşme ve diğer yaralanmalar arasında anlamlı fark saptanmadı. Darp ve diğer yaralanmaların patoloji sonuçları arasında patoloji yok, stabil kırık ve anstabil kırıkta anlamlı fark saptanmadı (Tablo 11).

Radyoloji kıdemli araştırma görevlisi tarafından yapılan grafi yorumlarında travma şekilleri ve bulguların dağılımında istatistiksel anlamlı fark saptandı ($p=0,002$). Darp ve diğer yaralanmaların grafigerinin tümü patoloji yok olarak raporlandı. Patoloji yok sonuçlarında trafik kazası ve düşme arasında anlamlı fark varken ($p=0,002$), trafik kazası ve darp arasında, trafik kazası ve diğer yaralanmalar arasında, düşme ve darp, düşme ve diğer yaralanmalar arasında anlamlı fark saptanmadı. Stabil kırık sonuçları karşılaştırıldığında benzer şekilde trafik kazası ve düşme arasında istatistiksel anlamlı fark varken ($p=0,002$), trafik kazası ev darp, trafik kazası ve diğer yaralanmalar arasında, düşme ve darp, düşme ve diğer yaralanmalar arasında anlamlı fark saptanmadı. Anstabil kırık sonuçlarında ise travmalar arasında istatistiksel anlamlı fark saptanmadı (Tablo 11).

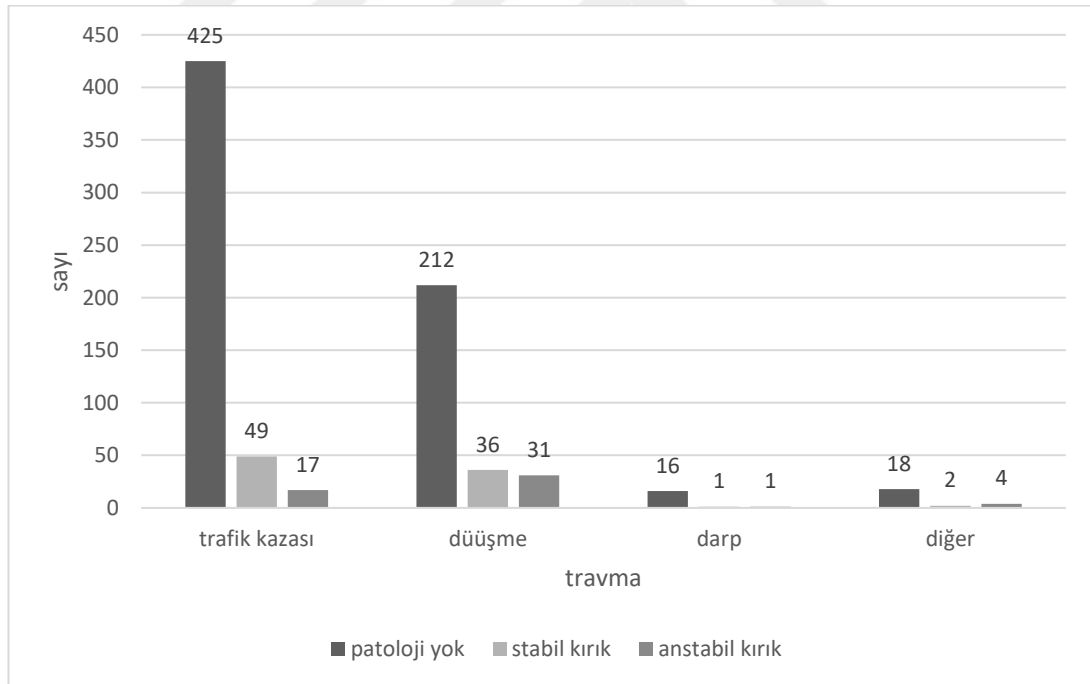
Tablo 11. Travmaya göre nitel değişkenlerin dağılımı

Değişkenler		Travma				χ^2	p
		Trafik Kazası	Düşme	Darp	Diğer		
		n(%)	n(%)	n(%)	n(%)		
Bilgisayarlı Tomografi uzman sonuçları	Patoloji Yok	453(92,3)a	227(81,4)b	16(88,9)ab	22(91,7)ab	25,117	<0,001
	Stabil Kırık	26(5,3)a	29(10,4)b	0(0)ab	1(4,2)ab		
	Anstabil Kırık	12(2,4)a	23(8,2)b	2(11,1)ab	1(4,2)ab		
Acil Arş. Gör. Grafi yorumları	Patoloji Yok	425(86,6)a	212(76)b	16(88,9)ab	18(75)ab	24,550	<0,001
	Stabil Kırık	49(10)a	36(12,9)a	1(5,6)a	2(8,3)a		
	Anstabil Kırık	17(3,5)a	31(11,1)b	1(5,6)ab	4(16,7)b		
Radyoloji Arş. Gör. Grafi yorumları	Patoloji Yok	474(96,5)a	251(90)b	18(100)ab	24(100)ab	20,530	0,002
	Stabil Kırık	3(0,6)a	12(4,3)b	0(0)ab	0(0)ab		
	Anstabil Kırık	14(2,9)a	16(5,7)a	0(0)a	0(0)a		

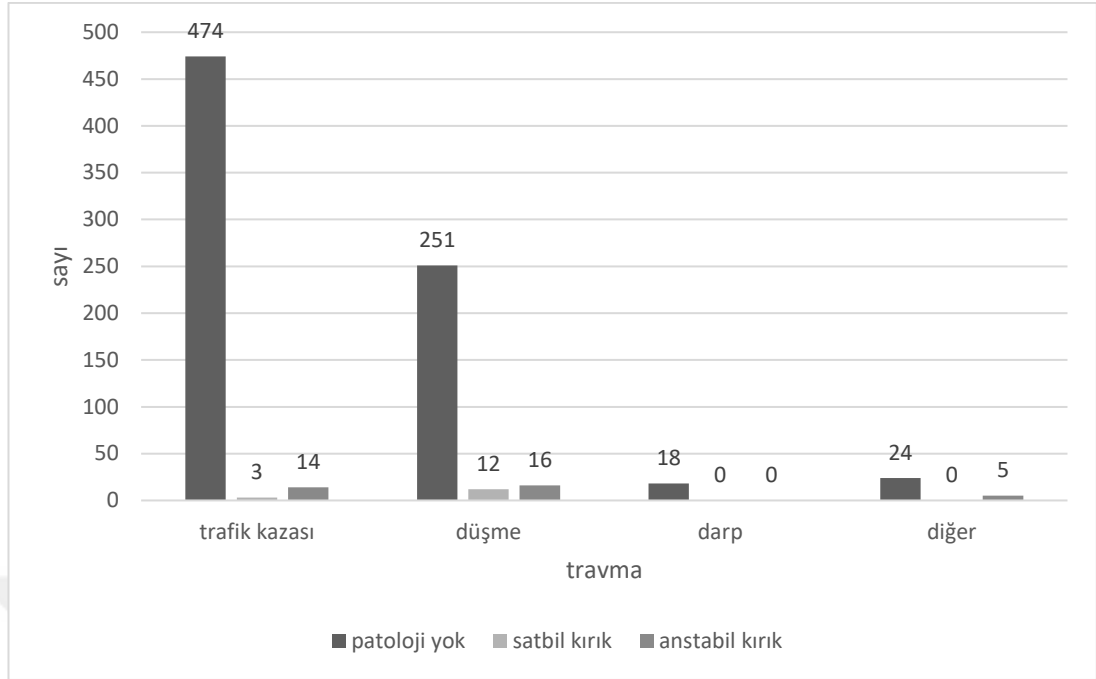
Pearson ki-kare testi kullanıldı. (abc): Satır olarak ortak harf istatistiksel önemsizliği ifade etmektedir



Şekil 42. Bilgisayarlı Tomografi uzman sonuçlarının travmaya göre dağılımına ilişkin grafik



Şekil 43. Acil tıp arş. gör. grafi yorumlarının travmaya göre dağılımına ilişkin grafik



Şekil 44. Radyoloji arş. gör. grafi yorumlarının travmaya göre dağılımına ilişkin grafik

Uzman yorumu BT sonuçları ile değerlendirenlerin grafi yorumları karşılaştırıldığında tomografi sonucunda patoloji yok olarak yorumlanan 718(%88,4) vaka varken, acil tıp kıdemli araştırma görevlisi tarafından 671(%82,6) grafi, radyoloji kıdemli araştırma görevlisi tarafından 767(%94,5) grafi patoloji yok olarak yorumlanmıştır. Uzman tomografi sonuçlarında 56(%6,9) vakada stabil kırık varken, acil kıdemli araştırma görevlisi tarafından 88(%10,8) grafide, radyoloji kıdemli araştırma görevlisi tarafından 15(%1,8) grafide stabil kırık yorumlanmıştır. Tomografi sonuçlarında 38(%4,7) vakada anstabil kırık varken, acil tıp kıdemli araştırma görevlisi tarafından 53(%6,5) vakada, radyoloji kıdemli araştırma görevlisi tarafından 30(%3,7) vakada anstabil kırık yorumlandı. Tomografi sonuçları ile acil kıdemli araştırma görevlisi yorumları arasında anlamlı fark tespit edildi ($p<0,001$). Benzer şekilde tomografi sonuçları ile radyoloji kıdemli araştırma görevlisi yorumları arasında anlamlı fark tespit edildi ($p<0,001$) (Tablo 12).

Tablo 12. Tomografi sonuçlarına göre değerlendiricilerin grafi yorumlarının dağılımı

Değişkenler		Uzman Tomografi Sonuçları								χ^2	p
		Patoloji Yok		Stabil Kırık		Anstabil Kırık		Toplam			
		n	T %	n	T %	n	T %	n	T %		
Acil Tıp araş. gör. grafi yorumları	Patoloji Yok	630	77,6	31	3,8	10	1,2	671	82,6	4,070	<0,001
	Stabil Kırık	68	8,4	16	2	4	0,5	88	10,8		
	Anstabil Kırık	20	2,5	9	1,1	24	3	53	6,5		
	Toplam	718	88,4	56	6,9	38	4,7	812	100		
Radyoloji araş. gör. grafi yorumları	Patoloji Yok	704	86,7	47	5,8	16	2	767	94,5	4,492	<0,001
	Stabil Kırık	6	0,7	3	0,4	6	0,7	15	1,8		
	Anstabil Kırık	8	1	6	0,7	16	2	30	3,7		
	Toplam	718	88,4	56	6,9	38	4,7	812	100		

Marjinal homojenlik testi kullanıldı. T%: Gözlenen değer toplam değere oranı. Çoklu karşılaştırma için McNemar testi kullanıldı. Düzeltme için Bonferroni yöntemi kullanıldı.

- Tomografi ve D1 için Patoloji yok ile stabil kırık $p<0,001$ (Tomografinin patoloji yok grubu ile D1'in patoloji yok grubu farklı $p<0,001$ Tomografinin stabil kırığı ile D1'in stabil kırık grubu arasında farklılık vardır $p<0,001$); Patoloji yok ile anstabil kırık $p=0,297$; stabil kırık ile anstabil kırık $p=0,801$
- Tomografi ve D2 için Patoloji yok ile stabil kırık $p<0,001$; Patoloji yok ile anstabil kırık $p=0,456$; stabil kırık ile anstabil kırık $p=0,999$

Acil tıp kıdemli araştırma görevlisi ve radyoloji kıdemli araştırma görevlisinin grafi yorumlarının dağılımı karşılaştırıldığında istatistiksel anlamlı fark saptandı ($p<0,001$). Patoloji yok ve stabil kırık karşılaştırıldığında anlamlı fark saptandı ($p<0,001$). Patoloji yok ve anstabil kırık sonuçları karşılaştırıldığında anlamlı fark saptandı ($p<0,001$). Stabil kırık ve anstabil kırık sonuçları karşılaştırıldığında ise anlamlı fark saptanmadı ($p=0,999$) (Tablo 13).

Tablo 13. Değerlendiricilerin grafi yorumlarının dağılımı

		Acil tıp arş. gör. grafi yorumları								χ^2	P
		Patoloji Yok		Stabil Kırık		Anstabil Kırık		Total			
		n	T %	n	T %	n	T %	n	T %		
Radyoloji arş. gör. grafi yorumları	Patoloji Yok	659	81,2	81	10,0	27	3,3	767	94,5	7,898	<0,001
	Stabil Kırık	6	0,7	4	0,5	5	0,6	15	1,8		
	Anstabil Kırık	6	0,7	3	0,4	21	2,6	30	3,7		
	Total	671	82,6	88	10,8	53	6,5	812	100,0		

Marjinal homojenlik testi kullanıldı. T%: Gözlenen değerin toplam değere oranı.

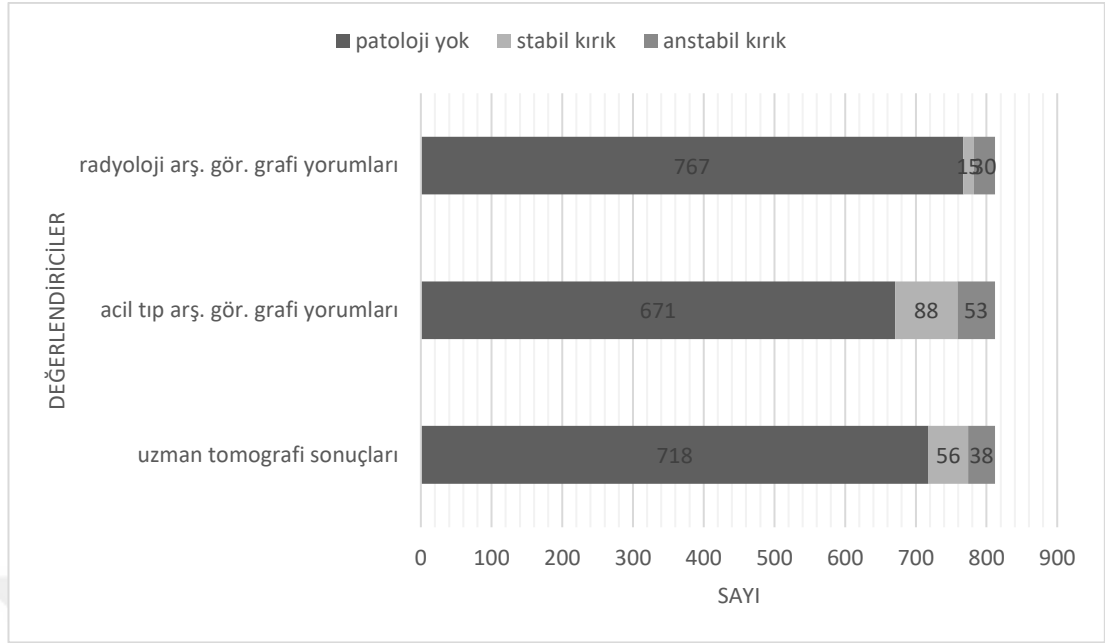
- D1 ve D2 için Patoloji yok ile Stabil kırık p<0,001; Patoloji yok ile Anstabil kırık p<0,001; Stabil kırık ile Anstabil kırık p=0,999.

