



**T.C. SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ SULTANGAZİ HASEKİ
SAĞLIK UYGULAMA VE ARAŞTIRMA MERKEZİ**

**ERİŞKİN KAFA TRAVMALI HASTALARDA SERUM COPEPTİN
DÜZEYLERİNİN PROGNOSTİK ROLÜ**

Dr. Olgun Demir

TIPTA UZMANLIK TEZİ

İSTANBUL/2020



**T.C. SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ SULTANGAZİ HASEKİ
SAĞLIK UYGULAMA VE ARAŞTIRMA MERKEZİ**

**ERİŞKİN KAFA TRAVMALI HASTALARDA SERUM COPEPTİN
DÜZEYLERİNİN PROGNOSTİK ROLÜ**

Dr. Olgun Demir

Tez Danışmanı: Prof. Dr. Özgür Söğüt

TIPTA UZMANLIK TEZİ

İSTANBUL/2020

TEŞEKKÜRLER

Uzmanlık eğitimimde sonsuz sabrı, hoşgörüsü, insani değerleri ve akademik yönüyle örnek edindiğim, tez hazırlama dönemimin her aşamasında engin bilgi, birikimiyle desteğini esirgemeyen ve beraber çalışmaktan gurur duyduğum saygıdeğer hocam ve tez danışmanım Prof. Dr. Özgür SÖĞÜT'e;

Acil Tıp uzmanlık eğitimimin büyük bölümünde, ihtiyacım olan her anda yanımda olan değerli ablam Dr. Öğretim Üyesi Özlem TATAROĞLU'na;

Kendileri ile çalışabilme fırsatı bulduğum için mutluluk duyduğum ve deneyimlerini daima istifademe sunan Uzm. Dr. Adnan YAMANOĞLU, Uzm. Dr. Neslihan KAYTUOĞLU, Uzm. Dr. Ozan ŞAHİN, Uzm. Dr. Gülşen ALKAN, Uzm. Dr. Özgür Deniz SADIÖĞLU, Uzm. Dr. Hüseyin ERGENÇ, Uzm. Dr. Tarık AKDEMİR'e;

Acil Tıp'a başladığım ilk günden itibaren bana kardeş olan, tüm zorluklarda yanımda olan, her mutluluğu da her hüznü de beraber yaşadığımız, bir kliniğe ikimizin birden ağır geleceğini hissettiğim, ruh zıttım, can dostum Uzm. Dr. Okan BARİ'ye;

İyi ki tanıyabildim dediğim ve beraber çalışma fırsatı bulup arkadaşlıklarıyla mutlu olduğum, güzel insanlar; Dr. Yunus DOĞAN, Dr. Sunay YILDIRIM, Dr. Adem AZ, Dr. M.Furkan ÖZDEN, Dr. M.Salih TOPALOĞLU, Dr. Rana TEMUR, Dr. Tansu AYKAN, Dr. Murat KAYA, Dr. Hüseyin A.ÖZSEMERCI, Dr. H.Ahmet BİLGİNER başta olmak üzere tüm doktor arkadaşlarıma;

Ekip ruhuyla, acilin zorlu çalışma koşulların da bile beraber çalışmanın keyfini yaşatan, ilk günden itibaren hep yanımda olan, beni hiç üzmeyen, yıllarca hiçbirisiyle tek bir kötü hatıramın olmamasını sağlayan, yolu acil servisten geçen, beraber çalışma fırsatı bulduğum tüm sağlık memurlarına, sekreterlere, hizmetlilere ve güvenlik görevlilerine sonsuz teşekkür ediyorum.

Beni büyütüp bugünlere getiren, tüm zorluklarda yanımda olan, sonsuz sevgilerini benden esirgemeyen ve bana her zaman güç veren canım annem Hasibe DEMİR'e; canım babam Hacı DEMİR'e canım ablam Berna DEMİR ÖZCAN'a tüm kalbimle sonsuz teşekkürler.

Dr. Olgun DEMİR

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜRLER	i
İÇİNDEKİLER	ii
SİMGE VE KISALTMALAR DİZİNİ	v
TABLolar DİZİNİ	vii
ŞEKİLLER DİZİNİ.....	viii
ÖZET	ix
ABSTRACT	xii
1.GİRİŞ VE AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER	4
2.1. Tarihçe.....	4
2.2. Kafa Travması ve Travmatik Beyin Yaralanması Tanımı	6
2.3. Copeptin.....	7
2.4. Travma Skor Sistemleri.....	9
2.4.1 Glasgow Koma Skoru (GKS)	9
2.4.2 Travma Skoru (TS) ve Revize Travma Skoru.....	10
2.5. Kafa Travmalarında Yaralanma Şekilleri	12
2.6. Kafa Travmalarında Yaralanma Mekanizmaları	12
2.7. Anatomi ve Fizyoloji.....	13
2.8. Kafa Travmalarında Klinik Sınıflama.....	14
2.8.1. Hafif (Minör) Kafa Travmaları	15

2.8.2. Orta Kafa Travmaları	17
2.8.3. Ağır (Ciddi) Kafa Travmaları	17
2.9.Etiyoloji.....	18
2.10.Epidemiyoloji.....	18
2.11. Kafa Travmalarının Fizyopatolojisi	19
2.11.1 Kafa Travmasının Niteliği.....	19
2.11.2 Kafa Travmasına Beynin Verdiği Cevap	20
2.11.3 Kafa Travmalı Hastalarda IKB Artışında Rol Oynayan Faktörler..	22
2.12. Beyin Lezyonları.....	22
2.12.1. Primer Beyin Lezyonları.....	22
2.12.2 Sekonder Beyin Lezyonları	22
2.13. Kafa Travmalarının Komplikasyonları	23
2.14. Kafa Travmalarında İlk Yaklaşım ve Tedavi.....	23
2.15. Nörolojik Muayene	25
2.16. Radyolojik Tanı.....	27
2.17. Kafa Travmasının Tipleri.....	29
2.18. Kafa Travmalarında İlk Yardım.....	37
2.19.Acil Servislerin Kafa Travmalarındaki Yeri ve Önemi	38
3. GEREÇ VE YÖNTEM.....	40
3.1. Çalışmaya Dahil Edilen Olgu ve Kontrol Gruplarının Belirlenmesi	40
3.1.1 Çalışma Grubu.....	40
3.1.2 Araştırmaya Dahil Edilme Kriterleri	41

3.1.3 Araştırmaya Dahil Edilmeme Kriterleri	42
3.1.4 Kontrol Grubu Seçme Kriterleri	42
3.2 Örneklerin Hazırlanması ve Ölçümler	42
3.2.1 Kullanılan Cihazlar.....	43
3.2.2 Serum Human Copeptin Düzeylerinin Belirlenmesi.....	43
3.2.3. İstatistiksel Analiz	44
4. BULGULAR.....	45
5. TARTIŞMA	60
6. SONUÇLAR	66
7. KAYNAKLAR	67
8. EKLER.....	71
Ek 1: Etik Kurul Onayı	71
Ek 2: Tez Konusu Onay Formu	74
Ek 3: İzole Kafa Travması Vaka Veri Formu	78
Ek 4: İzole Kafa Travması Vaka Formu	80

KISALTMALAR ve SİMGELER

ABD : Amerika Birleşik Devletleri

AVP: Arginin-vazopressin

ATP : Adenozin Tri Fosfat

BBT : Bilgisayarlı Beyin Tomografisi

BOS : Beyin Omurilik Sıvısı

BT : Bilgisayarlı Tomografi

CO₂ : Karbondioksit

CRH: kortikotropin-releasing hormon

DAH : Diffüz Aksonal Hasar

dk : Dakika

DPL : Diagnostik Periton Lavajı

EEG : Elektroensefalografi

GKS : Glaskow Koma Skoru

Htc : Hematokrit

İKB : İntrakraniyal Basınç

IV : İntravenöz

KT : Kafa Travması

mmH₂O : milimetre-su

mmHg : Milimetre civa

MÖ : Milattan Önce

MS : Milattan Sonra

MR : Manyetik Rezonans

NP- II: Nörofizin-II

OAB : Ortalama Arteriyal Basınç

O2 : Oksijen

RAS : Retiküler Aktive edici Sistem

RNA : Ribonükleotik asit

RTS : Revize Travma Skoru

SAB : Sistemik Arter Basıncı

SKA : Serebral Kan Akımı

SKB : Sistolik Kan Basıncı

SKH : Serebral Kan akımı Hacmi

SPB : Serebral Perfüzyon Basıncı

SVD : Serebrovasküler damar Direnci

TBY : Travmatik Beyin Yaralanması

TS : Travma Skoru

TÜİK : Türkiye İstatistik Kurumu

yy : Yüzyıl

TABLÖLAR DİZİNİ

Tablo 1: Glasgow Koma Skoru (GKS): 3 (en kötü) ve 15 (en iyi) arasında değişen.

Tablo 2: Revize Edilmiş Travma Skoru (RTS)

Tablo 3: Glasgow Koma Skoru (GKS)

Tablo 4: Hasta ve kontrol gruplarının yaş ve cinsiyet açısından karşılaştırılması

Tablo 5: Hasta ve kontrol gruplarının ortalama serum copeptin düzeyleri açısından karşılaştırılması

Tablo 6: Kafa travmalı hastalarda travma mekanizması ve ciddiyeti, BBT sonuçları ve klinik sonuçlarına göre dağılımı

Tablo 7: Serum copeptin düzeyi ile travma skorlamalarından GKS ve RTS arasındaki korelasyon

Tablo 8: Kafa travması ciddiyetine göre hafif, orta ve ağır hasta grupları arasında yaş, cinsiyet ve serum copeptin değerlerinin karşılaştırması

Tablo 9: BBT'si normal olan ve olmayan kafa travmalı hastalarda serum copeptin düzeylerinin karşılaştırılması

Tablo 10: Ölen hastalar ile yaşayan hasta ve kontrol gruplarının serum copeptin değerlerinin karşılaştırması

ŞEKİL TABLOSU

Şekil 1: Okulovestibüler Refleks

Şekil 2: BBT’de epidural hematoma

Şekil 3: BBT’de subdural hematoma

Şekil 4: BBT’de subaraknoid kanama

Şekil 5: BBT’de büyüyen kontüzyon

Şekil 6: Hasta ve kontrol grubu arasında cinsiyet dağılımı

Şekil 7: Hasta ve kontrol grubu arasında yaş ortalamalarının karşılaştırılması

Şekil 8: Hasta ve kontrol grubunda serum copeptin düzeyleri

Şekil 9: Hastaların travma mekanizmasına göre sınıflandırılması

Şekil 10: Hastaların BBT’lerinin sınıflandırılması

Şekil 11: Hastaların klinik sonuçları açısından sınıflandırılması

Şekil 12: Hastaların kafa travması ciddiyetine göre dağılımı

Şekil 13: Kafa travması ciddiyetine göre serum copeptin değerleri karşılaştırması

Şekil 14: BBT sonucuna göre normal hastaların serum copeptin karşılaştırması

Şekil 15: Hasta grubu belirlemede serum copeptin düzeyinin sensitivite ve spesifitesi

Şekil 16: Hastalık şiddeti orta-ağır ile hafif ayırımında serum copeptin düzeyi sensitivite ve spesifitesi

ÖZET

Erişkin Kafa Travmalı Hastalarda Serum Copeptin Düzeylerinin Prognostik Rolü

Amaç

Son yıllarda moleküler ve hücresel düzeydeki çalışmalar bir biyokimyasal parametre olarak copeptin'in akut kritik hastalıkların patogeneğinde ve progresyonunda önemli rol oynadığını göstermektedir. Copeptin; Arginin-vazopressin (AVP) prekürsör peptidinin C-terminal kısmını oluşturan bir glikopeptid olup hipofiz bezinden AVP ile eş zamanlı olarak salınır. Ağrı, hipoglisemi, hipoksemi, inme, enfeksiyon, şok ve travma gibi pek çok fizyolojik ve patolojik uyaranlar copeptin salınmasına neden olmaktadır. Literatürde pnömoni, miyokard enfarktüsü, diyabet, kalp yetmezliği, inme ve geçici iskemik atak gibi travma dışı birçok hastalıklarda artmış serum copeptin düzeyleri kötü prognozla ilişkili bulunmuştur. Ancak, kafa travmalı hastalarda copeptin'nin serum düzeyini araştıran ve prognozu tahmin etmedeki rolü ile ilgili sınırlı sayıda klinik çalışma bulunmaktadır.

Bu çalışmada güncel bir enflamasyon belirteci olan copeptin'in kafa travması geçiren erişkinlerde posttravmatik erken dönemde (ilk 24 saatte) ölçülen serum düzeylerinin travma ciddiyetini belirlemede ve prognozu tahmin etmedeki rolünün araştırılması amaçlandı.

Gereç ve Yöntem

Çalışmaya Temmuz 2020–Ağustos 2020 tarihleri arasında Sağlık Bilimleri Üniversitesi Haseki Sağlık Uygulama ve Araştırma Merkezi Acil Tıp Kliniği'ne başvuran ve izole kafa travması tanısı konulan 78 erişkin hasta prospektif olarak alındı. Kontrol grubu olarak yaş ve cinsiyet uyumlu 59 sağlıklı gönüllü dahil edildi.