Bilgisayarlı tomografi uzman sonuçları, radyoloji araştırma görevlisi grafi yorumları ve acil tıp araştırma görevlisi grafi yorumları üçlü karşılaştırıldığında istatistiksel anlamlı fark bulundu (p<0,001) (tablo 14). İkili karşılaştırmalarda tomografi sonuçları ve acil tıp kıdemli araştırma görevlisi yorumları arasında anlamlı fark saptanmadı (p=0,173), tomografi sonuçları ve radyoloji kıdemli araştırma görevlisi yorumları arasında anlamlı fark saptanmadı (p=0,222), acil tıp kıdemli araştırma görevlisi ve radyoloji kıdemli araştırma görevlisi yorumları arasında ise anlamlı fark saptandı (p=0,001).

Tablo 14. Üç tekrarlı ölçümün bağımlı yüzdelere ilişkin karşılaştırma

	Uzman Tomografi sonuçları		Acil tıp arş. gör. grafi yorumları		Radyoloji arş. gör. grafi yorumları		χ^2	P
	n	T %	n	T %	n	T %		
Patoloji Yok	718	88,4	671	82,6	767	94,5	82,618	<0,001
Stabil Kırık	56	6,9	88	10,8	15	1,8		
Anstabil Kırık	38	4,7	53	6,5	30	3,7		
Total	812	100,0	812	100,0	812	100,0		
Ortalama Rank	2,0		2,09		1,91			

Üç tekrarlı ölçüm için Friedman test kullanıldı. Tomografi-D1, p=0,173; Tomografi-D2, p=0,222; D1-D2, p=0,001.



Şekil 45. Üç tekrarlı ölçüme ilişkin bindirmeli çubuk grafik (Tüm grup)

Gruplarda uzman tomografi sonuçlarına göre acil tıp kıdemli araştırma görevlisi ve radyoloji kıdemli araştırma görevlisinin grafi yorumlarının dağılımına bakıldığında; lomber travma tomografilerinin 165 (%20,3)'inde patoloji yok olarak raporlanmışken, acil tıp kıdemli araştırma görevlisi tarafından 138 (%17)'inde, radyoloji kıdemli araştırma görevlisi tarafından 180(%22,2)'inde patoloji yok olarak yorumlanmıştır. Lomber travma tomografilerinin 25 (%3,1)'inde stabil kırık raporlanmışken, acil tıp araştırma görevlisi tarafından 41 (%5)grafide, radyoloji kıdemli araştırma görevlisi 7 (%0,9)grafide stabil fraktür yorumlanmıştır. Tomografiye göre lomber travmaların 20 (%2,5)'sinde anstabil raporlanmışken, acil kıdemli araştırma görevlisi tarafından 31 (%3,8) grafide, radyoloji kıdemli araştırma görevlisi tarafından 23 (%2,8) grafide anstabil kırık yorumlanmıştır. Lomber travma sonuçlarında acil tıp kıdemli araştırma görevlisi grafi yorumları ile uzman tomografi sonuçları arasında anlamlı fark saptanmıştır ($p<0,001$). Lomber travmada radyoloji araştırma görevlisi grafi yorumları ile tomografi sonuçları arasında anlamlı fark saptanmamıştır ($p=0,121$) (Tablo 15).

Servikal travma tomografi sonuçlarının 379 (%46,7)'unda patoloji yokken, acil tıp kıdemli araştırma görevlisi tarafından 350 (%43,1) grafide, radyoloji kıdemli araştırma görevlisi tarafından 398 (%49) grafide patoloji yok olarak yorumlanmıştır.

Servikal travma uzman tomografi sonuçlarının 18(%2,2)'inde stabil kırık raporlanmışken, acil tıp kıdemli araştırma görevlisi tarafından 43 (%5,3) grafide, radyoloji kıdemli araştırma görevlisi tarafından 6 (%0,7) grafide stabil kırık yorumlanmıştır. Servikal travma tomografilerinin 10(%1,2)'unda anstabil kırık raporlanmışken, acil tıp araştırma görevlisi tarafından 14 (%1,7) grafide, radyoloji kıdemli araştırma görevlisi tarafından 3 (%0,4) grafide anstabil kırık yorumlanmıştır. Hem acil tıp kıdemli araştırma görevlisinin hem de radyoloji kıdemli araştırma görevlisinin servikal grafi yorumları ile uzman yorumu tomografi sonuçları karşılaştırıldığında anlamlı fark tespit edilmiştir ($p=0,001$) (Tablo 15).

Torakal travmada uzman yorumu bilgisayarlı tomografi sonuçlarında 174 (%21,4)'ünde patoloji yok sonucu görüldü, acil tıp kıdemli araştırma görevlisi tarafından 183 (%22,5) grafi, radyoloji kıdemli araştırma görevlisi tarafından 189 (%23,3) grafi patoloji yok olarak yorumlanmıştır. Tomografi sonuçlarında 13(%1,6) stabil kırık görüldü, acil tıp kıdemli araştırma görevlisi tarafından 4 (%0,5) grafide, radyoloji kıdemli araştırma görevlisi tarafından 2 (%0,2) grafide stabil kırık yorumlanmıştır. Tomografide sonuçlarında 8(%1) anstabil kırık raporlanmışken, acil tıp kıdemli araştırma görevlisi tarafından 8(%1) grafide , radyoloji kıdemli araştırma görevlisi tarafından 4 (%0,5) grafide anstabil patoloji yorumlanmıştır. Torakal travmada acil kıdemli tıp araştırma görevlisi ile uzman tomografi sonuçları arasında anlamlı fark saptanmadı($p=0,180$). Torakal travmada uzman tomografi sonuçları ile radyoloji kıdemli araştırma görevlisi arasında anlamlı fark saptandı($p=0,005$) (Tablo 15).

Tablo 15. Gruplarda uzman tomografi sonuçlarına göre acil tıp(D1) ve radyoloji(D2) arş gör. grafi yorumlarının dağılımı

Grup		Kategori	Uzman Yorumu Tomografi Sonuçları								χ^2	P
			Patoloji Yok		Stabil Kırık		Anstabil Kırık		Total			
			n	T %	n	T %	n	T %	n	T %		
Lomber	D1	Patoloji Yok	128	15,8	9	1,1	1	0,1	138	17,0	23,000	<0,001
		Stabil Kırık	28	3,4	10	1,2	3	0,4	41	5,0		
		Anstabil Kırık	9	1,1	6	0,7	16	2,0	31	3,8		
		Total	165	20,3	25	3,1	20	2,5	210	25,9		
	D2	Patoloji Yok	158	19,5	20	2,5	2	0,2	180	22,2	35,000	0,121
		Stabil Kırık	1	0,1	2	0,2	4	0,5	7	0,9		
		Anstabil Kırık	6	0,7	3	0,4	14	1,7	23	2,8		
		Total	165	20,3	25	3,1	20	2,5	210	25,9		
Servikal	D1	Patoloji Yok	333	41,0	13	1,6	4	0,5	350	43,1	24,000	0,001
		Stabil Kırık	38	4,7	4	0,5	1	0,1	43	5,3		
		Anstabil Kırık	8	1,0	1	0,1	5	0,6	14	1,7		
		Total	379	46,7	18	2,2	10	1,2	407	50,1		
	D2	Patoloji Yok	374	46,1	17	2,1	7	0,9	398	49,0	36,000	0,001
		Stabil Kırık	4	0,5	0	0,0	2	0,2	6	0,7		
		Anstabil Kırık	1	0,1	1	0,1	1	0,1	3	0,4		
		Total	379	46,7	18	2,2	10	1,2	407	50,1		
Torakal	D1	Patoloji Yok	169	20,8	9	1,1	5	0,6	183	22,5	21,000	0,180
		Stabil Kırık	2	0,2	2	0,2	0	0,0	4	0,5		
		Anstabil Kırık	3	0,4	2	0,2	3	0,4	8	1,0		
		Total	174	21,4	13	1,6	8	1,0	195	24,0		
	D2	Patoloji Yok	172	21,2	10	1,2	7	0,9	189	23,3	26,000	0,005
		Stabil Kırık	1	0,1	1	0,1	0	0,0	2	0,2		
		Anstabil Kırık	1	0,1	2	0,2	1	0,1	4	0,5		
		Total	174	21,4	13	1,6	8	1,0	195	24,0		

Marjinal homojenlik testi kullanıldı. T%: Gözlenen değerin toplam değere oranı. Çoklu karşılaştırma için McNemar testi kullanıldı. Düzeltme için Bonferroni yöntemi kullanıldı.

- Lomber:Tomografi ve D1 için Patoloji yok ile Stabil Kırık $p=0,009$; Patoloji yok ile Anstabil Kırık $p=0,063$; Stabil Kırık ile Anstabil Kırık $p=0,999$
- Servikal:Tomografi ve D1 için Patoloji yok ile Stabil Kırık $p=0,003$; Patoloji yok ile Anstabil Kırık $p=0,999$; Stabil Kırık ile Anstabil Kırık $p=0,999$
- Torakal:Tomografi ve D1 için Patoloji yok ile Stabil Kırık $p=0,195$; Patoloji yok ile Anstabil Kırık $p=0,999$; Stabil Kırık ile Anstabil Kırık $p=0,999$
- Lomber:Tomografi ve D2 için Patoloji yok ile Stabil Kırık $p<0,001$; Patoloji yok ile Anstabil Kırık $p=0,999$; Stabil Kırık ile Anstabil Kırık $p=0,999$
- Servikal:Tomografi ve D2 için Patoloji yok ile Stabil Kırık $p=0,021$; Patoloji yok ile Anstabil Kırık $p=0,210$; Stabil Kırık ile Anstabil Kırık $p=0,999$
- Torakal:Tomografi ve D2 için Patoloji yok ile Stabil Kırık $p=0,348$; Patoloji yok ile Anstabil Kırık $p=0,210$; Stabil Kırık ile Anstabil Kırık $p=0,999$

Gruplarda değerlendiricilerin grafi yorumlarının dağılımı incelendiğinde, lomber travma grafilerinde acil tıp kıdemli araştırma görevlisi tarafından %17 patoloji yok yorumlanırken, radyoloji kıdemli araştırma görevlisi tarafından %22,2 patoloji yok olarak yorumlandı. Acil tıp kıdemli araştırma görevlisi tarafından %5 stabil kırık olarak yorumlanırken, radyoloji kıdemli araştırma görevlisi tarafından %0,9 stabil kırık olarak yorumlandı. Acil tıp kıdemli araştırma görevlisi tarafından %3,8 anstabil kırık olarak yorumlanırken, radyoloji kıdemli araştırma görevlisi tarafından %2,8 anstabil kırık olarak raporlandı. İki değerlendirici arasında lomber vertebra yorumlarında istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı($p<0,001$) (Tablo 16).

Servikal vertebra travma grafilerinde acil tıp kıdemli araştırma görevlisi tarafından %43,1 patoloji yok olarak yorumlanırken, radyoloji kıdemli araştırma görevlisi tarafından %49 patoloji yok olarak yorumlandı. Servikal grafilerde acil tıp kıdemli araştırma görevlisi tarafından %5,3 stabil kırık olarak yorumlanırken, radyoloji kıdemli araştırma görevlisi tarafından %0,7 olarak yorumlandı. Servikal grafilerde acil tıp kıdemli araştırma görevlisi tarafından %1,7 anstabil kırık olarak yorumlanırken, radyoloji kıdemli araştırma görevlisi tarafından %0,4 anstabil kırık yorumlandı. Servikal travmada değerlendiricilerin grafi yorumları karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı fark bulundu($p<0,001$).

Torakal vertebra travma grafilerinde acil tıp kıdemli araştırma görevlisi tarafından %22,5’inde patoloji yok olarak yorumlanırken, radyoloji kıdemli araştırma görevlisi tarafından grafilerin %23,3’inde patoloji yok yorumlandı. Torakal grafilerde acil tıp kıdemli araştırma görevlisi tarafından %0,5 stabil kırık yorumlanırken radyoloji kıdemli araştırma görevlisi tarafından %0,2 stabil kırık olarak yorumlandı. Torakal

vertebra grafilerinde acil tıp kıdemli araştırma görevlisi tarafından %1 anstabil kırık yorumlanırken, radyoloji kıdemli araştırma görevlisi tarafından %0,5 anstabil kırık yorumlandı. Torakal vertebra travma grafilerinde değerlendiricilerin yorumları karşılaştırıldığında istatistiksel anlamlı fark saptanmadı ($p=0,096$) (Tablo 16).

Tablo 16. Gruplarda Değerlendirici 1(Acil tıp) ve 2(Radyoloji)’nin grafi yorumlarının dağılımı

Grup	D2 (Radyoloji)	Değerlendirici 1(Acil tıp)								χ^2	p
		Patoloji Yok		Stabil Kırık		Anstabil Kırık		Total			
		n	T%	n	T%	n	T%	n	T%		
Lomber	Patoloji Yok	134	16,5	36	4,4	10	1,2	180	22,2	17,000	<0,001
	Stabil Kırık	1	0,1	2	0,2	4	0,5	7	0,9		
	Anstabil Kırık	3	0,4	3	0,4	17	2,1	23	2,8		
	Total	138	17,0	41	5,0	31	3,8	210	25,9		
Servikal	Patoloji Yok	345	42,5	42	5,2	11	1,4	398	49,0	7,000	<0,001
	Stabil Kırık	4	0,5	1	0,1	1	0,1	6	0,7		
	Anstabil Kırık	1	0,1	0	0,0	2	0,2	3	0,4		
	Total	350	43,1	43	5,3	14	1,7	407	50,1		
Torakal	Patoloji Yok	180	22,2	3	0,4	6	0,7	189	23,3	5,000	0,096
	Stabil Kırık	1	0,1	1	0,1	0	0,0	2	0,2		
	Anstabil Kırık	2	0,2	0	0,0	2	0,2	4	0,5		
	Total	183	22,5	4	0,5	8	1,0	195	24,0		

Marjinal homojenlik testi kullanıldı. T%: Gözlenen değer toplam değere oranı.

- Lomber:D1 ve D2 için Patoloji yok ile Stabil Kırık $p<0,001$; Patoloji yok ile Anstabil Kırık $p=0,999$; Stabil Kırıkile Anstabil Kırık $p=0,999$
- Servikal:D1 ve D2 için Patoloji yok ile Minör kırık $p<0,001$; Patoloji yok ile Anstabil Kırık $p=0,018$; Stabil Kırıkile Anstabil Kırık $p=0,999$

Gruplara göre uzman tomografi sonuçları, acil tıp ve radyoloji kıdemli araştırma görevlisi grafi yorumları karşılaştırıldığında; servikal, torakal ve lomber değerlendirmelerin üçünde de istatistiksel anlamlı fark tespit edildi (sırayla $p<0,001$, $p<0,001$, $p=0,009$) (Tablo 17).