İzole kafa travması ile başvuran hastalar Glaskow Koma Skalası'na (GKS) göre ciddi (GKS 3-8), orta (GKS 9-13) ve hafif (GKS 14-15) olmak üzere 3 gruba ayrıldı. Gruplar arasında kafa travmasının ciddiyetinin belirlenmesi amacı ile serum copeptin düzeyleri karşılaştırıldı. Ayrıca ölen ve sağ kalan kafa travmalı hastalarda prognoz ile ilişkisinin tespiti amacıyla serum copeptin düzeyleri karşılaştırıldı. Ek olarak, serum copeptin düzeyleri ile travma skorlamaları arasındaki korelasyon analiz edildi.

Bulgular

Çalışmaya 60' ı erkek (%76,90), 18' i kadın (%23,10) olmak üzere toplam 78 izole kafa travması geçiren hasta dahil edildi. Kontrol grubunda 59 sağlıklı gönüllünün 38' i erkek (%64,40), 21' i kadın (%35,60) idi. Hasta ve kontrol grubu arasında cinsiyet ve yaş yönünden istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu ($p=0,108$ ve $p=0,153$, sırasıyla). Hasta grubunda ortalama serum copeptin düzeyleri kontrol grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı yüksek olarak saptandı ($p<0,001$).

Kontrol grubu ile karşılaştırıldığında hasta grubunda serum copeptin düzeyi istatistiksel olarak anlamlı yüksek olup, copeptin %71,8 sensitivite ve %81,4 spesifite ile 882 pg/ml ve üzeri cut-off (kesim değeri) olarak elde edildi. Yapılan ROC analizi sonucunda hasta grubu için copeptin %71,8 sensitivite ve %81,4 spesifite değerlerinin bulunduğu 882 pg/ml ve üzeri cut-off (kesim değeri) olarak elde edildi. Ağır kafa travması geçiren hastaların ortalama serum copeptin düzeyleri hafif kafa travması geçiren hastalara göre istatistiksel olarak anlamlı yüksek saptandı ($1607,00 \pm 312,00$ vs $1038,00 \pm 515,40$, $p=0,002$). Ayrıca, orta şiddette kafa travması geçiren hastaların ortalama serum copeptin düzeyi hafif kafa travması geçiren hastalara göre istatistiksel olarak anlamlı yüksek saptandı ($1387,20 \pm 347,81$ vs $1038,00 \pm 515,40$, $p<0,05$). Kafa travmasının ciddiyetine göre hafif hasta ile orta ve ağır hasta gruplarını ayırmada serum copeptin değeri için %80 sensitivite, %60,3 spesifite ile 1147 pg/ml cut-off (kesim) değeri olarak saptandı. Serum copeptin düzeyi ile travma skorlamalarından GKS arasında

negatif yönde, anlamlı ve kuvvetli bir korelasyon saptandı ($r=-0,434$ ve $p<0,001$). Benzer şekilde, serum copeptin düzeyi ile travma skorlamalarından RTS arasında negatif yönde, anlamlı ancak zayıf bir korelasyon saptandı ($r=-0,332$ ve $p<0,05$). Ek olarak, ölen hasta grubunda ortalama serum copeptin düzeyleri yaşayan hasta ve kontrol gruplarına göre istatistiksel olarak anlamlı yüksek saptandı ($1753,50 \pm 232,70$ vs $1120,40 \pm 505,70$, $p=0,014$ ve $1753,50 \pm 232,70$ vs $656,20 \pm 251,20$, $p=0,001$, sırasıyla).

Tartışma ve Sonuç

İzole kafa travması geçiren hastalarda travma sonrası erken dönemde artmış serum copeptin düzeyleri travmanın şiddetini ve klinik sonlanımı öngörmeye yararlı bilgiler verebilir. Bu nedenle, copeptin'in bu hastalarda travmanın ciddiyetini belirlemede ve prognoz açısından değerlendirilmesinde travma skorlamaları ile birlikte bir biyolojik belirteç olarak kullanılmasını önermekteyiz.

Anahtar Kelimeler: Kafa travması, GKS, RTS, prognoz, copeptin

ABSTRACT

Prognostic Role of Serum Copeptin Levels in Adult Head Trauma Patients

Aim

Molecular and cellular studies in recent years show that copeptin, as a biochemical parameter, plays an important role in the pathogenesis and progression of acute critical diseases. Copeptin; Arginine-vasopressin (AVP) is a glycopeptide that forms the C-terminal portion of the precursor peptide and is released from the pituitary gland simultaneously with AVP. Many physiological and pathological stimuli such as pain, hypoglycemia, hypoxemia, stroke, infection, shock and trauma cause copeptin release. In the literature, increased serum copeptin levels have been found to be associated with poor prognosis in many non-traumatic diseases such as pneumonia, myocardial infarction, diabetes, heart failure, stroke and transient ischemic attack. However, there are a limited number of clinical studies investigating the serum level of copeptin and its role in predicting prognosis in patients with head injury.

In this study, it was aimed to investigate the role of copeptin, an up-to-date inflammation marker, in determining the severity of trauma and predicting prognosis in the early posttraumatic period (in the first 24 hours) in adults with head trauma.

Materials and Methods

78 adult patients who applied to the Emergency Medicine Clinic of Health Sciences University Haseki Health Application and Research Center between July 2020 and August 2020 and were diagnosed with isolated head trauma were included in the study prospectively. 59 age and sex matched healthy volunteers were included as control group.

Patients presenting with isolated head trauma were divided into 3 groups according to the Glaskow Coma Scale (GCS) as severe (GCS 3-8), moderate (GCS 9-13) and mild (GCS 14-15). Serum copeptin levels were compared between the groups to determine the severity of head trauma. In addition, serum copeptin levels were compared in order to determine the relationship with prognosis in patients with head injury who died and survived. In addition, the correlation between serum copeptin levels and trauma scores was analyzed.

Results

A total of 78 patients with isolated head trauma, 60 male (76.90%) and 18 female (23.10%), were included in the study. In the control group, 38 of 59 healthy volunteers were male (64.40%) and 21 were female (35.60%). There was no statistically significant difference between the patient and control groups in terms of gender and age. ($p = 0.108$ and $p = 0.153$, respectively). The mean serum copeptin levels in the patient group were found to be statistically significantly higher than the control group. ($p < 0.001$).

Serum copeptin level was statistically significantly higher in the patient group compared to the control group, and copeptin was obtained as a cut-off value of 882 pg / ml and above with 71.8% sensitivity and 81.4% specificity. As a result of the ROC analysis, the cut-off value of 882 pg / ml and above was obtained for the patient group with 71.8% sensitivity and 81.4% specificity of copeptin. The mean serum copeptin levels of patients with severe head trauma were found to be statistically significantly higher than those with mild head trauma. (1607.00 ± 312.00 vs 1038.00 ± 515.40 , $p = 0.002$). In addition, the mean serum copeptin level of patients with moderate head trauma was found to be statistically significantly higher than those with mild head trauma. (1387.20 ± 347.81 vs 1038.00 ± 515.40 , $p < 0.05$). According to the severity of head trauma, serum copeptin value was found to be 80% sensitivity, 60.3% specificity and 1147 pg / ml cut-off value for separating mild patient and moderate and severe patient

groups. A negative, significant and strong correlation was found between serum copeptin level and GCS from trauma scores. ($r = -0.434$ and $p < 0.001$). Similarly, a negative, significant but weak correlation was found between serum copeptin level and RTS from trauma scores. ($r = -0.332$ and $p < 0.05$). In addition, the mean serum copeptin levels in the patient group who died were found to be statistically significantly higher than the surviving patient and control groups. (1753.50 ± 232.70 vs 1120.40 ± 505.70 , $p = 0.014$ and 1753.50 ± 232.70 vs 656.20 ± 251.20 , $p = 0.001$, respectively).

Discussion and Conclusion

In patients with isolated head trauma, increased serum copeptin levels in the early period after trauma can provide useful information in predicting the severity of the trauma and clinical outcome. For this reason, we recommend that copeptin be used as a biomarker with trauma scores in determining the severity of trauma in these patients and evaluating it in terms of prognosis.

Keywords: Head trauma, GCS, RTS, prognosis, copeptin

1.GİRİŞ VE AMAÇ

Kafa travması özellikle genç popülasyonda en önemli mortalite ve morbidite sebeplerinden biridir. Literatürde kafa travmalarının en sık nedenleri; düşme, darp ve trafik kazalarıdır. Travma sebebiyle hayatını kaybeden insanların yaklaşık %50 kadarı kafa travmaları sonucunda meydana gelmektedir. Sağ kalan kafa travmalı hastaların ancak %40-50'si sekel olmadan iyileşebilmektedir. Acil servise başvuran hastaların yaklaşık %20'sini kafa travmalı hastalar oluşturmaktadır (1). Ağır kafa travması daha fazla mortalite ve morbiditeye neden olsa da minör kafa travması sebebiyle acil servislere daha sık başvurulmaktadır. Trafik kazalarına bağlı ölümlerin yaklaşık %75'inde ve tüm multitravmalı hastaların yaklaşık %80'inde kafa travması tespit edilmiştir. Kafa travması, gelişmiş ülkelerde 45 yaş üstü mortalite ve morbiditenin en önemli sebeplerindendir (2, 3). Acil servise farklı sebeplerle (düşme, darp, araç dışı trafik kazası, araç içi trafik kazası ve motor kazası) kafa travması olan hastalar başvurmakta ve önemli bir kısmının prognozu mortal veya morbid seyretmektedir. Bu vakalarda mortalite üzerine birçok faktör etkindir.

Kafa travmalı hastaların nörolojik durumlarının değerlendirilmesinde en fazla Glasgow Koma Skalası (GKS) kullanılmaktadır. Bunun nedeni; yaygın kullanımı, kolay akılda kalması ve kolay hesaplanmasıdır (4). Multitravmalı hastaların prognozunu değerlendirmek amaçlı ise Revize Travma Skoru (RTS) daha sık tercih edilmektedir. RTS, GKS'ye dakika solunum sayısı ve kan basıncı değerlerinin ilave edilmesi ile oluşturulmuştur (5, 6). RTS, hastanın mortalitesi konusunda bilgiler vermesine rağmen morbidite konusunda literatürde yeterli çalışma bulunmadığından fikir verememektedir (7, 8).

Travmatik beyin yaralanması (TBY) mekanik güçler sebebiyle beyin fonksiyonlarında hasar olarak ifade edilmektedir. Bu hasar geçici veya kalıcı olabilir ve beyinde altta yatan yapısal bozukluklarla sonlanabilir. Klinik şiddet

hafiften (sersemlik) ciddi bozukluğa (cevapsız, koma durumu) kadar farklılık oluşturabilir. TBY altta yatan yaralanmadan bağımsız olarak, bilinç düzeyinin klinik değerlendirilmesinin sınıflandırılmasıdır. Bu sebeple, benzer TBY sınıflaması olan hastalar farklı iki patofizyolojiye sahip olabilirler. Güncel sınıflama, Glasgow Koma Skalası (GKS) temel alınarak TBY ağır (GKS 3-8 arası), orta (GKS 9-13 arası) ve hafif (GKS 14-15) dereceli olarak sınıflandırılmaktadır. (1, 4).

Nörotravmalı vakaların radyolojik görüntülemesinde; hızlı değerlendirebilme, yaygın kullanım alanı, kontraendikasyon az olması ve tanı konabilirliğinin yüksek olması nedenlerinden ötürü bilgisayarlı beyin tomografisi (BBT) değerlendirmede ilk tercih edilen görüntüleme yöntemidir. BBT; bilinç bozukluğu olması, kafa tabanı kırığı bulguları, ilerleyici nörolojik defisit, kafatası çökme kırığı, açık kafatası yaraları ve penetran kafa yaralanmaları gibi yüksek riskli intrakraniyal yaralanma durumlarında endikedir (1). Literatürdeki çalışmalarda hafif kafa travması olan hastalarda acil BBT ihtiyacı tartışmalıdır (5). Bazı çalışmalarda; hafif kafa travması olan ve fizik muayenesinde patolojik bulgu olmayan vakaların taburcu edilebileceklerini savunulmakta ve bütün kafa travmalı vakalara BBT uygulanmasının sağlık sisteminin masraflarını çoğalttığı ifade edilmektedir(5, 6, 9). Literatürde kafa travmalı vakalarda travma ciddiyetini belirlemede ve prognozu değerlendirmede, travma skorlamalarına ve görüntüleme yöntemlerine alternatif birçok biyokimyasal belirteçler çalışılmıştır (7- 11).

Literatürde kafa travmalı hastalarda travma ciddiyetini belirlemede ve prognozu değerlendirmede travma skorlamalarına ve görüntüleme yöntemlerine alternatif olabilecek; amiloid A, S-100B, nöron spesifik enolaz, oksidatif stres parametreleri ve atrial natriüretik peptit gibi biyokimyasal belirteçler (biyomarkerler) bildirilmiştir. Biyomarkerler, klinik stratejiler ve prognostik sonuç hakkında karar vermeyi ve organ işlev bozukluğunun şiddeti hakkında

klınisyenlere erken bilgi sağlayabileceği için, bu alana olan ilgi son zamanlarda artış göstermiştir.

Arginin-vazopressin (AVP) prekürsörü olan ve 164 aminoasitten oluşan pre-provasopressin molekülünün C-terminal kısmını oluşturan Copeptin, 39 aminoasitten oluşan bir glikopeptittir. Son yıllarda moleküler ve hücresel düzeydeki çalışmalar bir biyokimyasal parametre olarak copeptin'in akut kritik hastalalıkları patogenezinde ve progresyonunda önemli rol oynadığını göstermektedir (12-18). Copeptin; Arginin-vazopressin (AVP) prekürsör peptidinin olan C-terminal kısmını oluşturan bir glikopeptid olup hipofiz bezinden AVP ile eş zamanlı olarak salınır. Ağrı, hipoglisemi, hipoksemi, inme, infeksiyon, şok ve travma gibi pek çok fizyolojik ve patolojik uyaranlar copeptin salınmasına sebep olmaktadır (19).

Literatürde travma dışı birçok hastalıklarda serum copeptin düzeyini araştıran çok sayıda çalışmalar mevcut olmasına karşın kafa travmalı hastalarda copeptin'nin serum düzeyini araştıran ve prognozu tahmin etmedeki rolü ile ilgili sınırlı sayıda klinik çalışma olup, bunların tamamı ağır kafa travmasına maruz kalan hastalarda yapılmıştır (20). Çalışmamızda kafa travması geçiren erişkinlerde posttravmatik erken dönemde (ilk 24 saatte) güncel bir enflamasyon belirteci olan copeptin'in serum düzeylerinin travma ciddiyetini belirlemede ve prognozu tahmin etmedeki rolünün araştırılması amaçlanmıştır. Çalışmada elde edilecek bulguların bu hasta grubunda tıbbi önceliğin belirlenmesinde ve yoğun bakımda tedavi gereksiniminin ortaya konmasında etkisinin olup olmadığı tartışılacaktır.

2. GENEL BİLGİLER

Kafa travması (KT) , scalp, kraniyum ve kraniyum içi tüm yapıların, çeşitli dış mekanik güçlerin etkisi sonucunda laserasyonu, kırılması veya hareketlenmesiyle oluşan farklı fizyopatolojik olayların genel adıdır. TBY mekanik güçler sebebiyle beyin fonksiyonlarında hasar olarak ifade edilmektedir. Bu hasar geçici veya kalıcı olabilir ve beyinde altta yatan yapısal bozukluklarla sonlanabilir. Kafa travmaları; hafif, orta ve ağır kafa travmaları olarak üç gruba ayrılır. Ağır kafa travmalarında mortalite %35'tir. Ağır kafa travmalı hastaların sadece %40-50'si fonksiyonel olarak iyileşir (21). TBY altta yatan yaralanmadan bağımsız olarak, bilinç düzeyinin klinik değerlendirilmesinin sınıflandırılmasıdır. TBY altta yatan yaralanmadan bağımsız olarak, bilinç düzeyinin klinik değerlendirilmesinin sınıflandırılmasıdır. Hafif TBY, ABD (Amerika Birleşik Devletleri)'de kafa travmalarının büyük kısmının sebebidir ve mortalite ilk 48 saatte daha yüksektir. Hafif KT çoğunluğunu oluşturmaya karşın, kranioserebral yaralanma ihtimali orta ve ağır KT olanlara göre daha düşüktür ve hafif kafa travmalı hastalara uygulanan gereksiz BBT, sağlık sisteminin masraflarını arttırmaktadır (5, 6, 9). Bu sebeplerden dolayı kafa travmalı hastalarda travma ciddiyetini belirlemede ve prognozu değerlendirmede, travma skorlamalarına ve görüntüleme yöntemlerine alternatif birçok biyokimyasal belirteç çalışılmıştır (7-11).

2.1. TARİHÇE

Kafa travmaları insanlık tarihi ile başlar. Trepensasyon uygulanmış birçok kafatası eski çağlardan günümüze kadar kalmıştır. Bilinen en eski ameliyathane kafatası (MÖ.10000-12000) İsrail'de bir mağarada bulunmuştur.

Arkeologlar, neolitik çağda Fransa ve Peru gibi ülkelerdeki kazılarda keskin taşlarla kraniektomi yapılmış kafatasları tespit etmişlerdir. İlk çağda buna benzer işlemlerin sadece travma vakalarında değil; ajite, saldırgan epileptik hastalarda, bilinç değişikliği olanlarda, baş ağrısı olanlarda ve kötü ruhların çıkarılması amaçlı uygulandığı da düşünülmektedir. Ülkemizde de Samsun’da yapılan kazılarında eski tunç çağına (MÖ.3000-2000) ait travmalı ve operasyon uygulanmış kafatasları tespit edilmiştir.

Edwin Smith, MÖ.1700 ait olan papirüste 27 si kafa travması olan 48 travma hastasını tanımladığı “a capite and calcum” halen geçerlidir (22). MÖ.3500’lerde Mısır’da tıp bilimi en üst seviyesine erişmiştir. Mısırlı cerrahların amputasyon, litotomi, kataraktların kaldırılması, yabancı cisimlerin çıkarılması ve yara pansuman yöntemlerini geliştirdikleri görülmüştür (23). MÖ.2500-1500’lerde Hindistan’da Sustruta 100’den fazla cerrahi ekipman tariflemiştir. Tıbbın ilk kaynaklarından biri olan Nei Ching (Canon of Medicine) MÖ. 2600’lerde Yu Hsiung tarafından yazılmıştır (24,25).

Modern tıbbın temelleri MÖ.5.yy’da Yunan uygarlığında atılmıştır. Hipokrat(MÖ.460-370), Celsus(MÖ.25-MS.50) ve Galen(MS.129-200) kafa travmaları ve sınıflandırılmaları üzerine çalışmalar yapmışlardır. Hipokrat trepanasyonu ilk olarak tarifleyen kişi olmuş ve bugünkü alet ve metotlara benzeyen tekniklerden bahsetmiştir.

MS.700-1200 yılları arasında Roma ve Arap kültürü tıbbın merkezi haline gelmiştir. Roma’da yaralı askerlere önce zengin evlerinde sonrasında da çadırlarda tedavi verilmiştir. Siviller için ilk hastane MS.5.yy’da inşa edilmiştir(26). Arap cerrah Raazi(850-932) yara süturasyonu için katgüt kullanmıştır.

1560’ta Leonardo Botallo, yabancı maddenin uzaklaştırılması ve ölü dokunun temizlenmesi gerektiğini belirtmiştir (27). 16.yy’da Ambroise Pare ile

trepanasyon yeniden doğmuş ve endikasyonları genişletilmiştir. Pare modern cerrahinin babası olarak düşünülmektedir. 17.yy'da De Motu Cordis'i yayımlayan William Harvey, ilk kez kan dolaşımı ve travmanın etkilerinin anlaşılması konusunda temel adımı oluşturmuştur (28). İntravenöz (IV) yolla hayvanlara uygulanan ilaçları, 1656 yılında Christoper Wren tanımlamıştır (29). Lower 1666 yılında hayvandan hayvana transfüze edilen homolog kanı tanımlamıştır (30). 17.yy. da Petit, kafa travmalarının ikiye ayrımını; kommasyo-kontüzyo ve laserasyo serebri olarak yapmıştır.

18. yy'da Perceival Pott kafa travmasında gelişen semptomların kafatasından değil beyin yaralanmasından dolayı olduğunu belirtmiştir. Beyin yaralanmalarına kompresyon ve konküzyon ayrımına dikkat çekmiştir.

19.yy'da Tonnis ve Loew kafa travması ile meydana gelen anatomik ve fizyolojik hasarlar konusunda çalışmalar yürütmüşlerdir. Kafa travması sonrası kafa içi basıncın arttığını tespit eden Russell, Symond, Cairns dekompresyondan bahsetmişlerdir.

20. yy'da Cushing, Elsberg ve Frazier tarafında nöroşirürji spesifik bir bilim dalı olarak ayrılmıştır. 1974 yılında Teasdale ve Jennett kafa travması geçiren vakalarda nörolojik durumu değerlendirmek amaçlı Glaskow Koma Skalasını geliştirmişlerdir. Son yıllarda BBT ve MR'ın geliştirilmesi ile kafa travmalı olguların tanıları kolaylaşmış böylece morbidite ve mortalitede azalma olmuştur.

2.2.KAFA TRAVMASI VE TRAVMATİK BEYİN YARALANMASI TANIMI

TBY, dış fiziksel etkenlerin beyinde meydana getirdiği bilişsel, fiziksel ve psikososyal fonksiyonlarda bozulmalara neden olabilen, değişmiş bilinç düzeyinin eşlik ettiği, konjenital veya dejeneratif olmayan hasarlardır. Kafa

travması ise, TBY ile ilişkili veya ilişkisiz yüz, saçlı deri ve kafatasının; laserasyon, kontüzyon, abrazyon veya fraktür gibi klinik olarak belirgin yaralanmalarını da barındırır (31, 32).

2.3.COPEPTİN

Arginin-vazopressin (AVP) prekürsörü olan ve 164 aminoasitten oluşan preprovasopressin molekülünün C-terminal kısmını oluşturan Copeptin, 39 aminoasitten oluşan bir glikopeptittir. Copeptinin moleküler ağırlığı 5000 daltondur. Copeptin, nörofizin-II (NP-II) ve AVP ile beraber 20p13 kromozomundan kodlanan preprovasopressinden üretilmiştir. İlk iki ekson NP-II ve AVP'yi kodlarken, üçüncü ekson NP-II'nin ikinci kısmını kodlamıştır. Bir antidiüretik hormon (ADH) olan AVP hipotalamustan salgılanır. AVP kardiyovasküler sistemin homeostatik ve osmotik regülasyonunda rol alır. Ayrıca NP-II'nin transport ve olgunlaşma sürecinde AVP ile ilişkili olduğu düşünülmektedir (33-35). AVP, NP-II ve copeptin paraventriküler ve supraoptik çekirdeğin aksonal yolu boyunca salgılanır ve arka hipofize taşınarak veziküller içinde depo edilir. AVP ayrıca hipotalamusta parvoselüler nöronlarda sentezlenir ve uyaran varlığında salgılanmak amacıyla media eminence'de depo edilir (33). Vazoaktif hipofiz hormonu olarak salgılanan AVP, osmolaritenin arttığı durumlarda su, kan ve elektrolit dengesini sağlamada görev alır. AVP üç reseptör üzerinden salgılanır. Bunlar AV1a, AV1b, AV2 reseptörleridir. En fazla AV1a reseptörü üzerinden salgılanır. AV1a reseptörleri endotelial düz kas, miyometrium, adipositler, adrenal bez, üriner sistem ve sinir sisteminde bulunmaktadır. AV1a reseptörünün AVP ile birleşmesi arteriyollerin vazokonstriksiyonuna, glukoneogeneze, trombosit agregasyonuna, steroid hormon sentezine, pozitif inotropik aktiviteye, kardiyomyosit, düz kas miyositi ve hepatosit proliferasyonuna sebep olur. Ayrıca kan basıncı, kalp atım hızı ve vücut sıcaklığı regülasyonunda rol alır. AV1b ise adrenokortikotropik hormon (ACTH) ve AV2'yi uyarak böbrekten suyun geri alımına aracılık eder. AV2; endotelial

hücrelerde de bulunmaktadır ve kan pıhtılaşmasında rol alır (33,36). AVP hipotalamik-hipofiz aksının önemli bir kısmıdır ve bu aksı aktive eden bir uyarıcı kortikotropin-releasing hormon (CRH) ile beraber AVP salınımını durduracaktır. AVP ve CRH adenohipofizdeki kortikotrofik hücreleri aktive ederek ACTH salınımını sağlar ve adrenal bezlerden kortizol salınımı olur. AVP ve CRH diyabet ve obezite gibi stres durumlarında da otonomik limbik yanıtı düzenlemede rol alır (33). Nörohipofizden osmotik veya hemodinamik uyarı aracılığıyla AVP ile eş zamanlı olarak salınan Copeptin'in fizyolojik fonksiyonu net olarak bilinmemektedir. Copeptin'in AVP'nin olgunlaşma sürecinde etkili olduğu tahmin edilmektedir. Ağrı, enfeksiyon, hipoglisemi, hipoksemi, inme ve şok gibi bir çok fizyolojik ve patolojik uyarıcılar Copeptin salınımına sebep olmaktadır (18, 33, 34). Literatürde artmış serum copeptin düzeylerinin pnömoni, kalp yetmezliği, miyokard enfarktüsü, diyabet, inme ve geçici iskemik atak gibi birçok hastalıkta kötü prognozla ilişkili olduğu gösterilmiştir (1-5,19,20,37,38). Copeptinin diğer biyokimyasal biyobelirteçlere göre bazı avantajları vardır. AVP trombositlere çok yüksek afiniteli (%90'dan fazla) ve çok kısa yarı ömürlüdür. (5-15dk). AVP hızlı biyodegradasyonu nedeniyle -20 derecede bile in vitro olarak kararsız olarak kalabilmektedir. Ayrıca AVP analizi karmaşık prosedürler ve titiz örneklem yönetimi nedeniyle uzun sürer, bu nedenle de pratik değildir (33). Ancak copeptin hem in vivo hem de in vitro stabildir (plazma ve serumda oda sıcaklığında 7-10 gün, 4 derecede ise 14 güne kadar). Copeptin için örneğin alınması ve test prosedürleri AVP'ye kıyasla daha kolaydır. Copeptin için çok az miktarda kan (50mikrolitre) test için yeterlidir ve analizi AVP'ye göre çok daha kısa sürmektedir (1-1,5 saat) (33). Bu nedenlerden dolayı Copeptinin AVP'ye göre üstünlüğü olup AVP'ye alternatif bir biyokimyasal biyobelirteç olarak düşünülmektedir.