Tablo 17. Gruplara göre ölçümler arası karşılaştırma

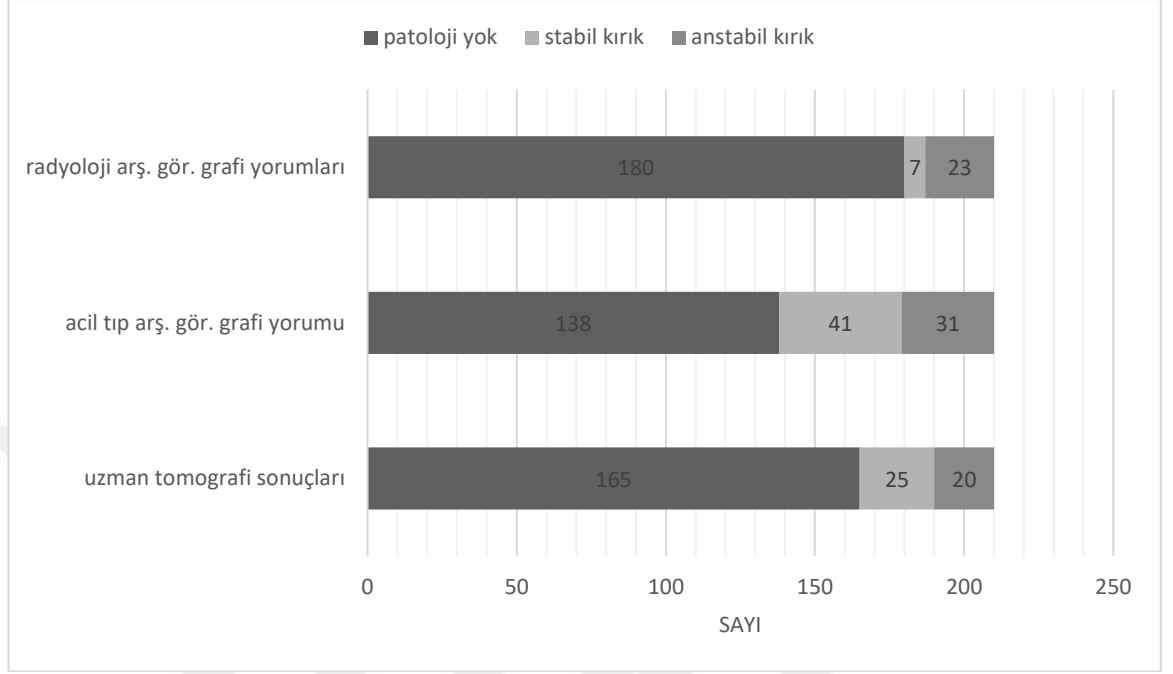
Grup	Kategoriler	Uzman Yorumu Tomografi Sonuçları		Acil Tıp arş. gör. grafi yorumları		Radyoloji arş. gör. grafi yorumları		χ^2	p
		n	T %	n	T %	n	T %		
Lomber	Patoloji Yok	165	20,3	138	17,0	180	22,2	40,75 1	<0,00 1
	Stabil Kırık	25	3,1	41	5,0	7	0,9		
	Anstabil Kırık	20	2,5	31	3,8	23	2,8		
	Total	210	25,9	210	25,9	210	25,9		
Ortalama Rank		1,97		2,17		1,86			
Servikal	Patoloji Yok	379	46,7	350	43,1	398	49,0	46,89 3	<0,00 1
	Stabil Kırık	18	2,2	43	5,3	6	0,7		
	Anstabil Kırık	10	1,2	14	1,7	3	0,4		
	Total	407	50,1	407	50,1	407	50,1		
Ortalama Rank		1,99		2,10		1,92			
Torakal	Patoloji Yok	174	21,4	183	22,5	189	23,3	9,525	0,009
	Stabil Kırık	13	1,6	4	0,5	2	0,2		
	Anstabil Kırık	8	1,0	8	1,0	4	0,5		
	Total	195	24,0	195	24,0	195	24,0		
Ortalama Rank		2,05		2,00		1,95			

Üç tekrarlı ölçüm için Friedman test kullanıldı.

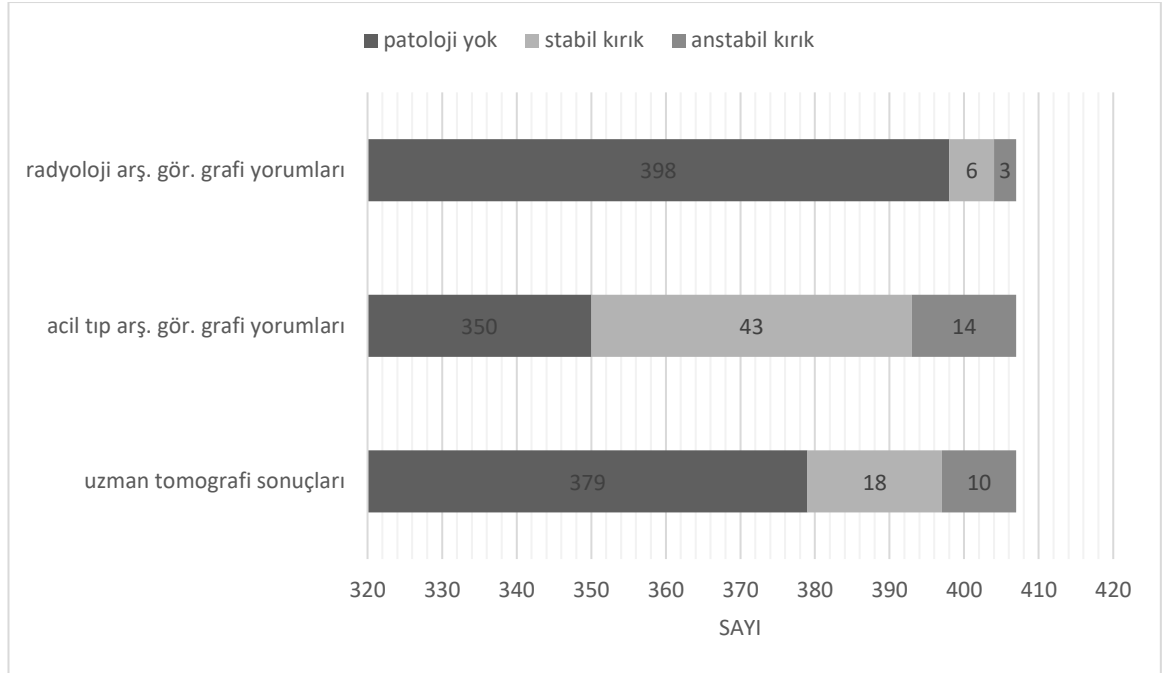
Lomber: T-D1, $p=0,101$; T-D2, $p=0,817$; D1-D2, **$p=0,004$** .

Servikal: T-D1, $p=0,382$; T-D2, $p=0,879$; D1-D2, **$p=0,030$** .

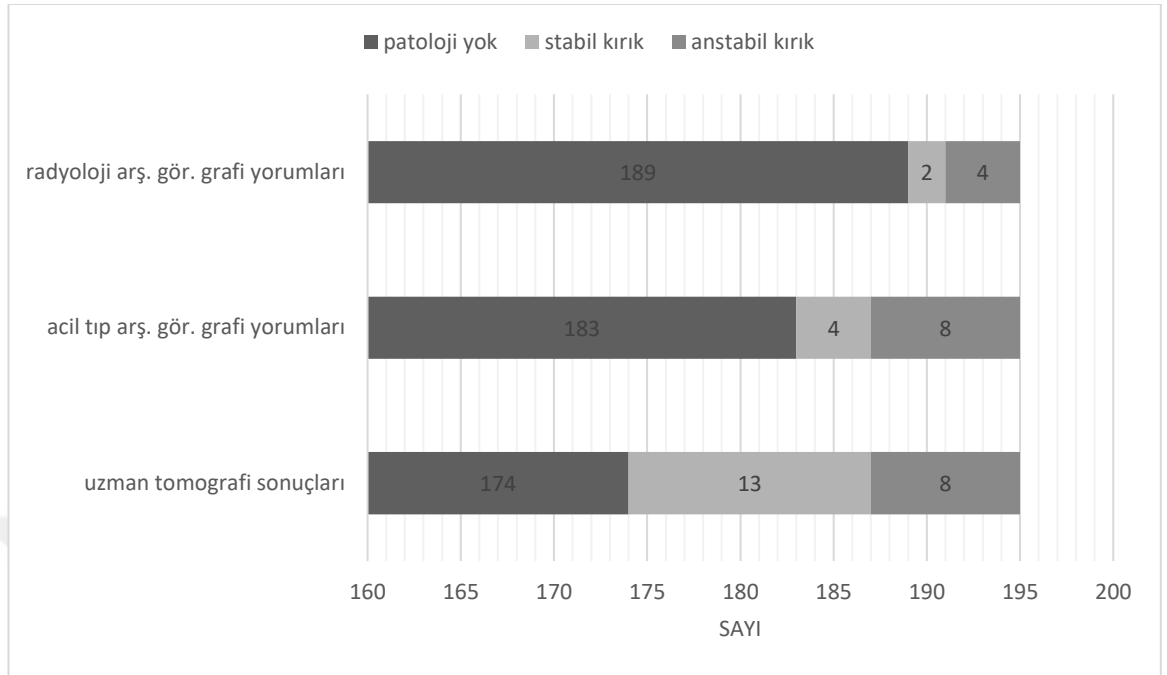
Torakal: T-D1, $p=0,999$; T-D2, $p=0,045$; D1-D2, $p=0,999$.



Şekil 46. Üç tekrarlı ölçüme ilişkin grafik (Lomber grup)



Şekil 47. Üç tekrarlı ölçüme ilişkin grafik (Servikal grup)



Şekil 48. Üç tekrarlı ölçüme ilişkin bindirmeli çubuk grafik (torakal grup)

Yaşın nitel değişkenlere göre dağılımı incelendiğinde, lomber travmada yaş ortalaması 45,28, servikalde 39,69, torakalde 45,32 olarak hesaplandı. Gruplar arası yaş farkı incelendiğinde istatistiksel anlamlı bulundu ($p=0,001$). İkili incelemelerde lomber ve torakal arasında yaş farkı yok, servikal ile hem lomber hem torakal arasında anlamlı fark saptandı($p=0,001$). Cinsiyete göre yaş dağılımında kadın ortalaması 42,47, erkek 42,5 olarak hesaplandı. Kadın ve erkek arasında yaş ortalamasında istatistiksel anlamlı fark saptanmadı. Travmaya göre yaş ortalamaları incelendiğinde trafik kazası 40,6, düşme 47, darp 38, diğer travmalar 31,4 olarak hesaplandı. Travma şekillerine göre yaş ortalamaları arasında istatistiksel anlamlı fark saptandı ($p<0,001$). Uzman yorumu bilgisayarlı tomografi sonuçlarına göre yaş ortalaması incelendiğinde patoloji yok grubunda 41,28, stabil grubunda 48,77, anstabil kırık grubunda 56,11 yaş ortalaması hesaplandı. Tomografi sonuçlarına göre gruplanan hastaların yaş ortalamaları arasında anlamlı fark saptandı($p=0,001$). Patoloji yok grubu ile hem stabil kırık hem de anstabil kırık grubu yaş ortalaması arasında anlamlı fark mevcut olup($p=0,001$), stabil kırık ve anstabil kırık arasında fark saptanmadı. (Tablo 18).

Tablo 18. Yaşın nitel değişkenlere göre dağılımı

		Yaş		t,F	p
		n	Ort±SS		
Grup	Lomber	210	45,28±21,1 (a)	7,307	0,001
	Servikal	407	39,69±21 (b)		
	Torakal	195	45,32±20,44 (a)		
Cinsiyet	Kadın	264	42,47±21,11	0,001	0,986
	Erkek	548	42,5±21,05		
Travma	Trafik Kazası	491	40,6±19,24 (ac)	8,320	<0,001
	Düşme	279	47,04±23,27 (b)		
	Darp	18	38,28±18,78 (abc)		
	Diğer	24	31,46±21,69 (c)		
Uzman Yorumu Tomografi Sonuçları	Patoloji Yok	718	41,28±20,87 (a)	11,935	<0,001
	Stabil Kırık	56	48,77±21,06 (b)		
	Anstabil Kırık	38	56,11±18,47 (b)		

İki ortalama arasındaki farkın önemlilik testi ya da tek yönlü varyans analizi kullanıldı. (a-b): Kolon olarak ortak harf istatistiksel önemsizliği ifade etmektedir. Post-hoc testi olarak Tukey HSD testi kullanıldı.

Lomber, servikal ve torakal travma grupları yaş ortalamalarıyla karşılaştırıldığında; lomber ile servikal travma grupları arasında ($p=0,005$), servikal ve torakal travma grupları arasında ($p=0,006$) istatistiksel olarak anlamlı fark tespit edildi (Tablo 19).

Tablo 19. Grup için çoklu karşılaştırma (Yaş için)

(I) Grup	(J) Grup	Ortalama Fark (I-J)	S.H.	p
Lomber	Servikal	5,588*	1,775	0,005
	Torakal	-0,037	2,078	1,000
Servikal	Lomber	-5,588*	1,775	0,005
	Torakal	-5,625*	1,820	0,006
Torakal	Lomber	0,037	2,078	1,000
	Servikal	5,625*	1,820	0,006

*. 0,05 düzeyinde anlamlılık.

S.H.: Standart hata

Travma şekillerine göre grupların yaş ortalamaları karşılaştırıldığında trafik kazası ile düşme arasında anlamlı fark ($p<0,001$) tespit edildi ve diğer travmalar ile düşme arasında anlamlı fark ($p=0,003$) tespit edilmiştir (Tablo 20).

Tablo 20. Travma için çoklu karşılaştırma (Yaş için)

(I) Travma	(J) Travma	Ortalama Fark (I-J)	S.H.	p
Trafik Kazası	Düşme	-6,443*	1,558	<0,001
	Darp	2,319	4,986	0,967
	Diğer	9,138	4,343	0,153
Düşme	Trafik Kazası	6,443*	1,558	<0,001
	Darp	8,762	5,053	0,307
	Diğer	15,581*	4,420	0,003
Darp	Trafik Kazası	-2,319	4,986	0,967
	Düşme	-8,762	5,053	0,307
	Diğer	6,819	6,478	0,718
Diğer	Trafik Kazası	-9,138	4,343	0,153
	Düşme	-15,581*	4,420	0,003
	Darp	-6,819	6,478	0,718

*. 0,05 düzeyinde anlamlılık.

S.H.: Standart hata

Uzman yorumu tomografi sonuçlarına göre grupların yaş ortalamaları karşılaştırıldığında; patoloji yok grubu ile stabil kırık arasında ($p=0,026$) ve patoloji yok ile anstabil kırık arasında ($p<0,001$) istatistiksel anlamlılık saptanmıştır (Tablo 21).

Tablo 21. Tomografi için çoklu karşılaştırma (yaş için)

(I) Tomografi	(J) Tomografi	Ortalama Fark (I-J)	S.H.	p
Patoloji Yok	Stabil Kırık	-7,489*	2,883	0,026
	Anstabil Kırık	-14,827*	3,459	<0,001
Stabil Kırık	Patoloji Yok	7,489*	2,883	0,026
	Anstabil Kırık	-7,337	4,367	0,213
Anstabil Kırık	Patoloji Yok	14,827*	3,459	<0,001
	Minör Kırık	7,337	4,367	0,213

*. 0,05 düzeyinde anlamlılık.