2.4. TRAVMA SKOR SİSTEMLERİ

Travma vakalarının her geçen gün çoğalması travma skorlamalarının önemini arttırmıştır. Travma vakalarının bilgilerinin kayıt altına alınabilmesi için travma organizasyonlarının ve uygulanan tedavi algoritmalarının etkinliğinin sistematik olarak kontrol edilmesi gerekmektedir. Travma vakalarına yaklaşımda temel maddelerin başında iyi düzenlenmiş kayıt sistemi, basit, kolay anlaşılabilir ve standart bir form gelmektedir. İyi düzenlenmiş bir kayıt sistemi ayrıca hastaların geçmişe yönelik daha iyi değerlendirebilme ve yapılan yanlışları tespit edebilme imkanı sunar. Kullanılacak kayıt sisteminde skarlama sistemlerinin var olması önem arz etmektedir.

Bilimsel gelişmelere paralel olarak travma skarlama sistemleri de geliştirilmektedir. Travma skarlama sistemleri vakanın uygun şekilde triajına, nakline, ilk yardımına, resüsitasyonuna, tanı ve tedavi yöntemlerinin en uygun ve etkili şekilde kullanımına imkan sunmaktadır. Bu bilgiler doğrultusunda güncel modern tıpta kullanılmakta olan bir çok travma skarlama sistemleri bulunmaktadır. Travma skarlama sistemlerinin özellikleri, basit ve kolay anlaşılabilir olmaları, basitçe hesaplanabilir olmalarıdır. Travma vakalarında daha sık tercih edilen iki skarlama sistemi vardır. Bunlar; GKS ve Travma Skoru (TS)'dur. Travma skorunun daha sık kullanılan şekli “Revize Edilmiş Travma Skoru “ (RTS)'dur.

2.4.1. Glasgow Koma Skoru (GKS)

Günümüzde en sık kullanılan GKS Jennett ve Teasdale tarafından 1974 yılında oluşturulmuştur. 1977 yılında Jennett ve Teasdale tarafından ufak bir güncelleme ile geliştirilen GKS, kafa travmalarının derecelendirilmesi ve olguların takibinde kullanılmaktadır (Tablo-1). GKS'de üç farklı parametre değerlendirilmektedir. Bu parametreler; hastanın uyarılarla gözlerinin açılması, motor yanıtı ve sözlü yanıtıdır. Hastanın gözlerin açıklık durumuna 1-4, motor

yanıtına 1-6 ve sözlü yanıtına ise 1-5 arasında değişen skorlar verilmektedir. Tüm hesaplanan yanıtların toplamına göre; 3-15 arasında değişen GKS puanı oluşturulmaktadır. Kafa travmalı hastalarda GKS 3-8 arasında olması ağır dereceli kafa travmasını, 9-13 arasında olması orta dereceli kafa travmasını ve 14-15 olması da hafif dereceli kafa travması olarak değerlendirilir.

Tablo 1: Glasgow Koma Skoru (GKS): 3 (en kötü) ve 15 (en iyi) arasında değişir.

Tablo. Glasgow Koma Skalası

Göz Yanıtı (E)		Motor Yanıt (M)		Verbal Yanıt (V)	
Spontan	4	Komutlara Uyuyor	6	Oryante	5
Sözel Uyarılarla	3	Uyarıyı Lokalize Ediyor	5	Konfüzyonel	4
Ağrılı Uyarılarla	2	Uyarıya Kaçınma (Normal Fleksiyon)	4	Kelimeler	3
Yok	1	Global Fleksör Yanıt (Anormal Fleksiyon)	3	Sesler	2
		Global Ektensör Yanıt	2	Yok	1
		Yanıt Yok	1		

2.4.2. Travma Skoru (TS) ve Revize Travma Skoru

1981 yılında Champion tarafından oluşturulan TS, triyaj sistemleri arasında günümüzde en yaygın kullanılmaktadır. Champion yaptığı çalışmalarda, travma mekanizması ile gelişen ölümlerin erken dönemde büyük kısmının santral sinir sistemi, solunum sistemi ve kardiyovasküler sistem yaralanmaları sonucunda geliştiğini tespit etmiştir. Champion bu üç sisteme ait bulguların değerlendirilmesi sonucunda en anlamlı beş veriyi (göğüs ekspansiyonu ve kapiller dolum, solunum derecesi, gözlerin açıklığı, motor yanıt ve sözlü yanıt) kullanarak 1980 yılında “Trijaj Skoru”nu geliştirmiştir. Champion 1981 yılında solunum hızı ve sistolik

kan basıncını da ekleyerek “Travma Skoru”nu oluşturmuştur. Göğüs ekspansiyonu ve kapiller dolumu değerlendirmenin zorluğu sebebiyle bu iki bulguyu değerlendirmeden çıkararak 1989 yılında Revize Edilmiş Travma Skoru’nu (RTS) oluşturmuştur (Tablo-2). RTS’de sistolik kan basıncı, dakika solunum sayısı ve GKS skoruna 0 ile 4 arasında skorlar verilerek, en kötü 0 ve en iyi 12 olarak toplam RTS hesaplanmaktadır.

Günümüzde sıklıkla kullanılan triaj skor sistemi RTS’dir. Hasta mortalitesinin değerlendirilmesinde kullanılan RTS’nin başka bir formu da kodlandırılmış (K-RTS)’dir. RTS’de değerlendirilen parametrelerin (GKS, solunum hızı, SKB) mortaliteyi tespit etmedeki önemlerinin aynı olmadığı belirlenmiş olup bu sebeple her parametre için farklı ağırlık katsayıları oluşturulmuştur. K-RTS; 0 (en kötü prognoz) 7,84 (en iyi prognoz) aralığında değişmektedir.

Tablo 2: Revize Edilmiş Travma Skoru (RTS): 0 (en kötü) ve 12 (en iyi) arasında değişir.

Revize Travma Skoru (RTS)			
GKS	Solunum Sayısı	<u>Sistolik Kan Basıncı</u>	Puan
13-15	10-29	>89	4
9-12	>29	76-89	3
6-8	6-9	50-75	2
4-5	1-5	1-49	1
3	0	0	0

2.5. KAFA TRAVMALARINDA YARALANMA ŞEKİLLERİ

2.5.1. Kraniyal Kemik Kırıkları

Kraniyum elastisitesinin bozulmasıyla meydana gelmektedir. Kafatası kemiği, darbe ile kırılarak darbenin şiddetini absorbe eder ve beyin dokusunun hasarlanmasının azaltılmasında görev alır. Kafatası kırıkları çok görülmesine karşın, birlikte ciddi beyin hasarı bulunmamaktadır. Aynı zamanda ciddi beyin yaralanması oluşan travmalarda kafatası kemik kırığı beraberinde olmayabilir. Kraniyal kemik kırıkları üç başlıkta gruplanmıştır. Bunlar; linner, çökme ve kafa tabanı kırıklarıdır.

2.5.2. Fokal Yaralanmalar:

Kafa travması sonucunda oluşan lokalize harabiyetle karakterize hasarı ifade etmektedir. Travma sonrası hedef, cerrahi tedavi mümkün olan lezyonları erken dönemde tespit edebilmektir. Fokal yaralanmalar iki başlıkta gruplanmıştır. Bunlar; kontüzyon ve intrakranial kanamalardır.

2.5.3. Diffüz Yaralanmalar

Hem fonksiyonel hem yapısal karakterde olan bu yaralanmalar yaygın beyin hasarını içermektedir. Hızlı kafa hareketleri (akselerasyon ve deselerasyon) sonucu beyinde fonksiyon kaybı oluşmaktadır. Diffüz yaralanmalar iki başlıkta gruplandırılmaktadır. Bunlar; konküzyon ve diffüz aksonal hasardır.

2.6. KAFA TRAVMALARINDA YARALANMA MEKANİZMALARI

1. Temas sonucu oluşan kafa travması

2. Akselerasyon-deselerasyon sonucu oluşan kafa travması

Bu darbe mekanizmaları, beyinde kompresyon, gerilme ve yırtılma, ayrılma durumlarına sebep olabilmektedir.

2.7. ANATOMİ VE FİZYOLOJİ

A. Skalp; kafatasını saran; deri, subkutan doku, galea aponeurotica, ligamentler ve periost olarak beş kat dokudan oluşan yapıdır. Skalp vücudun vaskülarizasyonu en çok olan dokularından biridir. Bu sebeple bu bölgedeki kanamalar kontrol altına alınmalıdır. Kanama kontrolü özellikle çocuklarda daha önemlidir.

B. Kafatası; beyin dokusunun güvenliğini sağlayan kemik kutudur. Kalvarium isimli çatı ve basis isimli kaideden oluşmaktadır. Kafa kaidesi oldukça sağlam bir yapıdır. Ön, orta ve arka fossalardan meydana gelir. Yüzeyi düz yapıda olmadığından beyin kontüzyonu ve kontur kup hasarlar meydana gelebilmektedir.

C. Meninksler; duramater kollojen bağ dokusundan oluşan kalın ve sağlam bir dokudur. Kalvariumda kemiklerden kolayca ayrılabilir ve kafa tabanında birçok kemik çıkıntılarına kuvvetlice yapışmıştır. Bu sebeple kafa travmalarında kemikte kırığı olmadan da zar kemiklerden ayrılabilir. Kafatabanı kırıkları genellikle duraya hasar verir. Bunun sonucunda BOS kulak, burun ya da nazofarenksten boşalabilmektedir. Araknoid zar incedir. Beyni sarar. Altındaki piamater ile arasında içi BOS ile dolu boşluk vardır. Araknoid zarla üstteki dura arasında birçok köprü ven bulunur. Piamater; çok damarlı, ince bir bağ dokusudur. Beynin yüzeyine sıkıca yapışmış, tüm fissür ve sulkuslara girmiştir.

D. Beyin Omurilik Sıvısı (BOS); beynin hem ventriküllerini, hem de araknoid ile piamater arasındaki subaraknoid boşluğu doldurur. Merkezi sinir sistemini korur. BOS intrakranial kavitenin 150 ml lik kısmını oluşturur. Koroid pleksus tarafından günde ortalama 500 ml üretilir. Kan, beyin, BOS ve diğer yapıların intrakraniyal hacimlerinin toplamı sabittir. Bu yapıların birindeki artış diğerindeki azalma ile dengelenir. BOS; lateral ventriküllerden, foramen Monro aracılığıyla 3.ventriküle, aquaduktus sylvius aracılığıyla 4.ventriküle, foramen Magendi ve Luschka aracılığıyla subaraknoidal boşluğa geçebilir.

E. Tentorium; duramater aracılığıyla iki supratentorial ve bir subtentorial olmak üzere üç boşluk oluşur. Subtentorial boşlukta beyincik ve beyin sapı, supratentorial boşlukta ise beyin hemisferleri bulunmaktadır. Falks serebri beyin hemisferleri arasında bulunan yapıdır ve beynin serbest hareketlerine engel olur. Tentorium serebelli; occipital lob ile beyinciği birbirinden ayırır.

F. Bilinç; bilinç düzeyi kafa travmalı vakalarda travmanın şiddetini gösterir. Serebral korteksin yaralanması ve beyin sapındaki retiküler aktive edici sistemin (RAS) yaralanması gibi sebepler bilinç bulanıklığına sebep olabilir. Orta beyin ve ponsun üst parçası uyanıklığı sağlayan retiküler aktive edici sistemi içermektedir.

G. Beyin; serebrum, serebellum ve beyin sapından meydana gelir. Serebrum, falks serebri ile ayrılmış iki hemisferden meydana gelir. Kardiyorespiratuar merkezler beyin sapında bulunmaktadır. Serebellum; hareketlerin koordinasyonu ve dengeden sorumlu olan yapıdır.

2.8. KAFA TRAVMALARINDA KLİNİK SINIFLAMA

Kafa travmaları şiddetin GKS göz önüne alınarak üç gruba ayrılmaktadır. Bunlar;

1. Hafif kafa travmaları: GKS:14-15
2. Orta kafa travmaları: GKS 9-13
3. Ağır kafa travmaları: GKS 3-8

Tablo 3: Glasgow Koma Skoru (GKS)

Glasgow Koma Skalası			
Cevap	İnfant	Çocuk ve yetişkin	Puan
Göz açma E:EYES	Spontan	Spontan	4
	Sesli uyarana	Sesli uyarana	3
	Ağrılı uyarana	Ağrılı uyarana	2
	Yok	Yok	1
Sözel cevap V:VERBAL	Anlamsız sözler	Oryante ve yeterli	5
	İrritabl, ağlıyor	Uygunsuz konuşma	4
	Ağrı ile ağlama	Yetersiz kelimeler	3
	Ağrı ile inleme	Anlamsız sözler	2
	Yok	Yok	1
Motor cevap M:MOTOR	Normal spontan hareket	İstekleri yapma	6
	Dokunma ile çekme	Dokunma ile çekme	5
	Ağrı ile çekme	Ağrı ile çekme	4
	Dekortike postür	Dekortike postür	3
	Deserebre postür	Deserebre postür	2
	Yok	Yok	1
Total Skor			3-15

2.8.1. Hafif Kafa Travmaları

Hafif kafa travması tanımı, ilk olarak 1981 yılında yayınlanan bir makalede kullanılmıştır (10). GKS skoru 14 ve 15 olan, 30 dakikadan kısa bilinç kaybının olduğu ve hastanede 48 saatten daha kısa yatan kafa travması hastaları hafif kafa travması olarak tanımlanmıştır. Kafa travması sebebiyle acil servislere başvuran hastaların yaklaşık %80'i hafif kafa travmasıdır (39). Bilgisayarlı Beyin Tomografisi'nin (BBT) kullanımının artmasıyla hafif kafa travmalı vakalara yaklaşımla ilgili farklı görüşler vardır. Hafif kafa travmalı vakaların çok azında intrakraniyal patoloji saptanmış olması tüm hasta grubuna BBT çekiminin hangi durumlarda uygulanması gerektiğine dair farklı çalışmalar ve protokoller geliştirilmesine neden olmuştur (40-43). Bu vakalarda BBT çekim endikasyonlarını belirlemek için New Orleans ve Nexus II kriterleri kullanılmaktadır.