S.H.: Standart hata

5. TARTIŞMA

Travma hastalarında, önlenabilir ve geri döndürülebilir nedenler (hemorajik şok, pnömotoraks, hemotoraks, intraserebral kanamalar, kord basıları, retroperitoneal kanamalar, iç organ kanamaları, uzuv kopmaları vb.) ön planda olduğundan erken müdahale ve erken tanı geçen her dakikayı önemli kılar. Bu nedenle travma hastalarında zaman kayıpları ve yaklaşımda hata oranlarını asgariye indirmek için sistematik bir yaklaşım uygulanmalıdır. Acil servis hekimi hem kritik hastaları tanımalı hem de hasta açısından kritik öneme sahip verileri (laboratuar sonuçları ve görüntüleme yöntemleri vb.) doğru değerlendirebilmelidir.

Klinik olarak önemsiz veya tehlikeli olmayan servikal omurga yaralanmalarında röntgen tercih edilmeli ancak tek başına röntgen ikincil yaralanmaları belirleme ve birbirine komşu olmayan bölgelerdeki yaralanmalarda kapsamlı değerlendirmek için yetersizdir (166). Üç yönlü röntgenin yüksek riskli hastaların %57'sinde ve genel yaralanmalarda %7-35'inde lezyonları kaçırabildiği belirtilmiştir (167).

Röntgen, stabil olmayan travma hastasının birincil değerlendirmesinde önemli bir rol oynar. Servikal yan grafi, omurga, göğüs ve pelvisin hızlı görüntülenmesi, gözden kaçabilecek yaşamı tehdit eden yaralanmaları erken tespit edebilir. Tarama amaçlı röntgen, birincil tetkikleri sırasında veya sonrasında doğrudan ameliyathaneye gönderilen hemodinamik açıdan riskli hastalarda bile acil serviste veya ameliyathanede çekilmelidir. Bununla birlikte, lateral servikal omurga grafisinin duyarlılığı %70-80'dir (168-170). Bazı sakral ve iliak kırıklar, pelvis grafisinde gözden kaçabilir, klinik değerlendirme sonrası BT ile ileri inceleme düşünülmelidir (172-175).

Bazı çalışmalarda özellikle yaşlı hastalar ve dejeneratif osteoartriti olanlarda röntgenin yanlış pozitiflik oranının yüksek olduğu gösterildi (%18 ile %63 arasında) (198). Bu nedenle ileri görüntüleme çalışmaları gerektirmektedir (176,177).

İlk incelemede hemodinamik olarak stabil olmayan travma hastaları agresif bir şekilde resüsite edilir ve olası sebebe yönelik tedavi hızla başlanır. Stabil olmayan bir

travma hastasında kanama kaynağı, yatak başı tanısal görüntüleme yöntemleri kullanılarak belirlenemiyorsa veya operatif bakımı yönlendirmek için ek bilgi gerekiyorsa, acil hekimi ve cerrah, acil BT endikasyonuna birlikte karar vermelidir. Bu karar, hastanın olası yaralanmalarına ve beklenen ameliyat müdahalesine ve BT tarayıcının resüsitasyon bölmesine yakınlığına göre verilir.

Helikal BT, grafi ile görüntülenemeyen kırıkları etkili bir şekilde tanımlayabilir. Bazı yazarlar politravma hastasında şüpheli servikal omurga yaralanmaları varlığında görüntülemeye röntgen yerine BT'nin tercih edilmesi gerektiğini savunur (178-184). BT'nin torasik ve lomber omurga kırıklarını tespit etmek için bildirilen duyarlılığı %94 ila 100'dür; Torasik ve lomber omurganın standart anteroposterior (AP) ve lateral grafisi torakal omurga kırıkları için %49 ila 62 ve lomber omurga kırıkları için %67 ila 82 duyarlılığa sahiptir (185,186).

Sistemik bir derlemede, röntgene kıyasla, reformatlanmış BT görüntüleri ile torakolomber omurga hasarının saptanmasında üstün hassasiyet ve gözlemciler arası güvenilirlik bulmuştur (193). Klinik bulgular veya değişen zihinsel durum nedeniyle torakolomber omurga görüntülemesi gerektiren 222 ardışık travma hastasının prospektif bir değerlendirmesinde, torakolomber kırıkları için sarmal BT'nin doğruluğu %99, röntgeninin doğruluğu %87 olarak bulundu (194).

BT, travmatik spinal görüntülemeye altın standart olarak kabul edilir. BT çekimi, röntgen ve manyetik rezonans görüntülemeye (MRI) daha hızlı sağlanır ve daha az teknik hata içerir (187). BT ile görüntülemeye röntgene karşı daha yüksek teşhis doğruluğu vardır. Radyasyona maruz kalma, kanser riski ve parasal maliyetten kaynaklanan sorunlar nedeniyle uygun hastada BT tercih edilmelidir (188). Bu nedenle, Amerikan Radyoloji Koleji şunu önermektedir: 14 yaşından büyük tüm yetişkinler ve çocuklar omurga görüntüleme kriterlerini karşılıyorsa BT çekilmelidir (188).

Servikal omurga yaralanmalarında görüntüleme için Nexus (189) ve Kanada servikal omurga kuralları (190) uluslararası kabul görmüş kurallardır. Servikal omurga yaralanmalarının aksine, torakolomber omurganın görüntülenmesi için mevcut literatürde belirlenmiş bir kılavuz yoktur. Şuur durumu iyi olup, negatif klinik muayenesi olanlarda torakolomber omurga görüntülemesi yapılmayabilir. Künt travma ile başvuran hastalarda; sırt ağrısı, noktasal hassasiyet, nörolojik defisit,

değişen zihinsel durum, dikkat dağıtıcı yaralanmalar, kafa travması veya yüksek enerjili yaralanma mekanizması, ek torakolomber omurga görüntülenmesini gerektirir. Ek olarak, birden fazla farklı seviyelerde omurga yaralanmaları yaygındır, bu nedenle herhangi bir spinal seviyede özellikle servikal omurgada kırık varsa, torakolomber omurganın ek görüntülenmesi yapılmalıdır (191).

Künt travmalı bir hastada bir vertebra kırığının varlığında, ikinci, bitişik olmayan bir kırık riski %20 kadar yüksek olabileceğinden, tüm omurganın radyografik değerlendirmesini zorunludur (182,183). Yüksek enerjili künt travmaya maruz kalan ve servikal kırığı olan hastalarda ikinci bir kırık olma ihtimali yüksektir.

Torakolomber omurga yaralanması durumunda fizik muayenenin sınırlamalarına dikkat etmek önemlidir. Büyük bir prospektif çalışmada, cerrahi tedavi veya sabit immobilizasyon gerektiren torakolomber omurga yaralanması olan hastaların %20'sinden fazlasının fizik muayenede önemli bulguları yoktu (192).

Torasik ve lomber omurganın AP ve lateral röntgeni, yüksek enerjili travmanın eşlik etmediği durumlarda genellikle yeterlidir; bununla birlikte, torakolomber omurga hasarı için standart göğüs röntgeni duyarlılığı zayıftır (195). Vertebra röntgeninde patolojisi olan hastada BT ile ileri görüntüleme yapılır. Torakolomber omurgadaki künt yaralanmalarla ilgili 69 yayın gözden geçirildiğinde, BT taramalarına karşı hangi hastada standart röntgen çekiminin yeterli olduğu net tanımlanamadı (196). Hastada omurga yaralanması şüphesi devam ederse, klinik izlenime veya grafideki bulgulara dayanarak BT çekimi planlanmalıdır.

Omurilik yaralanmalarında etiyolojik nedenler incelendiğinde, ABD’de %40 motorlu taşıt kazaları, %25 şiddet olayları, %20 düşmeler, %5-10 spor kazaları en sık nedenler olarak görülür (4). Avrupa’da spor kazalarına ait oranlar daha yüksek olup şiddet olayları ile ilişkili yaralanmalar daha az görülmektedir. Etiyolojik nedenler sıralandığında: %45,4 motorlu taşıt kazaları, %16,8 yüksekten düşmeler, %16,3 spor yaralanmaları ve diğer sebepler şeklindedir (5). Motorlu taşıt kazalarında emniyet kemeri gibi ekipmanların, özellikle motosiklet sürücülerinde kask ve diğer koruyucu ekipmanların eksik kullanılması sonucu omurga ve kafa travmaları daha sık görülmektedir. Sosyo-ekonomik olarak geri kalmış ülkelerde ise omurilik yaralanmalarında düşme, taşıt kazalarından daha sık görülmektedir (141). Bizim

çalışmamızda da %60,5 trafik kazası, %34,4 düşme, %2,2 darp ve %3 diğer travmalar (hayvan çarpmaları, suicidal girişimler, spor yaralanmaları vb.) ile yaralanma sonucu acil servise başvuru görüldü. Çalışmamızda da trafik kazası en sık acil servis travma başvuru sebebi olarak tespit edildi.

Çalışmamızda acil servise başvuran travma hastalarının vertebra grafileri incelendiğinde %50,1 oranında ve en sık servikal bölge, sonrasında %25,9 ile lomber bölge ve %24 ile ve en az torakal bölgenin görüntülendiği saptandı. Her hastada aksi ispat edilene kadar servikal yaralanmadan şüphelenilmeli ve güncel tedavi algoritmaları uygulanmalıdır ilkesi ile travmalı hastalarda istenen servikal vertebra grafi sayısı daha fazla olabilir. Vertebra yaralanmaları acil servislerde çoklu travmalar olarak değerlendirilip incelenir. Bu hastalar olay yerinden alınıp acil servise getirilme aşamasında “Advanced Trauma Life Support” (ileri travma yaşam desteği) kılavuzunda önerildiği üzere (2) hastaya boyunluk takılarak olası servikal vertebra hasarına karşı sabitleme sağlanmaktadır. Olay yerinde hastanın ilk incelemesinde vertebra yaralanması belirgin biçimde görülürse boyunluk servikal immobilizasyon için yeterli olmaz ve başın her iki taraftan özel malzemeler ile yastıklanma biçiminde desteklenmeli, spinal kolonun rotasyonunu ve fleksiyon-ekstansiyonunu önleyecek şekilde bandajlar ile travma tahtasına sabitlenmelidir. Cosar M, Zileli M ‘nin çalışmasında omurga yaralanmalarının %55’i servikal, %30’u torakal ve %15’i de lomber vertebralar seviyesinde saptanmıştır (142).

Bizim çalışmamızda cinsiyet dağılımı için tüm travma vakaları ele alındığında %67,5 erkek, %32,5 kadın görüldü. Spinal kord travmasını inceleyen benzer çalışmalarda erkek kadın oranının 2,5:1 olarak bildirilmektedir (5). Erkek oranındaki yükseklik bizim çalışmamızda da görüldü. Erkeklerin ev dışı sosyal alanda daha aktif olması, motorlu araç kullanmaları, yaralanma riski yüksek işlerde çalışmaları, kalabalık yapılan spor faaliyetleri gibi nedenlerden dolayı travma oranı kadınlardan fazla görülmektedir. Kadınların sosyal hayata ve iş hayatına daha fazla atılması nedeniyle travmatik yaralanmaları geçmiş yıllara göre artmaktadır. Servikal, torakal ve lomber travma grupları ayrı ayrı incelendiğinde ise kadın/erkek dağılımında anlamlı fark olmadığı görüldü ($p=0,412$).

Çalışmamızda cinsiyete göre travma dağılımı incelendiğinde düşme ile yaralanmanın en sık (%42,4) kadınlarda görüldüğü tespit edildi. Osteoporoz ve

dejeneratif hastalıkların kadınlarda daha sık görülmesi düşme ve buna bağlı oluşacak yaralanmaları artırmaktadır. Trafik kazası ile yaralanma ise en sık (%63,9) erkeklerde görüldü. Motorlu araçların sıklıkla erkekler tarafından kullanılması kaza sonucu yaralanmalardaki farkı oluşturmaktadır.

Yaptığımız çalışmada darp ve diğer travmatik yaralanmaların cinsiyete göre dağılımında istatistiksel anlamlı fark görülmedi. Kadınların ve erkeklerin benzer oranlarda acil servisimize darp ve diğer travmatik yaralanmalarla başvurduğu tespit edildi.

Yaptığımız çalışmada uzman hekim tarafından yorumlanan tomografi sonuçlarındaki stabil kırık ve anstabil kırık oranlarının kadınlar ve erkekler arasındaki dağılımında fark bulunmadı. Benzer şekilde değerlendiricilerin yorumlarındaki stabil kırık, anstabil kırık oranlarının dağılımında da kadın ve erkek cinsiyet arasında anlamlı fark görülmedi. Bu durum gösteriyor ki; erkekler acil servise travma nedeniyle daha sık başvurmakta ama kadınlar ve erkekler travmalardan benzer şekilde etkilenmektedir.

Çalışmamızda incelenen travma hastalarının uzman yorumu bilgisayarlı tomografi sonuçlarının %88,4'ünde patoloji olmadığı görüldü. Bu sonuç acil servise travma ile başvuran hastaların ileri tetkiklerle incelemesi planlanırken günümüz acil servis şartlarında kısıtlamanın hekimlere bağlı olduğunu gösterdi. Acil servis hekimleri, şikâyeti devam eden hastanın patolojisini aydınlatmak için ileri tetkikler kullanmaktadır. Gerek kanuni şartlar gerek acil serviste hasta yoğunluğunda tanıyı kısa sürede ve doğru koyabilme ihtiyacı acil servis hekimlerini travma hastalarında tomografi ile görüntülemeye yönlendirmektedir. Benzer bir diğer spinal travma ile ilgili çalışmada tomografi ile değerlendirilen 573 travma hastasının retrospektif bir analizinde hastaların 54'ünde omurga yaralanması belirlendiği görüldü (197).

Yaptığımız çalışmada uzman yorumu bilgisayarlı tomografi sonuçlarının %6,9'unda stabil kırık, %4,7'sinde anstabil kırık saptandı. Stabil kırıkların en sık (%11,9) lomber vertebra tomografilerinde, yine anstabil kırıkların da en sık (%9,5) lomber vertebra tomografilerinde olduğu görüldü. Torakal vertebra tomografi sonuçlarındaki stabil kırık (%6,7) ve anstabil kırık (%4,1) oranı ile lomber travma tomografi sonuçları arasında anlamlı fark saptanmadı. Servikal travma tomografi

sonuçlarındaki stabil kırık (%4,4) ve anstabil kırık (%2,5) oranı ile lomber travma tomografi sonuçları arasında anlamlı istatistiksel fark bulundu ($p<0,001$). Servikal ve torakal BT sonuçları arasında anlamlı istatistiksel fark bulunmadı. Travma merkezlerinde yapılan bir diğer çalışmada bakıldığında vertebra kırıklarının %96'sı torakolomber bölgede görüldü (143). Bu bölgenin travmalara daha duyarlı olması hareketi kısmen az torakal segmentten daha hareketli lomber vertebralara geçiş bölgesi olması ve torakal kifoz ve lomber lordoz arasında geçiş bölgesi olmasına bağlıdır (143). Torakolomber bileşke kırıklarını sırayla %32 lomber, %16 torakal bölge kırıkları izlemektedir (144,145).

Çalışmamızda darp edilerek acil servise başvuran vakalar incelendiğinde en sık servikal (%83,3) grafi çekildiği görüldü. Darp edilerek acil servise başvuran hastaların alkollü olabileceği, birden fazla darbe alıp muayenede eksik belirtebileceği, ilk muayenede öfkeli olup şikayetlerini ve aldığı darbeleri iyi ifade edemeyeceği göz önüne alındığında bu hastalar ayrıntılı muayene edilmelidir. Servikal vertebra yaralanmalarının yüksek morbidite ve mortaliteye yol açması ve darp edilen hastaların devam eden hukuki süreci nedeniyle mutlaka servikal görüntüleme yapılmalıdır.

Çalışmamızda acil tıp kıdemli araştırma görevlisi tarafından incelenen röntgen yorumlarında torakalde %93,8, servikalde %86, lomberde %65,7 patoloji saptanmadı. Stabil kırıklar en sık (%19) lomber grafilerde, anstabil kırıklar yine en sık (%14,8) lomber grafilerde tespit edildi. Radyoloji kıdemli araştırma görevlisi tarafından incelen röntgen sonuçlarında ise servikalde %97,8 en fazla olmak üzere torakalde %96,9, lomberde %85,7 patoloji saptanmadı. Stabil kırıklar en sık (%3,3) lomber grafilerde, yine anstabil kırıklar en sık (%11) lomber grafilerde tespit edildi. Hem acil tıp kıdemli araştırma görevlisi hem de radyoloji araştırma görevlisi stabil ve anstabil kırıkları en fazla lomber grafilerde yorumladı. Değerlendiricilerin röntgen yorumları karşılaştırıldığında aralarında anlamlı istatistiksel fark görüldü. Bu farkın en fazla stabil kırık yorumunda (acil: %10,8; radyoloji: %1,8) olduğu görüldü. Uzman yorumu tomografi sonuçları ile hem acil kıdemli araştırma görevlisi hem de radyoloji kıdemli araştırma görevlisi yorumları karşılaştırıldığında aralarında anlamlı fark tespit edildi ($p<0,001$).

Çalışmamızda değerlendiricilerin grafi yorumları incelendiğinde, acil tıp kıdemli araştırma görevlisi tarafından yapılan röntgen yorumlarında hem stabil kırık

(86) hem de anstabil kırık (53) sayısının radyoloji kıdemli araştırma görevlisinin stabil kırık (15) ve anstabil kırık (30) olarak yorumladığı sayıdan daha fazla olduğu görüldü. uzman yorumu tomografi sonuçlarında ise 56 stabil kırık, 38 anstabil kırık tespit edildi. Acil tıp kıdemli araştırma görevlisinin kırık gördüğü grafi sayısı uzman yorumu tomografi sonuçlarına göre daha fazla, radyoloji kıdemli araştırma görevlisinin ise tomografi sonuçlarına göre daha az sayıda tespit edildi. Acil tıp kıdemli araştırma görevlisinin yorumlarındaki fazlalık acil servis hekimlerinin hastalarının şikayetlerini ayrıntılı inceleyip, bulgulara şüpheli yaklaşımlarını, röntgendeki şüpheli görüntüleri olası kırık olarak yorumlamalarını düşündürmüştür. Acil tıp hekimlerinin şüpheleri doğrultusunda travma hastalarının ileri tetkikleri (BT, MRG) planlanıp hastanın klinik muayeneleri aydınlatılmaktadır. Tomografi sonuçları ile radyoloji kıdemli araştırma görevlisi arasındaki fark ise hastanın kliniğini ve muayenesini bilerek tetkikleri incelemenin önemini göstermiştir. Radyoloji hekimleri hastaları görmeden kendisine bilgi veren klinisyen hekimin yorumu ile hatta bazen hastanın kliniği ile ilgili ayrıntılı bilgi alamadan görüntülemeleri yorumlamak zorunda kalmaktadır. Bu durum görüntülemeleri incelerken patolojilerin gözden kaçırılmasına sebep olabilmektedir.

Çalışmamızda radyoloji kıdemli araştırma görevlisi tarafından röntgenler incelendiğinde darp ve diğer yaralanmalarla başvuran hastaların hiçbirinde patoloji saptanmadı. Acil tıp kıdemli araştırma görevlisi tarafından bu vakalarının röntgen incelemelerinde ise 3 vakada stabil, 5 vakada anstabil kırık görüldü. Bu hastaların tomografi sonuçlarında 1 vakada stabil, 3 vakada anstabil kırık olduğu görüldü. Acil tıp kıdemli araştırma görevlisi yanlış pozitif yorumda bulunurken radyoloji kıdemli araştırma görevlisi yanlış negatif yorum yaptı ve hiçbirini tespit edemedi.

Çalışmamızda değerlendiricilerin röntgen yorumları servikal, torakal ve lomberde ayrı ayrı tomografi sonuçları ile karşılaştırıldı. Acil tıp kıdemli araştırma görevlisinin yorumları ve tomografi sonuçları arasında anlamlı fark bulundu($p<0,001$). Acil tıp kıdemli araştırma görevlisinin incelediği lomber travma röntgenlerinde %17 patoloji yok, %5 stabil kırık, %3,8 anstabil kırık yorumladı. Uzman yorumu tomografi sonuçlarında ise %20,3 patoloji yok, %3,1 stabil kırık, %2,5 anstabil kırık tespit edildi. Acil tıp kıdemli araştırma görevlisi lomber travma röntgenlerinde daha fazla hem stabil kırık hem de anstabil kırık yorumladı. Aynı lomber travma röntgenleri radyoloji kıdemli araştırma görevlisi tarafından incelendiğinde %22,2 patoloji yok, %0,9 stabil

kırık, %2,8 anstabil kırık yorumlandı. Uzman yorumu tomografi sonuçları ve radyoloji kıdemli araştırma görevlisi grafi yorumları karşılaştırıldığında anlamlı fark bulunmadı. Lomber travma sonuçlarında radyoloji kıdemli araştırma görevlisi anstabil kırıkları tomografi sonuçlarıyla uyumlu tespit etmiştir. Acil tıp kıdemli araştırma görevlisi ise tomografiye göre yüksek sayıda kırık yorumlamıştır. Lomber travma röntgen incelemesinde radyoloji kıdemli araştırma görevlisinin yorumları acil tıp kıdemli araştırma görevlisinden daha yüksek doğruluğa sahiptir.

Servikal travma grafileri acil tıp kıdemli araştırma görevlisi tarafından incelendiğinde %43,1 patoloji yok, %5,3 stabil kırık, %1,7 anstabil kırık mevcut olarak yorumlandı. Aynı servikal travma grafileri radyoloji kıdemli araştırma görevlisi tarafından incelendiğinde %49 patoloji yok, %0,7 stabil kırık, %0,4 anstabil kırık mevcut olarak yorumlandı. Servikal vertebra tomografi sonuçlarında ise %46,7 patoloji yok, %2,2 stabil kırık, %1,2 anstabil kırık olduğu tespit edildi. Değerlendiricilerin yorumları tomografi sonuçlarıyla karşılaştırıldığında radyoloji kıdemli araştırma görevlisinin servikaldeki stabil kırık ve anstabil kırık yorumu tomografi sonuçlarından daha az sayıda, acil tıp kıdemli araştırma görevlisinin ise stabil kırık ve anstabil kırık yorumu daha fazla sayıda görüldü. Her iki değerlendiricinin grafi yorumları ile tomografi sonuçları arasında istatistiksel anlamlı fark bulundu ($p=0,001$).

Torakal travma grafileri acil tıp kıdemli araştırma görevlisi tarafından incelendiğinde %22,5 patoloji yok, %0,5 stabil kırık, %1 anstabil kırık mevcut olarak yorumlandı. Aynı grafiler radyoloji kıdemli araştırma görevlisi tarafından incelendiğinde %23,3 patoloji yok, %0,2 stabil kırık, %0,5 anstabil kırık mevcut olarak yorumlandı. Torakal vertebra uzman tomografi sonuçlarında ise %21,4 patoloji yok, %1,6 stabil kırık, %1 anstabil kırık tespit edildi. Acil tıp kıdemli araştırma görevlisi torakal vertebra grafi yorumları ile uzman tomografi sonuçları arasında fark saptanmadı. Acil tıp kıdemli araştırma görevlisi hem stabil hem de anstabil kırıkları tomografi sonuçları ile eş yorumladı. Radyoloji kıdemli araştırma görevlisi ise hem stabil kırık hem de anstabil kırıkları eksik yorumladı. Radyoloji kıdemli araştırma görevlisinin grafi yorumları ile tomografi sonuçları arasında istatistiksel anlamlı fark tespit edildi ($p=0,005$). Torakal vertebra grafi yorumlarında acil tıp kıdemli araştırma

görevlisinin yorumları radyoloji kıdemli araştırma görevlisinden daha yüksek doğruluğa sahipti.

Literatüre bakıldığında travmatik omurilik yaralanmaları en yoğun olduğu yaş aralıkları 20-30 ve 30-40 arası görülmüştür (141,146). Gelişmekte olan ülkelerde yaş ortalaması artarken, gelişmiş ülkelerde genç yaşta motorlu taşıtların kullanımının fazla olması, spor faaliyetleri gibi nedenlerden yaş ortalaması azalmaktadır. Ülkemizde yapılan çalışmalarda orta yaşta travmatik omurilik yaralanmaları yüksektir (142). Karacan ve ark. tarafından yapılan çalışmada ortalama yaş 35,5 olarak bildirilmiştir (147). Yaptığımız çalışmada yaşın dağılımı incelendiğinde servikal travmada yaş ortalaması 39, lomber ve torakal travmada ise 45 bulunmuştur. Servikal travmanın yaş ortalaması torakal ve lomber travma yaş ortalaması arasında istatistiksel anlamlı fark tespit edildi ($p=0,001$). Kadın ve erkek travma hastaları arasında yaş ortalamasında anlamlı fark olmadığı görüldü (yaş ortalaması hem kadın hem erkekte 42).

Sosyoekonomik olarak gelişmiş toplumlarda spor yaralanmaları daha sık genç popülasyonda görülmektedir ve morbidite ve mortalitesi yüksektir (141). Bizim çalışmamızda da en genç yaş ortalaması 31 olarak diğer travmatik yaralanmalar (spor faaliyetlerinde yaralanmalar, hayvan çarpması vs) grubunda hesaplandı. En yüksek yaş ortalaması ise 47 olarak düşme ile yaralanma grubunda hesaplandı. Coğrafya ve gelişmişlik düzeyi fark etmeden düşmeye bağlı omurga yaralanmaları daha çok yaşlı popülasyonda görülmektedir. İlerleyen yaşla birlikte kemik ve eklem dokusunda bozulmalar, hareket kabiliyetinde azalma, denge kayıpları, dejeneratif hastalıklar gibi patolojiler sonucu yaşlı popülasyonda düşme ve düşme sonucu oluşan kırıklar daha sık görülmektedir. Ülkemizde Doğu Anadolu'da özellikle yaz mevsiminde çatı ve balkonlardan düşmeler etiyojide görülmektedir (141). Çalışmamızda travma şekline göre vakalar karşılaştırıldığında yaş ortalamaları arasında anlamlı fark bulundu ($p<0,001$).

Çalışmamızda vakalar uzman tomografi sonuçlarındaki patolojiye göre gruplandırıldığında BT sonucunda anstabil kırık olan vakaların yaş ortalaması 56, stabil kırık olan vakaların yaş ortalaması 48, patoloji olmayan vakaların yaş ortalaması 41 olarak bulundu. Aralarında istatistiksel anlamlı fark tespit edildi ($p<0,001$). İlerleyen yaşla birlikte artan ek hastalıklar travmaların sonucunda kırıkların

oluşumunu kolaylaştırmaktadır. Osteoporoz özellikle yaşlılarda düşme sonucu kemik kırıklarının oluşumunda en sık etkenlerden biridir.

Acil tıp kıdemli araştırma görevlisi BT ve MRI görüntüleri için radyoloğa danıştığı halde grafileri kendisi yorumlamak zorunda kalmaktadır. Hastanın klinik bulgularına bakarak, vaka atlamamak adına daha şüpheli yaklaşımı doğal bir davranıştır. Şüphelenilen durumlarda spinal travmalarda BT çekilmesi önerilmektedir. Bu çalışma, hem acil tıp kıdemli araştırma görevlisi ve hem de radyoloji kıdemli araştırma görevlisinin röntgen yorumlamak için daha fazla pratik yapması ve eğitim alması gereğini doğurmaktadır.



6. SONUÇLAR

- Çalışmamızda acil servise travma başvurularında erkeklerin sayısının (%67,5), kadınlardan (%32,5) fazla olduğu görüldü.
- Çalışmamızda kadın ve erkek dağılımının servikal, torakal ya da lomber travma arasında farklı olmadığı görüldü.
- Çalışmamızda vakalar incelendiğinde acil servise travma ile başvuranlarda en sık trafik kazası (%60,5) görüldü. 2. Sıklıkta düşme (%34,4) tespit edildi.
- Çalışmamızda erkeklerde trafik kazasının, kadınlarda düşme ile yaralanmanın fazla olduğu görüldü.
- Çalışmamızdaki vakalar incelendiğinde acil servise başvuran travma hastalarında en sık servikal vertebra grafisi (%50,1) çekildiği görüldü. Çekilen servikal vertebra bilgisayarlı tomografilerin %93,1'inde patoloji olmadığı tespit edildi.
- Çalışmamızdaki vakaların tomografileri incelendiğinde çoğunlukla patoloji olmadığı görüldü.
- Çalışmamızda incelenen vakalarda darp sonucu yaralanmalarda en sık servikal görüntüleme (%83,3) yapıldığı tespit edildi.
- Çalışmamızda hem stabil hem de anstabil kırıklar en sık lomber vertebrada görüldü.
- Çalışmamızda stabil kırıkların sıklıkla düşme ile yaralanmalarda (%10,4), anstabil kırıkların sıklıkla düşme ve darp yaralanmalarında olduğu görüldü.
- Çalışmamızda anstabil kırık tespit edilen vakaların yaş ortalamasının daha fazla olduğu görüldü.
- Çalışmamızdaki vakalar tomografi sonuçlarına göre gruplandırıldığında stabil kırık (48) ve anstabil kırık (56) olan hastaların yaş ortalaması, patoloji olmayan hastaların yaş ortalamasından (41) daha fazla tespit edildi ve aralarında anlamlı istatistiksel fark bulundu ($p<0,001$).
- Çalışmamızda acil servise travma ile başvuran kadınların ve erkeklerin yaş ortalamaları arasında anlamlı fark bulunmadı.