New Orleans Kriterleri;

Bu kuralların uygulanabileceği hastalar (Dahil etme kriterleri)

Yaş > 18

GKS skoru 15 olan

Künt kafa travması sonrası 24 saat içinde bilinç kaybı ya da amnezi ve oryantasyon bozukluğu olan; hastalarda aşağıdaki kriterlerden en az birinin olması durumunda BBT çekilmelidir.

- 1) Yaş >60 ve üstü olması
- 2) Baş ağrısı (Diffüz ya da lokal)
- 3) Kusma
- 4) Alkol ya da ilaç zehirlenmesi (Klinik olarak ya da düzey bakılarak saptanan alkol alımı)
- 5) Kısa zaman hafıza kaybı (Kalıcı antegrad amnezi)
- 6) Klavikula üzeri bölgede travma bulgusu (Kontüzyon, abrazyon, laserasyon, deformite, yüz ve kafatası kemiği kırığı bulguları)
- 7) Nöbet (Postravmatik nöbet ya da nöbet şüphesi)

Nexus II Kriterleri;

- 1) Yaş $\geq$ 65 yıl
- 2) Kafatası kemiği kırılmasının kanıtı
- 3) Skalp (Kafa derisi) hematomu
- 4) Nörolojik defisit
- 5) Değişken mental durum
- 6) Anormal davranış

7)Koagülopati

8)Tekrarlayan veya güçlü kusma

Hafif kafa travmalı hastalar New Orleans ve Nexus II kriterlerini karşılamıyorsa BBT çekimi önerilmemektedir.

2.8.2. Orta Kafa Travmaları

Başvuru anındaki GKS skorunun 9-13 arasında olduğu hastalar komplikasyonlar için artmış risk içerirler. . Hafif kafa travmalarına oranla bu vakalarda kontüzyon veya diffüz aksonal hasar gibi lezyonlara daha çok rastlanılmaktadır. Epidural veya subdural hematoma ve kafa içi basınç artışı sendromu (KİBAS) gibi komplikasyonların oluşma ihtimali daha çoktur. Bu gruptaki hastalar başvuru anında dikkatli incelenmeli ve yakından takip edilmelidir. Mortalite riski ağır kafa travmalılara göre daha düşük olmasına rağmen sekelle iyileşme sıklıkla saptanmaktadır (44,45).

2.8.3. Ağır Kafa Travmaları

İlk muayenede GKS puanı 8 veya daha düşük olan hastalar ağır kafa travmalı olarak sınıflandırılır. Göz açmayan, konuşamayan, emirlere uymayan bu vakalar koma olarak değerlendirilir. Ağır kafa travmalı vakalarda ilk müdahale olay yerinde başlamalıdır. Bu vakaların takipleri mutlaka yoğun bakım ünitesinde yapılmalıdır. Beyinsapı refleksleri, özellikle de pupillaların ışığa yanıtı, prognoz açısından önemlidir. Bası ve kitle etkisi oluşturan kanama veya kontüzyonu olan ve dekompresyon gerektiren hastalar en hızlı şekilde operasyona alınmalıdır. Tedavideki ana prensip sekonder beyin hasarı oluşumuna engel olmaktır.

2.9. ETİYOLOJİ

Travma insanın doğumu ile beraber başlar. İnsan ya doğum kanalından çıkarken (vakum, forseps, dar pelvis) ya da doğumdan sonra düşmeler ile travmaya maruz kalabilir. Çocuklarda travmalar en sık düşme, çarpma, trafik kazaları ve dövülmeler (Battered child syndrom) sebebiyle olmaktadır.

Erişkinlerde travma etiyojisi tarihin şartlarına göre farklılıklar göstermektedir. Savaşlarda hayatını kaybedenlerin yaklaşık % 40'ını kraniyoserebral hasarlanmalar oluşturmaktadır. Ölümler; şarapnel, ateşli silah ve delici yaralanmalar sebebiyle olmaktadır. Savaşta oluşan kranoserebral yaralanmaların azımsanamayacak bir kısmı bir yıl içerisinde hayatını kaybetmektedir.

Sivil hayatta kafa travmasının etiyojistik nedenlerinden ilk sırada trafik kazaları(%35) bulunmaktadır. İkinci sırada düşme (%26) sonucu gelişen kafa travmaları vardır. Diğer etiyojistik nedenler; darp, motosiklet kazaları, iş kazaları, spor kazaları, ateşli silah yaralanmaları, kesici delici alet ile yaralanmalarıdır. Kafa travmalı vakalarda yaklaşık yüzde %10'unda sebebi bilinmeyen vakalar bulunmaktadır. Kafa travmalarıyla birlikte mortalite ve morbiditeyi arttıran diğer sistem travmaları da bulunabilmektedir.

2.10. EPİDEMİYOLOJİ

Dünyada travma sebepli mortalite ve morbidite önemli bir popülasyonu oluşturmaktadır. Türkiye İstatistik Kurumu (TÜİK) verilerine göre, 15 ve üzeri yaştaki bireylerin ölüm nedenleri incelendiğinde, ölüm vakalarının %4,3'ünü dışsal yaralanma ve zehirlenmelerin oluşturduğu görülmektedir (46). Gençlerde popülasyonda dışsal yaralanma ve zehirlenmeler sebebiyle ölüm oranı %50,5 iken, genç erkeklerde %57,3, genç kadınlarda %31,8 olarak bildirilmiştir.

Dünya Sağlık Örgütü verilerine göre 2015 yılında 1,3 milyon insan trafik kazaları sebebiyle hayatını kaybetmiştir. Tüm ölüm nedenleri arasında trafik kazaları 10. sırada gelmektedir. Trafik kazası sonucu olan ölümlerin büyük kısmı düşük-orta sosyoekonomik seviyedeki ülkelerde meydana gelmektedir. Yüksek sosyoekonomik düzeydeki ülkelerde trafik kazalarına bağlı ölümler giderek azalma eğilimi göstermektedir (47,48). Travmanın oluşmasını engelleyecek güvenlik önlemlerinin yanı sıra yaralanmalara sistematik yaklaşım ile travma yaralanmaları sonrası mortalite ve morbiditeyi azaltmak gerektiği vurgulanmaktadır (49).

2.11. KAFA TRAVMALARININ FİZYOPATOLOJİSİ

2.11.1. Kafa Travmasının Niteliği

İntrakraniyal basınçtaki artışlar, beynin kafatası içerisinde hareketlenmesine sebep olur. Beynin hareketlenmesi sonucunda subaraknoid, intraserebral veya serebellar kanamalar, beyin dokusunda kontüzyon, diffüz aksonal yaralanmalar oluşmaktadır. Kafa travması ile beraber diğer sistem travmaları da bulunuyorsa; kafa travmasının istenmeyen etkilerini potansiyalize edebilmektedir.

a) Temas yaralanmaları; kranium deformasyonları ile meydana gelen lineer veya çökme fraktürleri, epidural hematoma, kup lezyonları ve baziller fraktürlere neden olabilmektedir. Temas yaralanmasının şok dalgası, kontur kup kontüzyon ve intraserebral hematomlara da yol açabilmektedir.

b) Akselerasyon yaralanmaları; kafa hareketinin hızlanıp yavaşlaması sebebiyle ortaya çıkmaktadır. Yüzeyel akselerasyon yaralanmaları subdural hematoma, kontur kup kontüzyon veya intermediet kontüzyona; derin akselerasyon yaralanmaları konküzyon sendromları ve diffüz aksonal hasara

sebepe olabilmektedir. Akselerasyon yaralanmaları üç grupta incelenmektedir. Bunlar; translasyonel, rotasyonel ve angulerdir.

Organizmanın travmanın etkisine verdiği cevap iki şekilde olmaktadır. Bunlar; beynin verdiği ve diğer sistemlerin verdiği cevaptır.

2.11.2. Kafa Travmasına Beynin Verdiği Cevap

2.11.2.1. Beyin Fizyolojisi: Beyin enerji ihtiyacını karşılamak için aerobik ortama ihtiyaç duyar. Oksijen ve glikoza ihtiyacı vardır. Beyin, total vücut ağırlığının yaklaşık %2'sini oluşturur. Buna karşın beyin kalp debisinin yaklaşık %20'sini kullanmaktadır. Vücutta tüketilen oksijen ve glikozun yaklaşık %20'sini beyin tüketmektedir. Arteriyal ve venöz oksijen farkı beyin kan dolaşımı ve metabolizması açısından önem arz etmektedir.

Beyin metabolizması için yüksek enerjili fosfatları üretebilmek için amacıyla oksijene ihtiyaç duyar çünkü anaerobik ortamda beyin enerji üretemez. Anaerobik ortamda hücrelerin hasarı ile intraserebral laktik asidoz gelişir.

Beynin primer enerji kaynağı glikozdur. Ama ihtiyaç olduğunda keton cisimleri ve kısa zincirli yağ asitlerini de enerji sağlamak amaçlı tüketebilmektedir..

İskemiye en hassas hücreler nöronlardır. Ağır kafa travmasına eşlik eden hipermetabolik durumun en iyi göstergesi hiperglisemi ve ketogenezin baskılanmasıdır.

2.11.2.2. Serebral Kan Akımı (SKA): Beyin metabolizmasının sağlanmasında; serebral kan akım hacmi(SKH) ve serebral perfüzyon basıncıdır(SPB) en önemli unsurlardır. Serebral kan akımı regülasyonunda üç kontrol mekanizması vardır. Bunlar; basınç otoregülasyonu etkisi, metabolik vazoreaktivite ve karbondoksit reaktivitesidir.

SKA'yı etkileyen önemli üç faktör bulunmaktadır. Bunlar; perfüzyon basıncındaki değişiklikler, serebrovasküler damar tonusunun direnci ve serebral oksijen metabolizma hızıdır.

Serebral kan akımı 16-18 ml/100 gr/dakikanın altına indiğinde beyin elektrik aktivitesi durur. İskemi ile nöronal fonksiyonel aktivitenin kaybı gerçekleşir ve hücre nekrozu gelişir.

2.11.2.3. Serebral Perfüzyon Basıncı (SPB) : Beyin perfüzyon basıncı arter ve ven basınçları arasındaki basınç farkını ifade eder. Normal sağlıklı yetişkinlerde SPB 40-50 mmHg iken kafa travmalı vakalarda SPB 70 mmHg üzerinde olmalıdır.

2.11.2.4. İntraserebral Engeller ve Beyin Ödemi: Beyin kapiller endotel permeabilitesi seçici geçirgendir. Kan beyin bariyeri olarak isimlendirilir. Beyin kapiller permeabilitesindeki en önemli mekanizma hiperkapnidir. CO₂ seviyesinde artış olması kan beyin bariyerinde geçirgenliği artırarak ödeme sebep olur. Kafa travmalarında kan beyin bariyerinde geçirgenlik artar ve ödem oluşur.

Sağlıklı erişkin insanlarda beyin ozmolaritesi, 300 mOsm/litre seviyesindedir. Beyin ödemi ağır kafa travmalarının fazla görülen bir sonucudur. Beyin ödemi ekstra vasküler ve intrasellüler mesafelerde sıvı birikmesiyle parankim kütesinin artması, hücre yapısının bozulması ve intrakraniyal basıncın artmasıdır. Beyin ödemi ikiye ayrılmaktadır. Bunlar; vazojenik ödem ve sitotoksik ödemdir. Sitotoksik ödem travmalara bağlı beyin yaralanmaları sonucu genellikle gri cevherdeki asositlerde meydana gelmektedir. Normal intrakraniyal basınç (İKB) lomber ponksiyon ile 100-180 mmH₂O ve intrakraniyal 0-10 mmHg'dır.

2.11.3. Kafa Travmalı Hastalarda İKB Artışında Rol Oynayan Faktörler

Kafa travmalı hastalarda; hücrelerde oluşan primer lezyonlar, gelişen beyin ödemi, parankimdeki kanamalar ve kitle etkisi sonucunda oluşan iskemi İKB artışında rol alır.

Beyin lezyonları iki gruba ayrılarak sınıflandırılmaktadır. Bunlar; primer ve sekonder beyin lezyonlarıdır. Bu lezyonların ayrımı kolay değildir ve eş zamanlı iki grup lezyon beraber meydana gelebilmektedir.