- Çalışmamızda lomber ve torakal travma hastalarının yaş ortalaması (45,2), servikal travma hastalarının yaş ortalamasından (39) büyük bulundu ve aralarında anlamlı istatistiksel fark tespit edildi ($p=0,001$)
- Çalışmamızda travma şekillerine göre yaş ortalamaları ayrı ayrı incelendiğinde en yüksek yaş ortalaması düşme grubunda (45), en düşük yaş ortalaması ise diğer travmatik yaralanmalar grubunda bulundu.
- Çalışmamızda acil tıp kıdemli araştırma görevlisi tarafından yorumlanan travma grafilerinde stabil kırık ve anstabil kırık sayısının uzman yorumu tomografi sonuçlarındaki stabil ve anstabil kırık sayısından fazla olduğu görüldü.
- Çalışmamızda radyoloji kıdemli araştırma görevlisi tarafından yorumlanan travma grafilerinde stabil kırık ve anstabil kırık sayısının uzman yorumu tomografi sonuçlarındaki stabil ve anstabil kırık sayısından daha az olduğu görüldü.
- Çalışmamızda incelenen tüm görüntülemeler ele alındığında BT sonuçları ile acil tıp kıdemli araştırma görevlisi yorumları arasında anlamlı fark tespit edildi ($p<0,001$). Benzer şekilde BT sonuçları ile radyoloji kıdemli araştırma görevlisi yorumları arasında anlamlı fark tespit edildi ($p<0,001$).
- Çalışmamızdaki uzman yorumu BT sonuçları, radyoloji araştırma görevlisi ve acil tıp araştırma görevlisi yorumlarının tümü üçlü karşılaştırıldığında istatistiksel anlamlı fark bulundu ($p<0,001$). İkili karşılaştırmalarda BT sonuçları ve acil tıp kıdemli araştırma görevlisi yorumları arasında anlamlı fark saptanmadı ($p=0,173$), BT sonuçları ve radyoloji kıdemli araştırma görevlisi yorumları arasında anlamlı fark saptanmadı ($p=0,222$), acil tıp kıdemli araştırma görevlisi ve radyoloji kıdemli araştırma görevlisinin yorumları arasında ise anlamlı fark saptandı ($p=0,001$).
- Çalışmamızda radyoloji kıdemli araştırma görevlisi lomber vertebra grafi yorumları ile uzman yorumu BT sonuçları arasında anlamlı fark saptanmamıştır ($p=0,121$).
- Çalışmamızda acil tıp kıdemli araştırma görevlisinin torakal vertebra grafi yorumları ile uzman yorumu BT sonuçları arasında anlamlı fark saptanmadı ($p=0,180$).

- Hem acil tıp kıdemli araştırma görevlisi hem de radyoloji kıdemli araştırma görevlisinin servikal travma grafi yorumları ile uzman yorumu BT sonuçları karşılaştırıldığında anlamlı fark tespit edildi($p=0,001$).

7. ÖNERİLER

Görüntüleme yöntemi tercihi; hastanın o andaki durumu, hekimin erken tanı koyma isteği, eşlik eden travmalar ve komorbid hastalıklar varlığında değişebilir. Hasta stabil ise ve uygunsa BT çekilmeli aksi halde yatak başı tetkikler (düz grafiler, ultrasound vb.) veya erken cerrahi girişim acil hekimi ve cerrah tarafından kararlaştırılmalıdır.

8. KAYNAKLAR

1. Dünya Sağlık Örgütü. Küresel hastalık yükü. www.who.int/healthinfo/global_burden_disease/en/ (1 Mayıs 2010'da erişildi).
2. Amerikan Cerrahlar Koleji Travma Komitesi. Advanced Trauma Life Support (ATLS) Student Course Manual, 9th ed, American College of Surgeons, Chicago 2012
3. Feliciano, DV, Mattox, vd. Travma, 6., McGraw-Hill, New York 2008.
4. Bonny J Baron, Thomas M. Scalea. Spinal Cord Injuries. In Tintinalli JE , Kelen GD, Stapczynski JS (eds): Emergency Medicine. A Comprehensive Study Guide. 6 th edition. McGraw-Hill, 2004; 1569-1582.
5. Dryden DM, Saunders LD, Rowe BH, et al. The epidemiology of traumatic spinal cord injury in Alberta, Canada. Can J Neurol Sci 2003; 30: 113-2
6. HKM. Ölümcül olmayan yaralanmaların önde gelen on nedenine dair ulusal tahminler, Hastalık Kontrol ve Önleme Merkezleri 2004. www.cdc.gov/injury/wisqars.html (24 Mayıs 2010'da erişildi).
7. Cirak B, Ziegfeld S, Knight WM, et al. Spinal injuries in children. J Pediatr Surg 2004; 39: 607-612.
8. Minnes BG, Sutcliffe T, Klassen TP. Agreement in the interpretation of extremity radiographs of injured children and adolescents. Acad Emerg Med 1995; 2(9): 826-30. 11. Nolan TM, Oberklaid F, Boldt D. Radiological services in a hospital emergency department--an evaluation of service delivery and radiograph interpretation. Aust Paediatr J 1984; 20(2): 109-12.
9. Nolan TM, Oberklaid F, Boldt D. Radiological services in a hospital emergency department--an evaluation of service delivery and radiograph interpretation. Aust Paediatr J 1984; 20(2): 109-12.
10. Wysoki MG, Nassar CJ, Koenigsberg RA, Novelline RA, Faro SH, Faerber EN. Head trauma: CT scan interpretation by radiology residents versus staff radiologists. Radiology 1998; 208(1): 125-8. 64
11. Gratton MC, Salomone JA 3rd, Watson WA. Clinically significant radiograph misinterpretations at an emergency medicine residency program. Ann Emerg Med 1990; 19(5): 497-502.

12. Keith L. Moore, T.V.N. Persaud. İnsan embriyolojisi. Mehmet Yıldırım, 6. Baskı, Nobel kitapevi 2002. sayfa 412-4; 459-61.
13. Sadler T.W. Medikal embriyoloji. A.Can Başaklar, 7.baskı, Palme yayıncılık 1996, sayfa 153-4.
14. Frick SL, Hanley EN, Meyer RA, Ramp WK, Chapman TM, Lumbar Intervertebral Disk Transfer. A Canine Study. Spine 1994; 19 (16), 1826-35.
15. t.c. trakya üniversitesi tıp fakültesi nöroşirürji anabilim dalı ,tez yöneticisi yrd. doç. dr. cumhur kılınçer servikal vertebra pediküllerinin cerrahi anatomisi: bir kadavra çalışması (Uzmanlık Tezi) ,Dr. Barış BİRGİLİ
16. Van De Graaf K. Human Anatomy. Sixth Edition. In: Van De Graaf K. (Ed.) Unit IV. Support and Movement, Chapter 6. Skeletal System: Introduction and the Axial Skeleton. The McGraw-Hill Companies, NewYork, 2001.
17. Arıncı, Elhan. Columna vertebralis. 1995,1;74-88.
18. Çavdar S. Omurga ve Omurilik Anatomisi ve Embriyolojisi. Zileli M, Özer F. (Editörler). Omurilik ve Omurga Cerrahisi. Cilt 1, 2. Baskı. İzmir:2002. s. 15-42.
19. Hazard RG. Low-back and neck pain diagnosis and treatment. Am J Phys Med Rehabil 2007; 86(SI):59-68.
20. Mackenzie EJ, Rivara FP, Jurkovich GJ ve diğerleri. Travmanın Maliyetleri ve Sonuçları Üzerine Ulusal Çalışma. J Trauma 2007; 63: S54.
21. Naderi S. Omurga Biyomekaniği -Servikal Omurlar, Kranyoservikal Bileşke. Zileli, M, Özer AF (Editörler). Omurilik ve Omurga Cerrahi'sinde. Cilt 1, 2. Baskı. İzmir; 2002.s.161-9.
22. Çelik H. Servikal Vertebra Anatomisi. [Online ed.]. 1-10.
23. K.L. Moore' , Clinically oriented Anatomy' 4 th edt Lippincote W&W 1999. s.479
24. Berry M, Bannister LH, Standring SM. Nervous System. In: Williams PL (Ed.). Gray's Anatomy (38th edition). London: Churchill Livingstone; 1995.s.74-127; 397- 489.
25. Gardner-Gray-O'rahilly. Anatomy a regional study of human structure. London; 1986. 544-51.

26. Taveras JM, Ferrucci JT. Radiology diagnosis imaging-intervention. Philadelphia, 1990;110:2-13.
27. Hazard RG. Low-back and neck pain diagnosis and treatment. Am J Phys Med Rehabil 2007; 86(SI):59-68.
28. Snell RS (Çeviri: M. Yıldırım). Klinik Anatomi. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevleri; 1997. 822-6.
29. Pınar T, Dicle O. Yüz Yıllık Yolculuk. Başlangıcından Günümüze Türk Radyolojisi. 5G Matbaacılık Ltd. Sti. İstanbul, 1995.
30. Zink FE. X-ray Tubes. RadioGraphics 1997; 17: 1259-68.
31. Prof Dr Tamer Kaya. Tıp Öğrencileri İçin Temel Radyoloji Fiziği. http://www.tumrad.net/FileUpload/ds58732/File/radyolojifizigi_tamer_kaya.pdf. (11.08.2015).
32. Attix FH. Introduction to Radiological Physics and Radiation Dosimetry. New York, A Wiley Interscience Publication John Wiley & Sons. 1986. s. 203-21
33. Cokyüksel O, Ober A, Camuscu S, Numan F. Röntgen Fiziğine Giriş. İstanbul U. Cerrahpaşa Tıp Fakültesi yayınları, İstanbul, 1987. s. 42-80
34. Oyar O, Radyolojide Temel Fizik Kavramlar. Nobel Tıp Kitabevleri, İstanbul, 1998. s. 67-73
35. Oyar O, Gulsoy UK, Tıbbi Görüntüleme Fiziği, Rekmay Ltd. Sti. Ankara, 2003, 65- 97.
36. Tamer K, Adapınar B, Ozkan R. Temel Radyoloji Tekniği. Gunes & Nobel Kitapevleri, istanbul, 1997. s. 2-6
37. Candan S. Paksoy. Dijital Görüntüleme. <http://www.dentistry.ankara.edu.tr/ders/odr-cp-03.doc>. (05.05.2016).
38. Bushong SC. Radiologic Science for Technologists. Physics, Biology, and Protection. Third edition, C.V. Mosby Company, St Luis, 1984: 387-412.
39. Anderson PA, Montesano PX. Morphology and treatment of occipital condyle fractures. Spine (Phila Pa 1976). 1988 Jul;13(7):731-6. doi: 10.1097/00007632-198807000-00004. PMID: 3194779.
40. Mathis JM. Image – Guided Spine Interventions. Springer –Verlag Inc. New York; 2004. 15-26

41. Tuncel E. Klinik radyoloji. Genişletilmiş ikinci baskı. Nobel & güneş tıp kitabevi Ltd. Şti. 2008; s.106-51; s.956-87.
42. Tuncer E. Klinik Radyoloji. İstanbul: Genişletilmiş 2. Baskı, Nobel Tıp Kitapevi 2012; 868-79.
43. Oyar O, Gülsoy UK. Tıbbi görüntüleme fiziği. Ankara: Rekmay 2003; 235- 66.
44. Hamberg LM, Rhea JT, Hunter GJ, Thrall JH. Multidetector Row CT: Radiation Dose Characteristics. Radiology 2003; 226: 762-72.
45. Prokop M, Galanski M (Eds). Spiral and Multislice Computed Tomography of the Body. Thieme 1st ed 2001.
46. Hsieh J. Computed tomography: principles, design, artifacts, and recent advances. 2nd ed. Washington: John Wiley & Sons Inc 2009; 190-2.
47. Hsieh J. Computed tomography: principles, design, artifacts, and recent advances. 2nd ed. Washington: John Wiley & Sons Inc 2009; 119-22.
48. Dance DR, Christofieds S, Maidment ADA, McLean ID, Ng KH. Diagnostic Radiology Physics: A Handbook for Teachers and Students. Viyana IAEA 2014; 260.
49. Brant WE, Helms CA. Fundamentals of Diagnostic Radiology. 3rd ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins 2007; 28-9.
50. Wegener OH. Whole Body Computed Tomography. Oxford: Blackwell Scientific Publications 1992.
51. Bonny J Baron, Thomas M. Scalea. Spinal Cord Injuries. In Tintinalli JE , Kelen GD, Stapczynski JS (eds): Emergency Medicine. A Comprehensive Study Guide. 6 th edition. McGraw-Hill, 2004; 1569-1582.
52. Kihitir T, Ivatury RR, Simon R, et al. Management of transperitoneal gunshot wounds of the Spine. J Trauma 1991; 31: 1579.
53. Erkan Kaptanoğlu, Fuat Torun, Ayhan Atar. Spinal Travma. In: Kaya Aksoy, Selçuk Paloğlu, Necmettin Pamir, Recai Tuncer (eds) Temel Nöroşirurji, Türk Nöroşirurji Derneği Yayınları (1. Baskı). Cilt 2. Ankara, 2005; 1144-1231.
54. Tator CH, FRCS, Fehlings MG: Review of the secondary injury theory of acute spinal cord trauma with emphasis on vascular mechanisms: J Neurosurg, 1991; 75: 15-26.

55. İplikçioğlu C. Omurilik yaralanmasının fizyopatolojisi, Zileli M. , Özer F (eds) “Omurilik ve Omurga Cerrahisi”den. 1. Baskı, İzmir, Saray Medikal Yayıncılık, 2002; 459-465
56. Anderson DK, Means ED, Waters TR. Microvascular Pefusion and Metabolism in Injured Spinal Cord After Methylprednisolone Treatment. J Neurosurg. 1982; 56: 106-113.
57. Amar AP, Lewy ML: Pathogenesis and pharmacological strategies for mitigating secondary damage in acute spinal cord injury. J Neurosurg. 1999; 44:1027-1040.
58. Dumont RJ, Okonkwo DO, Vermo S, et al. Acute spinal cord injury, Part I: pathophysiologic Mechanisms. Clin. Neuropharmacology 2001; 24: 254-264.
59. Kirshblum SC, Groah SL, Mckinley WO. Spinal cord injury medicine. Etiology, classification, and acute medical management. Arch Phys Med Rehabil 2002; 83: 50-57.
60. Hall ED, Wolf DL. A pharmacological analysis of the pathophysiological mechanisms of posttraumatic spinal cord ischemia. J Neurosurg. 1986; 64: 951- 961.
61. Li M, Ona VO, Chen M, et al. Functional role and therapeutic implications of neuronal caspase-1 -and-3 in a mouse model of traumatic spinal cord injury. Neuroscience 2000; 99: 333- 342.
62. Fehlings MG, Selchan LH, Tator CH: The role and timing of decompression in acute spinal cord injury. Spine 2001; 26: 101-110.
63. Kaptanoğlu E, Charles H. Tator. Omurilik Yaralanması Sonrası Nöral Koruma Stratejileri, Zileli M, Özer F (eds) “Omurilik ve Omurga Cerrahisi”den. 2. Baskı, İzmir, Meta basım, 2002; 813-832
64. Güler D, Omurilik Yaralanma modelinde drotrekogin (Aktive Protein C)’nin etkisinin Morfometrik ve Ultrastrüktürel analizi, Uzmanlık Tezi, Haydarpaşa Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi Nöroşirurji Kliniği, 2006, İstanbul
65. Young W. Secondary injury mechanisms in acute spinal cord injury. J Emerg Med. 1993; 11: 13-22

66. Blight AR, Young W. Central axons in injured at spinal cord recover electrophysiological Function following remyelination by schwan cells. *J Neurol Sci* 1989; 91: 15-34
67. Uçankale M: SJA6017 nöroprotektif etkilerinin deneysel spinal kord travması modelinde incelenmesi. Yayınlanmış Uzmanlık Tezi. Taksim Eğit. Araş. Hast. Nöroşirurji Kliniği, 2004, İstanbul.
68. Guha A, Tator CH. Acute cardiovascular effects of experimental spinal cord injury. *J Trauma* 1988; 28: 481-490.
69. Ekmekçi H, Spinal Kord Yaralanma Modelinde Ambroksol Hidroklorürün Morfolojik ve Ultrastrüktürel Etkisi, Uzmanlık Tezi, Haydarpaşa Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nöroşirurji Kliniği, 2007, İstanbul.
70. Fehlings MG, Tator CH, Linden RD. The effects of nimodipin and dextran on axonal function and blood flow experimental spinal cord injury. *J Neurosurgery* 1989; 71: 403-416
71. Taoka Y, Okajima K. Spinal cord injury in the rat. *Prag Neurobiol* 1998; 56: 341- 358.
72. Nemecek ST. Morphological evidence of microcirculatory disturbances in experimental spinal cord trauma. *Advances Neurol* 1978; 20: 395-405.
73. Faden A, Lemke M, Simon R, et al. N-methyl-D-Aspartate antagonist MK-801 Improves outcome following traumatic spinal cord injury in rats: Behavioral, anatomic, and neurochemical studies. *J Neurotrauma* 1988; 5: 33-45.
74. Delbarre B, Floyd RA, Delbarre G, et al. Glutamate accumulation and increased Hydroxyl free radical formation in the abdominal aorta and heart of gerbil after ischemia/ reperfusion insult. *Free Rad Biol Med* 1992; 13: 31-34.
75. Solaroğlu I, Kaptanoğlu E, Okutan O, et al. Magnesium Sulfate treatment decrease caspase-3 activity after experimental spinal cord injury in rats. *J Neurosurg.* 2005; 2:17-21.
76. Carlos TM, Harlan JM. Leucocyte-endothelial adhesion molecules. *Blood* 1994; 84: 2068- 2101.
77. Hallenbeck JM, Jacobs TP, Faden AI. Combined treatment with PGI2, indomethacin, and Heparin improves neurological recovery after spinal trauma in cats. *J Neurosurgery* 1983; 58: 749-754

78. Maynard FM JR, Bracken MB, Creasey G, et al. International standards for Neurological and Functional classification of Spinal Cord Injury. American Spinal Injury Association. Spinal Cord 1997; 35: 266-274.
79. Von Euler M, Li M, Whitemore S, et al. No protective effect of the NMDA antagonist memantine in experimental spinal cord injuries. J Neurotrauma 1997; 14: 53-61.
80. Wrathall JR, Teng YD, Marriott R. Delayed antagonism of AMPA-Kainate receptors reduces long term functional deficits resulting from spinal cord trauma. Exp Neurol 1997; 145: 565-573.
81. Young W, Huang P, Kume Kick. Cellular, ionic, and biomolecular mechanisms of the injury process. In: Benzel EC, Tator CH (ed). Chapter 4, AANS, Illinois. 1995; 27-42.
82. Uzan M. Medulla spinalis yaralanmalarında fizyopatoloji. In: Hancı M (ed.) Medulla spinalis Yaralanmaları. 2000; 152-161.
83. Hall ED. Effects of the 21-aminosteroid of U74006F on posttraumatic spinal cord ischemia in cats. J Neurosurg. 1988; 68: 462-465.
84. Yılmaz G, Deneysel Spinal Kord Yaralanma Modelinde Clopidogrelin Koruyucu ve Tedavi Edici Etkisinin Araştırılması, Uzmanlık Tezi, Haydarpaşa Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nöroşirürji Kliniği, 2007, İstanbul.
85. Konko M, Hale M, Akbaş MH, et al: Protective effects of clopidogrel on oxidant damage in a rat model of acute ischemia. Tohoku J. Exp Med. 2005; 205: 133- 139.
86. Vivente J, Garfia C, Medrano F, et al. Hepatic toxicity of clopidogrel induced systemic inflammatory response syndrome. Rev Esp Cardiol. 2007; 60: 323-324
87. Kaptanoğlu E. Omurilik yaralanması ve patofizyolojisi. In: Aksoy K (ed.). Temel Nöroşirürji, Türk Nöroşirürji Derneği Yayınları 2005; 1144-1162.
88. Faden A, Jabos T. Effect of TRH Analogs on Neurologic Recovery After Experimental Spinal Trauma Neurology 1985; 35: 1331-1334.
89. Dumont RJ, Verma S, Okonkwo DO, et al. Acute spinal cord injury, part II: Contemporary pharmacotherapy. Clinical Neuropharmacology 2001; 24: 265-279.

90. Charles T, Esmon. The normal role of Activated protein C in maintaining homeostasis and As relevance to critical illness. *Crit Care* 2001; 5: 7-12.
91. Shimizu S, Gobazza EC, Taguchi O, et al. Activated protein C inhibits the expression of platelet – derived growth factor in the lung. *Am J Respir Crit Care Med* 2003; 167: 1416-1426.
92. Bakshi R, Faden AI. Competetive and non-competetive NMDA antagonists limit dynorphin A-induced rat hindlimb paralysis. *Brain Res* 1990; 507: 1-5.
93. Bracken MB, Shepard MJ, Collins WF, et al: Methylprednisolone or naloxone treatment after acute spinal cord injury:1-year follow-up data. *J Neurosurg.* 1992; 76: 23-31.
94. Bracken MB, Holford TR. Effects of timing of methylprednisolone or naloxone administration on recovery of segmental and long tract neurological function in NASCIS II. *J Neurosurg.* 1993; 79: 500-507.
95. Beckman JS, Beckman TN, Chen J. Apparent hydroxyl radical production byperoxynitrite: Implications for endotelial injury from nitric oxide and superoxide. *Proc Natt Acad Sci* 1990; 87: 1620-1624.
96. Pannu R, Barbosa E, Singh AK, et al. Attenuation of acute inflammatory responce by atorvastatin after spinal cord injury in rats. *J Neurosci Res* 2005; 79: 340-350.
97. Suzuki T, Tatsuoka H, Chiba T, et al. Benefical effects of nitric oxide synthase inhibition on the recovery of neurological function after spinal cord injury in rats. *Naunyn Schmiedeberg's Arch Pharmacol* 2001; 363: 94-100.
98. Grene K: Pharmalogical management of spinal cord injury: Current status of dugs designed to augment functional recovery of the injured human spinal cord. *J Spinal Dis* 1995; 9: 355-366.
99. Nashmi R, Fehlings MG. Role of voltage gated K channels in the pathophysiology of spinal cord injury. *Modulator* 2001; 14: 5-9.
100. Weiser T, Wilson N. Inhibition of tetrodotoxin (TTX)-Resistant and TTX– Sensitive Neuronal Na channels by the secretolytic Ambroxol. *Mol Pharmacol* 2002; 62: 433-438.

101. Agrawall SK, Fehlings MG. The effect of the sodium channel blocker QX-14 on recovery after acute spinal cord injury. *J Neurotrauma* 1997; 14: 81-88
102. Agrawal SK, Nashmi R, Fehlings MG. Role of L-and N-type calcium channels in the pathophysiology of traumatic spinal cord white matter injury. *Neuroscience* 2000; 99: 179- 188.
103. Aarsman AJ, Mynbeek G, Van Deb Bosch H. Lipocortin inhibition of extracellular and intracellular phospholipases A2 is substrate concentration dependent. *FEBS Lett* 1987; 219: 176-180.
104. Kokoszka JE, Coşkun P, Esposito LA, et al. Increased mitochondrial oxydative stress in the Sod2 (+/-) Mouse results in the age related decline of mitochondrial function in increased apoptosis. *Proc. Natl. Acad. Sci.* 2001; 98: 2278-2283
105. Hoffman JR, Mover WR, Wolfson AB, et al. Validity of a set of clinical criteria to rule out injury to the cervical spine in patients with blunt trauma. *New Engl J Med* 2000; 343: 94.
106. Li M, Ona VO, Chen M, et al. Functional role and therapeutic implications of neuronal caspase-1 -and-3 in a mouse model of traumatic spinal cord injury. *Neuroscience* 2000; 99: 333- 342.
107. Çelik M, Gökmen N, Elbayraktar S, et al. Erythropoietin prevents motor neuron apoptosis and neurologic disability in experimental spinal cord ischemic injury. *Proc Natl Acad Sci* 2002; 99: 2258-2263.
108. Genovese T, Mazzon E, Di Paola R, et al. Increased oxidative-related mechanisms in the spinal cord injury in old rats. *Neuroscience letters* 2006; 393: 141-146
109. Bracken MB, Collins WF, Freeman DF, et al: Efficacy of methylprednisolone in acute spinal cord injury. *JAMA*, 1984; 251: 45-52.
110. Hurlbert RJ. Methylprednisolone for acute spinal cord injury. An inappropriate standart of care. *J Neurosurg.* 2000; 93: 175-179.
111. Bracken MB, Shepard M, Holford TR, et al. Methylprednisolone or trilazad mesilate administration after acute spinal cord injury: 1 year follow up. Results of the third National Acute Spinal Cord Injury Randomized Controlled trial. *J Neurosurg.* 1998; 89: 699- 706.

112. Çakır E, Baykal S, Karahan SC, et al: Acute phase effects of ATP MgCl₂ on experimental spinal cord injury. *Neurosurg.* 2003; 26: 67-70.
113. Tachibana T, Naguchi K, Ruda MA. Analysis of gene expression following spinal cord injury in rat using complementary DNA microarray. *Neuroscience Letters* 2002; 327: 133-137.
114. Ahn YH, Lee G, Kang SK, et al. Molecular insights of the injured lesions of rat spinal cords: Inflammation, apoptosis and cell survival. *BBRC*, 2006; 384: 560- 570.
115. Ikeda O, Murakami M, Ino H, et al. Acute up-regulation of brain derived neurotrophic factor expression resulting from experimentally induced injury in the rat spinal cord. *Acta Neuropathol* 2001; 102: 239-245.
116. Cuzzocrea S, Genovese T, Mazzon E, et al. Poly (ADP-Ribose) glycohydrolase activity mediates post-traumatic inflammatory reaction of experimental spinal cord injury. *JPED* 2006; 319: 127-138.
117. Geisler FH, Dorsey FC, Coleman WP. Recovery of motor function after spinal cord injury a randomized placebo-controlled trial with GM-1 Ganglioside. *N Eng J Med* 1991; 324:1829-1838.
118. Stephan G. Waxman. *Medulla Spinalis ve Columna Vertebralis, Medulla Spinalis (Omurilik) ve İn situ Medulla Spinalis; Görüntüleme, Bölüm 5-6, III. Ünite. LANGE Korrelatif Nöroanatomi, 24. Baskıdan Çeviri, Çeviri Ed. Prof. Dr. Mehmet Yıldırım. İstanbul, Nobel Tıp Kitabevi, 2002; 45-80.*
119. Yıldırım M. *Vertebral Kolon ve Spinal Kord Anatomisi, 7. Bölüm. Temel Anatomi. İstanbul, Nobel Tıp Kitabevi, 1997; 349-364.*
120. Netter FH: *Beyin ve Omuriliğin anatomisi, The Netter Collection of medical illustration Nervous System, Volume 1: Part 1: Anatomy and Phisiology, Ed: Brass A, Elsevier Saunders; 2007; 36-66.*
121. Gray's *Anatomy of the Human Body-Find-in depth information on the anatomy and Physiology of the human body an yahoo education. Philadelphia: Lea & Febiger, 1918, New York Bartleby.com.2000.*
122. Snell RS: *Medulla Spinalis, Klinik Nöroanatomi, Lipincott-Williams & Wilkins, İstanbul, Nobel Tıp Kitabevi, 2000; 157-177.*

123. Torakolomber Omurga Travmalarına Giriş: Epidemiyoloji, Yaralanma Mekanizmaları, Sınıflamalar ve İnstabilitenin Değerlendirilmesi Introduction to Thoracolumbar Spine Injury: Epidemiology, Injury Mechanism, Classifications, and Evaluation of Instability, Musa Onur ÖZBAKIR, Haydar ÇELİK Sağlık Bilimleri Üniversitesi Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nöroşirürji Kliniği, Ankara, Türkiye
124. Erişkin Üst Servikal Travma Yönetimi Management of Upper Cervical Trauma in Adults, Sedat DALBAYRAK¹ , Onur YAMAN² ¹Nörospinal Akademi, İstanbul, Türkiye ²Tepecik Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nöroşirürji Kliniği, İzmir, Türkiye
125. Tuli S, Tator CH, Fehlings MG, Mackay M: Occipital condyle fractures. Neurosurgery 41:368–377, 1997
126. Traynelis VC, Marano GD, Dunker RO, Kaufman HH: Traumatic atlanto-occipital dislocation: Case report. J Neurosurg 65:863-870, 1986
127. Wang S, Wang C, Yan M, Zhou H, Dang G: Novel surgical classification and treatment strategy for atlantoaxial dislocations. Spine (PhilaPa1976) 38(21): E1348–E1356, 2013
128. Wang C, Yan M, Zhou H, Wang S, Dang G: Atlantoaxial transarticular screw fixation with morselized autograft and without additional internal fixation: Technical description and report of 57 cases. Spine (PhilaPa1976) 32(6):643–646, 2007
129. De Beer JDV, Thomas M, Walters J, Anderson P: Traumatic atlanto-axial subluxation. J Bone Joint Surg Br 70-B: 652- 655,1988
130. Panjabi MM, Oda T, Crisco JJ III, Oxland TR, Katz L, Nolte LP: Experimental study of atlas injuries: Part I - Biomechanical analysis of their mechanisms and fracture patterns. Spine 16 Suppl 10: S460–S465, 1991
131. Landells CD, Van Peteghem PK: Fractures of the atlas: Classification, treatment and morbidity. Spine 13:450– 452,1988
132. Heller JG, Viroslav S, Hudson T: Jefferson fractures: The role of magnification artifact in assessing transverse ligament integrity. J Spinal Disord 6:392–396, 1993

133. Vaccaro AR, Madigan L, Ehrler DM: Contemporary management of adult cervical odontoid fractures. *Orthopedics* 23(10):1109-1115, 2000
134. Hakato J, Wrofski J: Operative treatment of hangman's fractures of C2. Posterior direct pars screw repair or anterior plate-cage stabilization? *Neurol Neurochir Pol* 42:28-36, 2008
135. Grauer JN, Shafi B, Hilibrand AS, et al: Proposal of a modified, treatment- oriented classification of odontoid fractures. *Spine J* 5(2):123-129, 2005
136. Alt servikal omurganın travmatik kırık ve dislokasyonları: tek merkez bulguları Traumatic fractures and dislocations of subaxial cervical spine: one center results Rafet Özey1, Şahin Hanalioğlu1, Serra Özbal Güneş2, Betül Yaman1, Mehmet Erhan Türkoğlu1, Behzat Rüçhan Ergün
137. Subaksiyel Servikal Travmalara Giriş; Epidemiyoloji, Yaralanma Mekanizmaları, Sınıflama ve İnstabilitenin Değerlendirilmesi Introduction to Subaxial Cervical Trauma; Epidemiology, Injury Mechanisms, Classification and Evaluation of Instability, Derya KARAOĞLU GÜNDOĞDU1 , Alparslan ŞENEL2 1 Selçuk Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Nöroşirürji Anabilim Dalı, Konya, Türkiye 2 Ondokuz Mayıs Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Nöroşirürji Anabilim Dalı, Samsun, Türkiye.
138. Denis F. Spinal instability as defined by the three-column spine concept in acute spinal trauma. *Clin Orthop* 1984;189: 65-76
139. Denis F: The three column spine and its significance in the classification of acute thoracolumbar spinal injuries. *Spine (Phila Pa 1976)* 8(8):817-831, 1983
140. Torakal (T3-T10) Vertebra Kırıklarına Yaklaşım Approach to Thoracic (T3-T10) Vertebral Fractures, Şeyho Cem YÜCETAŞ1 , Kadir OKTAY2 , Tayfun ÇAKIR3 , Tahsin ERMAN2, *Türk Nöroşir Derg* 30(3):418-427, 2020
141. Ning GZ, Wu Q, Li YL, Feng SQ: Epidemiology of traumatic spinal cord injury in Asia: A systematic review. *J Spinal Cord Med* 35(4):229-239, 2012
142. Cosar M, Zileli M: Omurilik yaralanmasında epidemiyoloji ve prognoz. Özer F, Zileli M (ed), *Omurga ve Omurilik Cerrahisi*, cilt 2, üçüncü baskı, Ankara: İntertıp Yayınevi, 2013:901-911