2.12. BEYİN LEZYONLARI

2.12.1. Primer Beyin Lezyonları

Kafa travmasında primer hasar mekanik güçlerin sonucunda oluşmaktadır. Fokal ya da diffüz olarak nöronal ve vasküler yapılarda olan hastalanmadır. Vasküler yırtılmalar; beyinde kontüzyon gelişimine ve kanamalara yol açarak nöronlarda diffüz hasar oluşturabilmektedir.. Primer yaralanmalar; scalp lezyonları ve kranial kırıklar, penetran yaralanmalar, diffüz aksonal hasar, kontüzyon, beyin sapı hasarı ve kafa sinirleri yaralanmalarıdır.

2.12.2. Sekonder Beyin Lezyonları

Primer beyin lezyonundan sonra ortaya çıkmaktadır. Sekonder hasar intrakraniyal ve sistemik sebeplerden oluşur. Sekonder beyin lezyonu gelişiminde serebral iskemi önemli rol almaktadır. Uygulanan akut tedavi (hipoksi, anemi, hipotansiyon, hiperglisemi ve beyin ödemi tedavisi) sekonder hasarın derecesini değiştirmektedir. Gelişebilecek hipoksemi ve hipotansiyon beyin hasarında mortaliteyi yükseltmektedir. Anemi durumunda oksijen taşıma kapasitesi azalması sebebiyle mortalite yükselmektedir. Sekonder beyin hasarına sebep olan durumlar; İKB yükselmesi, hipotansiyon, hipoksi, anemi, herniasyonlar ve şift gelişmesi, intrakranial kanamalar ve beyin ödemi olarak sayılabilir.

2.13. KAFA TRAVMALARININ KOMPLİKASYONLARI

Kafa travması olan hastalarda gelişen komplikasyonları üç başlıkta ayırabiliriz. Bunlar; scalp yaralanmaları, kafatası kırıkları ve kranium içi komplikasyonlardır. Kafatası kemik kırıklarına sekonder olarak; beyin zarları zedelenebilir, rinore ve otore gelişebilir, pnömosefali ve pnömatosel oluşabilir, kranial sinir felçleri olabilir ve kafatası kemiklerinde defekt kalabilir. Kranium içi komplikasyon olarak; intrakranial kanamalar, beyin ödemi, herniasyon ve şift oluşumu, enfeksiyonlar ve nöbetler oluşabilmektedir.

2.14. KAFA TRAVMALARINDA İLK YAKLAŞIM VE TEDAVİ

Tüm travmalarda da olduğu gibi kafa travmalı vakalarda da ilk olarak havayolu ve solunum korunmalıdır. Bilinci kapalı hastalarda entübasyon gerçekleştirilmelidir. Çoklu yüz ve mandibula kırığı ve yüzde yüksek düzeyde yumuşak doku travması olan vakalarda krikotiroidotomi veya trakeostomi gibi cerrahi havayolu teknikleri kullanılmalıdır.

Havayolunun sağlanmasıyla beyin ödemi tedavisi de başlamış olur. Beyin kanlanması otoregülasyonu kandaki karbondioksit düzeyine bağlıdır. Karbondioksit konsantrasyonu artarsa serebral damarlarda vazodilatasyon, azalırse vazokonstrüksiyon oluşmaktadır. Arteriyel karbondioksit basıncının 25-30 mmHg seviyesinde olması beyin ödemi tedavisi için optimum vazokonstrüksiyonu sağlar. Karbondioksit basıncının daha çok düşmesi vazokonstrüksiyonun artmasına bağlı olarak iskemiye neden olur.

Havayolu sağlandıktan sonra aspirasyonun engellenmesi için nazogastrik tüp takılmalıdır. Ama ileri dereceli yüz travmalarında tüp ağız yoluyla takılmalıdır, böylece tüpün yanlışlıkla beyine gitmesi engellenir. Hastanın hemodinamik durumu değerlendirilmelidir. Hipotansiyon varsa düzeltilmeli ve yeterli beyin kan akımı sağlanmalıdır.

Koma durumunda ve anizokori izlenen vakalarda hiperventilasyon ve hipokarbi ($\text{PaCO}_2 = 28 \text{ mmHg}$) sağlanmalı ve 1 gr/kg dozda mannitol intravenöz (IV) uygulanarak beyin ödemi azaltılmalıdır. Sistolik kan basıncı (SKB)'nın 170 mmHg'nin üstünde olması intrakraniyal basıncın artmasına sebep olacağından, hipertansiyon ve hipoventilasyonun engellenmelidir. Travma hastalarında uygulanan permisif hipotasyon; SKB'nin 80-90 mmHg aralığında tutulmasıdır ancak travmatik beyin yaralanmasında kontraendikedir. Kafa travmalı vakaların sıvı resüsitasyonu kristalloid solüsyonlar ve kan transfüzyonları ile yapılmalıdır. Bu sayede dolaşan kan volümü artar ve ozmotik etkiyle beyin ödeminin azalır.

Kafa travmalarının, çocuklardaki intrakraniyal kanamalar ve terminal vakalar dışında hipotansiyona sebep olması çok gözlenmemektedir. Erişkinlerde kafa travması olan hastalarda hipotansiyon gelişmesi durumunda dış kanamalar ve diğer organ yaralanmaları düşünülmelidir.

Ağır kafa travmalı hastaların yaklaşık %2-8'inde beraberinde servikal vertebra yaralanmaları olduğundan travma vakasının servikal immobilizasyonu sağlanmalıdır.

Posttravmatik hipergliseminin laktik asidozu arttırması sebebiyle dekstroz içeren sıvıların kullanılmamalıdır. Hiponatremiye bağlı beyin ödemi ve nöbetlere engel olmak için serum sodyum düzeyi 130 mEq/Lt'nin üzerinde tutulmalıdır. Hematokrit düzeyi %30'un üstünde tutularak yeterli doku oksijenlenmesi sağlanmalıdır. Komadaki vakalarda oksijen taşınımı ve tüketiminin ideal seviyede tutulması hedeflenmektedir.

İKB 10 torr'un üstünde olmamalıdır. Komadaki vakalarda sürekli İKP monitörizasyonundan faydalanılabilir. İKB subaraknoid boşluğa yerleştirilen katater yardımıyla ölçülür. Basınç 15-20 torr'un üstüne çıkarsa, hastanın başı 20-30 derece yükseltilir, hiperventilasyon uygulanarak pCO_2 'nin 25-30 mmHg düzeyinde tutulması sağlanır, IV sedasyon ve paralizi gerçekleştirilir. Basınç

yükseldinde İKB katateri aracılığıyla serebrospinal sıvı drenajı da yapılabilir. Bunlara rağmen yanıt alınamadığında IV mannitol verilmelidir. Mannitol 0,25-1 gr/kg dozunda 6-8 saat aralıklarla tekrarlanabilir ya da 0.05-0.15 gr/kg /saat dozunda sürekli infüzyon olarak verilebilir.

Orta ve ağır dereceli kafa travmalarında epilepsi profilaksisi de uygulanmalıdır. Fenitoin sodyum 18 mg/kg dozda 30 dakika içinde IV olarak uygulanabilir. Epileptik nöbet oluştuysa IV yolla 1-4 mg diazepam uygulanmalı, devam ediyorsa diazepam 0,1 mg/kg dozda tekrarlanmalıdır.

2.15. NÖROLOJİK MUAYENE

Havayolu, solunum ve dolaşımın düzeltilmesinden sonra vakanın nörolojik durumu ele alınmalıdır. Kafa travmalarında en önemli nörolojik bulgu bilinç değişikliğidir. Kafa travması sonrası bilinç değişikliği olduğunda intrakraniyal yaralanma ve basınç artışı varlığı düşünülmelidir.

Kafa travmalı vakaların nörolojik muayenesinde prognozun belirlenmesi ve vakaların izlenmesi açısından en fazla GKS kullanılmaktadır. GKS gözlerin açıklığı, sözlü uyarılara ve motor uyarılara yanıtların değerlendirildiği üç parametreden meydana gelir. Nörolojik bulguya karşı gelen skorlar toplanarak 3 ile 15 arasında değişen GKS skoru hesaplanır. GKS başvuru anında ve hastanın izlenmesi esnasında hesaplanarak hastalığın seyri hakkında fikir sahibi olunabilir. GKS 3 ile 8 arasında olması koma olarak ifade edilmektedir.

Komadaki vakalarda koma derinliğinin saptanmasında en önemlisi motor yanıt düzeyidir. Motor yanıtın; hastanın ağırlı uyarılara yanıt vermemesi şeklinde olması, hasarın beyin kökünde olduğunun bir göstergesidir. Motor yanıtın ekstansiyon olması hasarın orta beyin ve üst ponsta, fleksiyon olması ise orta beyin ile beyin korteksi arasında olduğunu gösterir. Kafa travması şiddetini belirlemede GKS kullanılmaktadır. GKS 14-15 ise kafa travması hafif dereceli,

9-13 ise orta dereceli ve 3-8 ise ileri dereceli olarak tanımlanır. Hafif dereceli travmalarla mortalite orta ve ağır dereceli travmalara oranla daha azdır. Orta dereceli travmalar genel olarak sekelsiz iyileşir.

GKS'nin belirlenmesinin ardından pupil muayenesi yapılmalıdır. Pupillaların büyüklüğü, ışık refleksi ve kornea refleksine bakılarak ikinci, üçüncü ve beşinci kafa sinirlerinin muayenesi yapılır.

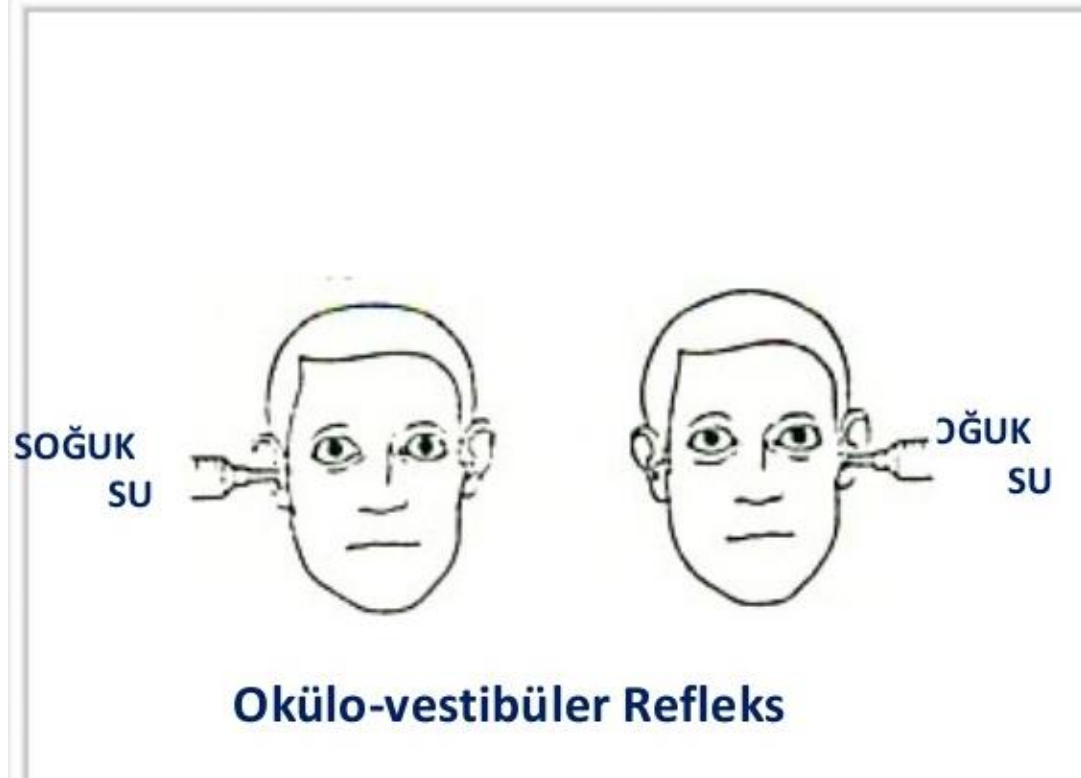
Temporal yerleşimli kitleler unkus ve hipokampus bölümlerinin unkal herniasyona yol açabilmektedir. Bundan sonra okülomotor sinir ve mezensefalonun baskılanması bulguları meydana gelir.. Okülomotor sinir basısı ptozis, midriyazis ve ekstroptiye, posterior serebellar arterlerin basısı hemianopsiye ve beyin pedinküllerinin baskılanması da hemipareziye yol açar.

Pupillaların bilateral fiks dilate olması durumunda mortalite % 99'dur. Bilateral fiks dilate pupil beyin perfüzyonun azalması sebebiyle de oluşabilir. Hipotansiyon ve İKB artışı gibi kanlanmayı azaltan durumlar tedavi edilmelidir. Çok küçük (1-2 mm) ve reaktif pupillalar pons hasarını, orta büyüklükte (4-5 mm) ve fiske pupillalar orta beyin hasarını, büyük (5-6 mm) ve fiske pupillalar ise tektum hasarını akla getirmektedir.

Koma durumundaki hastalarda okülosefalik ve okülovestibüler testler yardımıyla üçüncü, altıncı ve sekizinci kafa sinirleri muayene edilmektedir. Okülosefalik testte baş 30 derece yukarı kaldırılır ve yatay düzlemde hızla sağa-sola döndürülür. Normal bireylerde gözler başın hareketinin ters yönünde hareket eder. Okülomotor yolların hasarı ve derin komada gözler başın çevrildiği yönde hareket etmektedir.

Servikal travması olan vakalarda boynu hareket ettirmeden okülovestibüler test tercih edilmelidir. Dış kulak yolu soğuk su ile irrige edilip, derin koma varsa gözler soğuk su uygulanan tarafa devriye olmaktadır (Şekil-1)

ŞEKİL 1: Okulovestibüler Refleks: Derin koma durumundaki hastada gözler okülomotor test sırasında soğuk su uygulanan kulak tarafına devriye olur.



Nörolojik muayenenin ardından scalp laserasyonları ve orbita, zigoma, burun, mandibula ve deplese kafatası kırıkları varlığı araştırılmalıdır. Dış kulak ve kulak zarı muayenesi yapılmalı ve kanama veya otore olup olmadığı tespit edilmelidir. Burun, nazofarinks ve orafarinks muayenesi yapılarak kanama, yabancı cisim ve rinore olup olamadığı irdelenmelidir.

2.16. RADYOLOJİK TANI

Fizik muayenenin ardından görüntüleme yöntemlerine başvurulmalıdır. Dört farklı görüntüleme yönteminden faydalanılabilmektedir. Bunlar; direkt grafi, BBT, MR (manyetik rezonans) ve arteriografidir. Direkt grafilerden deplase kafatası kırıkları, belirgin temporal bölge hematomları ve penetran kafa travmalarında fayda sağlanmaktadır. Kafa travmalı hastalarda bu patolojiler dışında direkt grafi fayda sağlamamaktadır.

Kafa travmalı hastalarda tanıda kullanılan optimal radyolojik tanı yöntemi BBT'dir. Kontrast madde olmadan çekilen hızlı BT yöntemi kullanılmaktadır. Kafatası kırıklarının belirlenmesi ve kalsifikasyonlardan ayırt edilmesi sağlanmaktadır.

MR, BT'den daha duyarlı bir görüntüleme aracıdır ancak travmanın ilk döneminde çekimlerin uzun sürmesi ve hastaların genellikle mekanik ventilatör ihtiyacı olmasından dolayı fazla kullanılmamaktadır. MR özellikle beyin sapı lezyonlarında, infratemporal bölgelerin beyin dışında yerleşimli kanamalarında ve büyük dura sinüslerinin incelenmesinde BT'den daha duyarlıdır.

Arteriografi de yaygın kullanılan bir görüntüleme yöntemi değildir. Arteriografi ileri dereceli künt travmalardan sonra gelişebilen karotis arteri trombozları ve intima defektleri ve penetran yaralanmalar sonucu oluşan lezyonların tespit edilmesinde kullanılabilmektedir.

Kafa travmalarının tanısında kullanılan cerrahi tanı yöntemleri eksploratif "burr hole" lar (delikler), kraniyotomi ve intrakraniyal basınç ölçümleridir. Eksploratif burr hole ve kraniyotomiler; GKS 3-4 olan hastalar, anizokori izlenen hastalar ve hemen BT çekilmesi mümkün olmayan hastalarda acil tanı ve tedavi imkanı sunmaktadır.

İKB ölçümleri; GKS 8'in altında (koma) olan, opere edilmesi gereken ve operasyondan sonra yapay solunum ve paralizi uygulanan vakalarda yapılmaktadır.

Otore veya rinore düşünüldüğünde hastalarda sıvı örneğinin kimyasal analizi yapılmalıdır. Glukoz değerinin kan düzeyinin yarısı kadar olması otore, rinore tanısının koyulmasını sağlar. Sıvı örneğinin pansuman bezi üzerine damlatılması sonrasında ortada kan ve çevresinde seröz renkli bir halka görülmesi de otore ve rinoreyi akla getirmektedir.

2.17. KAFA TRAVMASININ TİPLERİ

2.17.1. Skalp Laserasyonları

Kafa derisinin yapısı elastik olmadığından, kanamalarında damarlarda vazokonstriksiyon gelişmez ve durdurulması daha zordur. Çocuk hastalarda kafa hacminin tüm vücut hacmine oranı fazla olduğu için hemorajik şok gelişebilmektedir. Saçlı deri kesileri fazla kan kaybına sebep olabilir ve hızlı kontrol edilmelidir. Doğrudan baskı etkin değilse, epinefrinli lidokain lokal olarak uygulanabilir ve damarlar bağlanabilir.

Tedavide yara kenarlarını debride edip absorbe olmayan bir dikiş materyaliyle veya zımba dikiş ile tamiri yapılmalıdır. Yapılan sütürasyon işlemi sırasında deri ve galea tek kat olarak kapatılmalıdır. Galea'nın kapatılmazsa altındaki kasların hareketi sebebiyle yara tekrar açılabilir. Saçların traş edilmesine gerek yoktur. Yaranın pansuman ile kapatılması da gerekli değildir.

2.17.2. Kafatası Kırıkları

Kafatası kırıkları kafa içi yaralanmalar ve kanamalarla beraber olabilmektedir. Deplese kırıklar, lineer kırıklara göre daha önemlidir çünkü deplese kırıklarda dura sinusleri ve beyinde yaralanmalar, kontüzyonlar ve intrakraniyal kanamalar daha sık görülebilmektedir.

Kafatası kemiğinden daha kalın olan veya önemli fonksiyon merkezlerine komşu yerleşimde olan deplese kırıklara cerrahi tedavi uygulanmalıdır. Açık kırığı olan hastalar da ameliyathanede debride edilmelidir. Operasyona gerek görülmeyen kranium kırıklarında hasta hastaneye yatırılmalı ve 24 saat yakın takip edilmelidir.

Kafa tabanı kırıklarının radyolojik olarak görüntülenmesi zordur. Kulak zarı arkasında kanama veya otore, rinore olan olgularda yapılan radyolojik

görüntülemelerde patoloji saptanmasa dahi, kafatası tabanı kırığı varlığı kabul edilmelidir. Tüm kafa travmalarının yaklaşık %3'ünde serebrospinal sıvı fistülleri belirlenmektedir. Serebrospinal sıvı fistülleri genellikle ilk 48 saatte görülmektedir. Serebrospinal fistüller posttravmatik bakteriyal menenjit riskini arttırmaktadır. Serebrospinal fistüller vakaların %90'ında iki hafta içinde kendiliğinden kapanmaktadır. İki haftada geçmesine rağmen kapanmayan fistüllerde dura defekti cerrahi yöntemlerle tedavi edilmektedir.

Çocuklarda multipl ve deplese kırıklar olduğunda çocuğun şiddete uğrama ihtimali akla getirilmelidir.

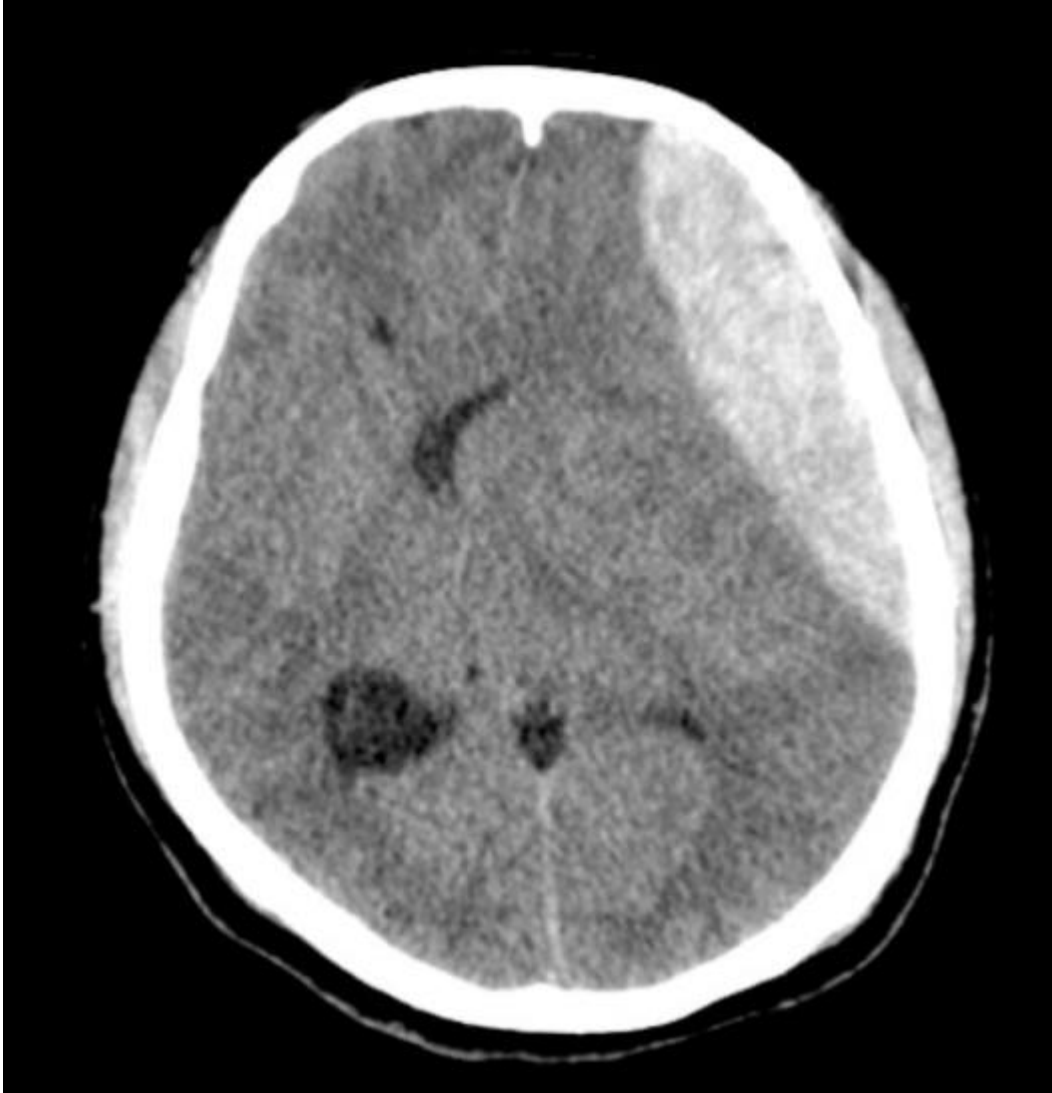
2.17.3. Epidural Hematom

Epidural hematom kafatası ve dura mater arasındaki aralıkta kan toplandığında meydana gelir. Tüm kafa travmalarının % 1-2'sinde görülür. Büyük kısmında kafatası kırıkları ile birlikte olur. Kanamaların büyük kısmı arteriyel kaynaklı olmakla birlikte temporoparietal alana künt travma yaralanmasının birincil mekanizmasıdır.

Klinik tipik olarak vakanın bilincinin travma sonrası kapanması, dakikalar ve saatler içinde bilincin açılması (lucid interval) ve daha sonra progressif olarak tekrar kapanmasıdır. Lucid interval tüm epidural kanamalı vakalarda görülmeyebilir. Bilinç durumu vakaların %20'sinde sürekli kapalı kalabilir.

Tanı BBT' de bikonveks şekilli hematomun görülmesiyle konmaktadır (Şekil-2). Tedavi cerrahidir. Acil kraniyotomi yapılarak hematom boşaltılır ve kanama kontrolü sağlanır. Küçük boyutlu ve travmadan 24 saat sonra gelişen hematomlar yakın izlem ile konservatif olarak tedavi olabilmektedir. Mortalitesi % 25-50'dir. Mortalitenin yüksek olmasının sebebi hastaların bir kısmının hafif dereceli travma sonucunda oluşması ve tanıda geç kalınmasıdır.

ŞEKİL 2: BBT’de epidural hematom



2.17.4. Subdural Hematom

Duramater ile araknoidmater arasında yer alan kanamalardır. Travma sonrası en çok görülen fokal intrakranial kanama çeşididir. Kafa travmalarının yaklaşık %6’sın görülmektedir. Karanium kırıkları ile birlikteliği az olmasına karşın vakaların büyük kısmında beyin hasarı birlikteliği vardır.

Kanama venöz kaynaklı olduğundan epidural hematoma göre daha yavaştır. Venöz kanamayla beraber arteriol kanamaları da olabilmektedir. Vakaların

yaklaşık olarak yarısında sagittal sinusa açılan köprü venlerin kanaması izlenmektedir. Atrofik beyinler, yaşlılar ve alkolikler subdural hematoma daha yatkındır. Çocuklarda izlenen subdural hematomların dövülmelere de bağlı olabileceği unutulmamalıdır.

Klinik olarak bilincin travma sonrasında kapanıp sonradan giderek açıldığı görülmektedir. Bilinç tam olarak açılmazsa; baş ağrısı, ense sertliği ve kişilik değişiklikleri ve pupilla dilatasyonu da ilave olabilmektedir. Subdural hematomlar başlangıç süresinin uzunluğu ve kanamanın ortaya çıkmasına göre akut, subakut ve kronik olarak sınıflandırılmıştır. Akut subdural hematoma belirtileri genellikle yaralanmadan sonra 14 gün içinde gelişir. 2 hafta sonra, kronik subdural hematoma terimi kullanılır.

Tanı BBT’de sütür hattını geçen hilal şekilli ve hiperdens (akut dönemde) hematomun izlenmesi ile konmaktadır. (Şekil-3). Fakat hematoma vakaların bir kısmında düşük hemoglobin düzeyi sebebiyle izodens olarak da izlenebilmektedir. Subakut subdural hematomlar izodens ve saptanması daha zordur. IV kontrastlı BBT subakut subdural hematomun saptanmasına yardımcı olur. Kronik subdural hematoma, kandaki demir sindirildiğinde hipodens olarak görünür.