143. Oliver M, Inaba K, Tang A, Branco BC, Barmparas G, Schnüriger B, Lustenberger T, Demetriades D: The changing epidemiology of spinal trauma: A 13-year review from a LevelI trauma centre. *Injury* 43(8):1296-1300, 2012
144. Gertzbein SD. Scoliosis Research Society. Multicenter spine fracture study. *Spine* 1992; 17: 528-540.
145. Türk Omurga Derneği Yayınları-8 2016:40
146. Singh A, Tetreault L, Kalsi-Ryan S, Nouri A, Fehlings MG: Global prevalence and incidence of traumatic spinal cord injury. *Clinical Epidemiology* 6:309, 2014
147. Karacan İ, Koyuncu H, Pekel Ö, Sümbüloğlu G, Kınap M, Dursun H, Kalkan A, Cengiz A, Yalınkılıç A, Ünal Hİ, Nas K, Orkun S, Tekeoğlu İ : Traumatic spinal cord injuries in Turkey: A nation-wide epidemiological study. *Spinal Cord* 38(11):697- 701, 2000
148. Dias MS. Traumatic brain and spinal cord injury. *Pediatr Clin N Am* 2004; 51:271-303. 148
149. Grabb PA, Hadley MN. Spinal column trauma in children. In: Albright L, Pollack I, Andelson D (eds) *Principles and Practice Neurosurgery*. Thieme Medical Publishers, Inc., New-York, 1999; 935-953
150. Global Status on Road Safety 2015, World Health Organization, http://www.who.int/violence_injury_prevention/road_safety_status/2015/ (Erişim tarihi 4 Nisan 2016).
151. Teixeira PG, Inaba K, Hadjizacharia P, vd. Olgun bir travma merkezinde önlenebilir veya potansiyel olarak önlenebilir ölüm oranı. *J Trauma* 2007; 63: 1338.
152. Teixeira PG, Inaba K, Salim A, vd. Olgun bir travma merkezinde önlenebilir morbidite. *Arch Surg* 2009; 144: 536.
153. Demetriades D, Kimbrell B, Salim A, vd. Olgun bir kentsel travma sisteminde travma ölümleri: "üç modlu" dağıtım geçerli bir kavram mı? *J Am Coll Surg* 2005; 201: 343
154. Demetriades D, Murray J, Charalambides K, vd. Travma ölümleri: hastane ölümlerinin zamanı ve yeri. *J Am Coll Surg* 2004; 198: 20.

155. Amerikan Cerrahlar Koleji Travma Komitesi. Advanced Trauma Life Support (ATLS) Student Course Manual, 9th ed, American College of Surgeons, Chicago 2012.
156. Kotwal RS, Howard JT, Orman JA, vd. Altın Saat Politikasının Savaş Yaralılarının Hastalık ve Ölüm Oranı Üzerindeki Etkisi. JAMA Surg 2016; 151: 15
157. Ulusal Omurilik Yaralanmaları Derneği Kaynak Merkezi. www.sci-info-pages.com/factsheets.html (Erişim tarihi 20 Şubat 2018).
158. Greenbaum J, Walters N, Levy PD. Acil serviste servikal omurga yaralanmalarının radyografik değerlendirmesine kanıta dayalı bir yaklaşım. J Emerg Med 2009; 36:64.
159. Berry GE, Adams S, Harris MB, vd. Künt travma sonrası değerlendirme sırasında omurganın düz radyografileri gerekli midir? Torasik / lomber omurga kırığı tanısında gövde bilgisayarlı tomografi taramasının doğruluğu. J Trauma 2005; 59: 1410.
160. Bizimungu R, Sergio Alvarez, Baumann BM ve diğerleri. Panscan Döneminde Torasik Omurga Kırığı. Ann Emerg Med 2020; 76: 143.
161. Nelson DW, Martin MJ, Martin ND, Beekley A. Künt travmada omurganın bitişik olmayan kırılma riskinin değerlendirilmesi. J Trauma Acute Care Surg 2013; 75: 135.
162. Winslow JE 3rd, Hensberry R, Bozeman WP, vd. Servikal omurga kırıkları olan motorlu araç çarpışması kurbanlarında torakolomber kırık riski iki katına çıktı. J Trauma 2006; 61: 686.
163. Chiu WT, Lin HC, Lam C, ve diğerleri. İnceleme belgesi: travmatik omurilik hasarının epidemiyolojisi: gelişmiş ve gelişmekte olan ülkeler arasında karşılaştırmalar. Asia Pac J Halk Sağlığı 2010; 22: 9.
164. van den Berg ME, Castellote JM, Mahillo-Fernandez I, de Pedro-Cuesta J. Dünya çapında omurilik yaralanması insidansı: sistematik bir inceleme. Neuroepidemiology 2010; 34: 184.
165. Fassett DR, Harrop JS, Maltenfort M, vd. Omurilik yaralanması olan yaşlı hastalarda ölüm oranları. J Neurosurg Spine 2007; 7: 277.

166. Barrett TW, Mower WR, Zucker MI, Hoffman JR. Injuries missed by limited computed tomographic imaging of patients with cervical spine injuries. *Ann Emerg Med* 2006;47:129–33.
167. West OC, Anbari MM, Pilgram TK, Wilson AJ. Acute cervical spine trauma: diagnostic performance of single-view versus threeview radiographic screening. *Radiology* 1997;204:819–23
168. MacDonald RL, Schwartz ML, Mirich D, vd. Motorlu araç kazası kurbanlarında servikal omurga yaralanmasının tespiti: kaç tane X-ışını yeterlidir? *J Trauma* 1990; 30: 392.
169. Zabel DD, Tinkoff G, Wittenborn W, ve diğerleri. Uyanık, yüksek riskli künt travma hastasında lateral servikal omurga radyografisinin yeterliliği ve etkinliği. *J Trauma* 1997; 43: 952.
170. Fisher A, Genç WF. Akut travmalı hastaların ilk değerlendirmesi sırasında lateral servikal omurga röntgeni kullanılmıyor mu? *Surg Neurol* 2008; 70:53.
171. Wisbach GG, Sise MJ, Sack DI, vd. Stabil travma hastalarının ilk değerlendirmesinde göğüs röntgeninin rolü nedir? *J Trauma* 2007; 62:74.
172. Duane TM, Dechert T, Wolfe LG, vd. Klinik muayene, BT'ye kıyasla pelvik kırıkların tespiti için düz filmlerden daha üstündür. *Am Surg* 2008; 74: 476.
173. Choi J, Forrester JD, İspanya DA. Künt travma resüsitasyonunda rutin akciğer grafisinin gerekliliği: Dogmayı kanıtlarla değerlendirme zamanı. *J Trauma Acute Care Surg* 2020; 89: e69.
174. Traub M, Stevenson M, McEvoy S, vd. Majör künt travmalı hastalarda göğüs bilgisayarlı tomografisinin akciğer grafisine karşı kullanılması. *Yaralanma* 2007; 38:43.
175. Kessel B, Sevi R, Jeroukhimov I, vd. Stabil çoklu travmalı hastalarda rutin taşınabilir pelvik röntgen her zaman yüksek teknoloji çağında haklı mıdır? *Yaralanma* 2007; 38: 559.
176. 29. Acheson MB, Livingston RR, Richardson ML, Stimac GK. Highresolution CT scanning in the evaluation of cervical spine fractures: comparison with plain film examinations. *AJR Am J Roentgenol* 1987;148:1179–85.

177. Borock EC, Gabram SG, Jacobs LM, Murphy MA. A prospective analysis of a two-year experience using computed tomography as an adjunct for cervical spine clearance. *J Trauma* 1991;31:1001–6.
178. Widder S, Doig C, Burrowes P, et al. Prospective evaluation of computed tomographic scanning for the spinal clearance of obtunded trauma patients: preliminary results. *J Trauma* 2004;56:1179–84.
179. Acheson MB, Livingston RR, Richardson ML, Stimac GK. Highresolution CT scanning in the evaluation of cervical spine fractures: comparison with plain film examinations. *AJR Am J Roentgenol* 1987;148:1179–85.
180. Griffen MM, Frykberg ER, Kerwin AJ, et al. Radiographic clearance of blunt cervical spine injury: plain radiograph or computed tomography scan? *J Trauma* 2003;55:222–7.
181. Bach CM, Steingruber IE, Peer S, et al. Radiographic evaluation of cervical spine trauma. Plain radiography and conventional tomography versus computed tomography. *Arch Orthop Trauma Surg* 2001;121:385–7.
182. Berne JD, Velmahos GC, El-Tawil Q, et al. Value of complete cervical helical computed tomographic scanning in identifying cervical spine injury in the unevaluable blunt trauma patient with multiple injuries: a prospective study. *J Trauma* 1999;47:896–903.
183. Diaz JJ Jr, Gillman C, Morris JA Jr, et al. Are five-view plain films of the cervical spine unreliable? A prospective evaluation in blunt trauma patients with altered mental status. *J Trauma* 2003;55:658–64.
184. Goergen SK, Fong C, Dalziel K, Fennessy G. Development of an evidence-based guideline for imaging in cervical spine trauma. *Australas Radiol* 2003;47:240–6.
185. American College of Radiology. ACR Appropriateness Criteria Suspected Spine Trauma. <https://acsearch.acr.org/docs/69359/Narrative/> (Accessed on April 03, 2018).
186. Karul M, Bannas P, Schoennagel BP, et al. Fractures of the thoracic spine in patients with minor trauma: comparison of diagnostic accuracy and dose of biplane radiography and MDCT. *Eur J Radiol* 2013; 82:1273.

187. Daffner RH, Hackney DB: ACR appropriateness criteria_ on suspected spine trauma. *J Am Coll Radiol* 4:762-775, 2007
188. Theocharopoulos N, Chatzakis G, Damilakis J: Is radiography justified for the evaluation of patients presenting with cervical spine trauma? *Med Phys* 36:4461-4470, 2009
189. Hoffman JR, Schriger DL, Mower W, et al: Low-risk criteria for cervicospine radiography in blunt trauma: a prospective study. *Ann Emerg Med* 21:1454-1460, 1992
190. Stiell IG, Wells GA, Vandemheen KL, et al: The Canadian C-spine rule for radiography in alert and stable trauma patients. *JAMA* 286:1841-1848, 2001
191. Sixta S, Moore FO, Ditillo MF, et al: Screening for thoracolumbar spinal injuries in blunt trauma. *J Trauma Acute Care Surg* 73:326-332, 2012
192. Inaba K, Nosanov L, Menaker J, et al. Prospective derivation of a clinical decision rule for thoracolumbar spine evaluation after blunt trauma: An American Association for the Surgery of Trauma Multi-Institutional Trials Group Study. *J Trauma Acute Care Surg* 2015; 78:459.
193. . Inaba K, Munera F, McKenney M, et al. Visceral torso computed tomography for clearance of the thoracolumbar spine in trauma: a review of the literature. *J Trauma* 2006; 60:915.
194. Hauser CJ, Visvikis G, Hinrichs C, et al. Prospective validation of computed tomographic screening of the thoracolumbar spine in trauma. *J Trauma* 2003; 55:228.
195. Bizimungu R, Sergio Alvarez, Baumann BM, et al. Thoracic Spine Fracture in the Panscan Era. *Ann Emerg Med* 2020; 76:143.
196. Diaz JJ Jr, Cullinane DC, Altman DT, et al. Practice management guidelines for the screening of thoracolumbar spine fracture. *J Trauma* 2007; 63:709.
197. Antevil JL, Sise MJ, Sack DI, et al. Spiral computed tomography for the initial evaluation of spine trauma: A new standard of care? *J Trauma* 2006; 61:382.
198. Fassett DR, Harrop JS, Maltenfort M, vd. Omurilik yaralanması olan yaşlı hastalarda ölüm oranları. *J Neurosurg Spine* 2007; 7: 277.

EKLER

Ek.1 Etik kurul

		T.C. TOKAT GAZİOSMANPAŞA ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ DEKANLIĞI Klinik Araştırmalar Etik Kurulu
Sayı	: 83116987 - 088	21.02.2020
Konu	: Etik Kurul Kararı	
Toplantı Tarihi	: 06.02.2020	
Toplantı No	: 2020/02	
Proje No	: 20-KAEK-031	

Sayın, Dr. Öğretim Üyesi Mehmet ESEN

Etik Kurulumuzun 06.02.2020 tarihli toplantısında görüşülen 20-KAEK-031 kayıt numaralı **“Travma Hastalarında Çekilen Spinal Direkt Grafilere Acil Kıdemli Asistanı ile Radyoloji Kıdemli Asistanının Değerlendirmelerinin Karşılaştırılması”** başlıklı çalışmanız gerekçe, amaç, yaklaşım ve yöntemleri dikkate alınarak incelenmiş ve uygun bulunmuş olup, çalışmanın başvuru dosyasında belirtilen merkezde gerçekleştirilmesinde etik ve bilimsel sakınca bulunmadığına karar verilmiştir.

İlaç ve Biyolojik Ürünlerin Klinik Araştırmaları Hakkında Yönetmeliğin 14-4. maddesi ve yönergemizin 18-3. maddesine göre çalışmanız tamamlandıktan sonra sonuç raporunun tarafımıza en geç 90 gün içerisinde bildirilmesi gerekmektedir.

Bilgilerinizi rica ederim.

Ek-2 Değerlendirici Anketi**SPİNAL GRAFİ DEĞERLENDİRME FORMU**

Hasta adı-soyadı :

Protokol no :

Yaş :

Cinsiyet : ☐ E ☐ KTravma : ☐ AİTK☐ ADTK☐ Yüksekten düşme☐ Darp☐ Diğer :

Değerlendirmeyi yapan asistan doktorun birimi:

☐ Acil Tıp A. D.☐ Radyoloji A. D.

Değerlendirilen grafi :

Servikal grafi	Torakal grafi	Lomber grafi

Sonuç : ☐ Normal grafi- patoloji yok☐ Patoloji var ise

- Servikal grafi :

- Torakal grafi :

- Lomber grafi :