Tedavi cerrahidir. Hedef hematomun boşaltılması ve kanama kontrolünün sağlanmasıdır. Mortalite ve cerrahi gerekliliği akut ve subakut subdural hematomlar için daha yüksektir.

ŞEKİL 3: BBT’de subdural hematom



2.17.5. İntraserebral Kanama

İntraserebral kanamalar kafa travmalarının yaklaşık % 1-2’sidir. En sık temporal lob ve frontal lobda izlenmektedir. İntraserebral kanama çoğu zaman çözünen kontuzyonların bölgesinde ciddi künt travmadan günler sonra ortaya çıkar. Bu durum koagulopatili vakalar daha çok izlenmektedir. Kontüzyonlu vakalarda nörolojik bulguların kötüleştiği durumlarda hasta tekrar BBT çekilerek değerlendirilmelidir.

Tedavide kitle etkisine sekonder bası etkisi ortaya çıkmışsa hematomun cerrahi olarak boşaltılması gerekmektedir. Küçük ve ileri dereceli bası gelişmemiş

hematomlarda vaka yoğun bakım ünitesine yatırılıp konservatif olarak tedavi alabilir.

2.17.6. Subaraknoid Kanama

Subaraknoid kanama kafa travması mekanizması ile oluşan intrakranial kanamaların en çok görülenidir. Parankim ve subaraknoid damarların yırtılmasıyla oluşur ve BOS'da kan bulunur. Genellikle diğer hematoma çeşitlerine eşlik eder. Ense sertliği ve yoğun baş ağrısı bulunur. Travmadan 6-8 saat sonra çekilen BBT travmatik subaraknoid kanama saptanması için daha hassastır. İzole subaraknoid kanamaların tedavisi konservatiftir ancak diğer hematoma çeşitlerinden biri ile birliktelik varsa cerrahi tedavi düşünülebilir (Şekil-4).

ŞEKİL 4: BBT'de subaraknoid kanama

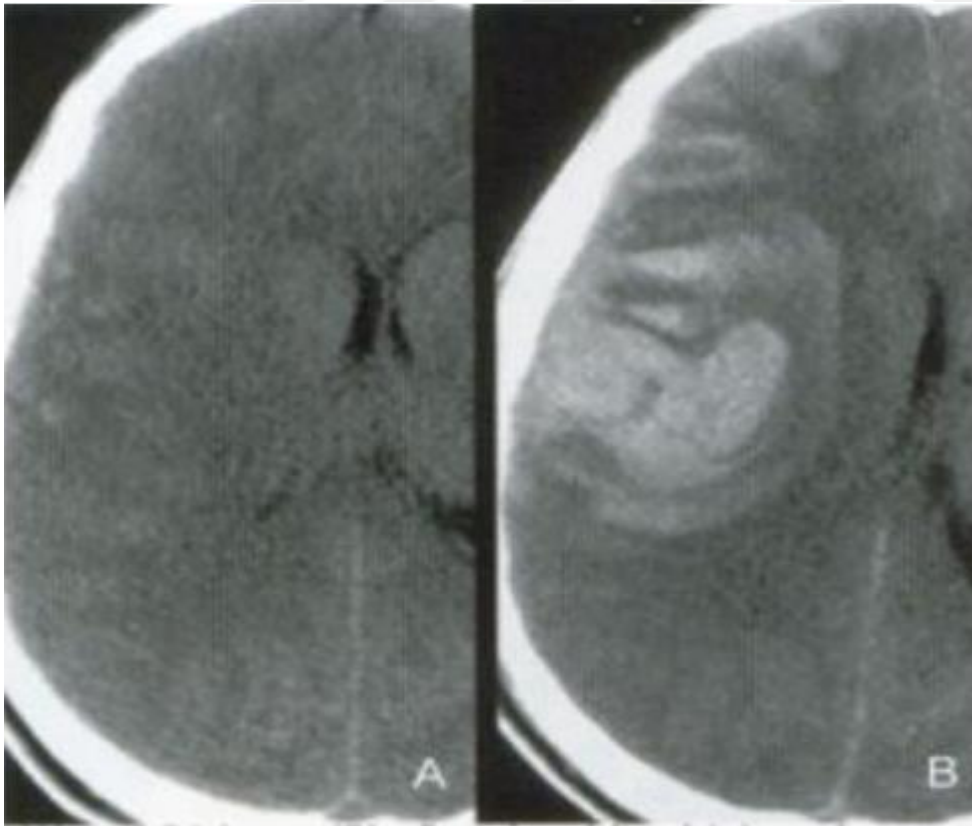


2.17.7. Beyin Kontüzyonu

Kontüzyon lokal beyin parankimi hasarıdır. Kontuzyonlar en çok subfrontal korteks, frontal ve temporal loblarda, nadiren de oksipital lobda görülür. Genellikle subaraknoid kanama ile ilişkilidir. Kontuzyonlar künt travma tarafında “kup” veya karşı darbe yaralanma olarak bilinen beynin karşı tarafında “kontur kup” görülebilir.

Kontüzyonlar beyin ödemi, kanama ve nöbetlere sebep olabilir. Tanı BBT ile konulmaktadır ancak hastaların nörolojik bulgularında kötüleşme olursa tekrar BBT çekilerek değerlendirilmesi gerekmektedir. Ortaya çıkabilecek nöbetler, gözlem esnasında kontüzyon yerinde oluşabilecek kanamalar ve kafa içi basınç artışları acilen tedavi edilmelidir (Şekil-5).

ŞEKİL 5: BBT’de büyüyen kontüzyon(A: İlk başvurudaki BBT, B: 2. Saat BBT)



2.17.8. Diffüz Aksonal Hasar

Diffüz aksonal hasar (DAH) beyaz cevher ve beyin sapında aksonal liflerin kesilmesidir. Ani yavaşlama sebebiyle nöronlarda oluşan yırtıcı güçler diffüz aksonal hasar nedenidir. Diffüz aksonal hasar genellikle künt travmalardan sonra görülür. Bebeklerde sarsılmış bebek sendromu sebep olabileceği unutulmamalıdır Akut beyin ödemi ve iskemisi ile benzer bulgulara yol açmaktadır. Komada olan bu vakalarda lateralizan bulgu izlenmez ve pupiller izokoriktir.

Tanı BBT’de diffüz beyin ödemi ve peteşiyal kanamaların izlenmesiyle konulur. Hasta entübe edilmeli, hiperventilasyon uygulanmalı ve İKB kontrol altında tutulmalıdır.

2.17.9. Pnömocefali

Subaraknoid aralık veya ventrikül içinde hava görülmesi pnömocefali olarak tanımlanır. Yaklaşık bir hafta içinde kendiliğinden kaybolabilmektedir. Bir haftadan uzun sürmesi durumunda duradaki hasar cerrahi olarak onarılmalıdır. Pnömocefali nadir olarak çok büyük olup kitle etkisi yaptığı durumlarda cerrahi olarak boşaltılması gerekmektedir.

2.17.10. Delici Kafa Travmaları

Sıklıkla ateşli silah yaralanmaları sonucunda oluşur. Prognoz künt travmalara göre daha kötüdür. Vakalar genellikle komadadır. GKS skoru 5’in altında olan hastalarda mortalite %100 iken GKS skoru 8’in üzerinde ve reaktif pupilleri olan hastalarda mortalite %25’dir. Her iki hemisferde olan yaralanmalarda prognoz tek hemisfer yaralanmalarına göre daha kötüdür. Hastaların az bir kısmı hastaneye ulaştırılabilmektedir.

2.18. KAFA TRAVMALARINDA İLK YARDIM

Kafa travmalı vakalarda ilk müdahale travmanın olduğu yerde hemen başlamalıdır. Çünkü hipoksi, hipotansiyon ve diğer sistem yaralanmaları kafa travmasında morbidite ve mortaliteyi arttırmaktadır (50). Travma hastalarının yaklaşık %20'sinin, ilk travma anında veya transport sırasında kaybedildiği ve buna hipotansiyon ve hipoksinin neden olduğu göz önüne alınmalı, erken tanı ve tedavinin önemi vurgulanmalıdır (51). Kafa travmalı hastalara maksillofacial yaralanmalar sıklıkla eşlik etmekte ve bu durum üst havayolu tıkanmasına yol açabilmektedir.

Travma hastasının transport öncesi havayolu sağlanmalıdır. Ventilasyon sırasında hastalar hiperkapni ve hipoksiden korunmalıdır. Hiperkapni ve hipoksi kafa içi basınç artışına yol açabilmektedir. Buna karşın aşırı ventilasyon vazokonstrüksiyona ve dolayısıyla da iskemiye neden olabilmektedir. Havayolu açıklığını sağlamaya il olarak üst havayolunun temizliği ile başlanmalıdır. Kan kusmuk veya yabancı cisimler havayolunu tıkamış olabileceği unutulmamalıdır. Bazen airway havayolunu sağlamak için yeterli olurken bazı durumlarda hastayı entübe etmek de gerekebilmektedir. Hastada havayolu açıklığı sağlanmasının ardından solunum için yeterli efor sağlanmazsa mekanik ventilasyon desteği gerekebilir.

Havayolu ve ventilasyonu sağlanan vakalarda sıradaki aşama damaryolu açılarak hastanın dolaşımının düzenlenmesidir. Serum fizyolojik ile kan basıncı kontrolü sağlanmalı ve hipotansiyona dikkat edilmelidir. Kanayan bölgelere tampon uygulanması, bacakların elevasyonu ve varsa kırıkların stabilize edilmesi, hipotansiyonu önlemede çok önemlidir. Kafa travmalı bir hastada spinal yaralanma da olabileceği unutulmamalı ve hastaya spinal stabilizasyon uygulanmalıdır.

2.19. ACİL SERVİSLERİN KAFA TRAVMALARINDAKİ YERİ VE ÖNEMİ

Kafa travmalı hastada acil servislerin görevi resusitasyonu devam ettirmek, ilk tedaviyi sağlamaktır. Acil serviste hastanın laboratuvar ve görüntüleme yöntemleri ile tanısı konulmalı ve travma hastasına asıl tedaviyi uygulayacak bölümler ile koordine olarak hastanın interne edileceği kliniğe ulaştırılmalı ve ya ameliyata hazırlanmalıdır.

Kafa travmalı olgularda acildeki tedavinin amacı sistemik ve serebral yaralanmaya bağlı sekonder hasar ve komplikasyonların oluşmasını engellemektir. İlk olarak solunum ve dolaşım sağlanıp hastanın hayati fonksiyonları stabil hale getirilmelidir. Bu sırada hastanın nörolojik muayenesi yapılmalı, ilgili bölüme konsülte edilirken muayene verileri aktarılmalıdır. Açık yaralanma ile gelen her hastada tetanoz profilaksisi uygulanmalıdır. Kafa tabanı kırığını tespit etmek için inspeksiyonda mastoid ekimozu (battle's sign), periorbital ekimoz (racoon eyes), otore ve rinore gibi bulguların varlığına bakılmalıdır. Skalp kesileri ilk olarak kompresyonla kontrol altına alınmalıdır ama çocuklarda scalp kanamalarının fazlalığından dolayı hipovolemik şoka girebileceği göz önünde bulundurulmalıdır. Ağır kafa travması olan hastalara BBT çekilmeli ve bu hastaların servikal grafisi görülmelidir. Nörolojik muayenede herniasyon bulguları BBT çekiminden önce saptanırsa mannitol (1 gr/kg) verilerek BBT çekilmelidir.

Kan gazı analizi kesinlikle yapılmalıdır. Böylece solunumun yeterliliği değerlendirilecek, hiperkapni ve hipoksiden korunulacaktır. Ağır kafa travmalı vakaların yaklaşık %30'unda hipoksi vardır. Kafa travmalı vakalarda kan basıncı sık aralıklarla kontrol edilmelidir. Beyin perfüzyonun sağlanması için kan basıncı normal aralıklarda olmalıdır. Kafa travmalı vakaların çoğunda diğer sistem

yaralanmaları da vardır. Kafa travmasıyla birlikte sıklık sırasına göre; ekstremiteler, göğüs, batin ve spinal yaralanmalar da görölmektedir.

Kafa travmalı hastalar, uygulanan cerrahi işlem sonrası klinik durumlarına göre nöroşirurji servislerine ya da yoğun bakım ünitelerine yatırılarak tedavi edilmektedir.



3. GEREÇ VE YÖNTEM

3.1. ÇALIŞMAYA DAHİL EDİLEN OLGU VE KONTROL GRUPLARININ BELİRLENMESİ

Bu çalışmaya; Sağlık Bilimleri Üniversitesi Haseki Sağlık Uygulama ve Araştırma Merkezi'nin Klinik Araştırmalar Etik kurul karar no:2020/121 onayı ile başlanmıştır. Çalışmaya Temmuz 2020–Ağustos 2020 tarihleri arasında Sağlık Bilimleri Üniversitesi Haseki Sağlık Uygulama ve Araştırma Merkezi Acil Tıp Kliniği'ne başvuran ve izole kafa travması tanısı konulan 78 erişkin hasta alındı. Bu hastaların 60'ı erkek (%76,9), 18'i kadın (%23,1) idi.

Çalışma prospektif ve kontrollü olarak planlandı. S.B.Ü. Haseki Eğitim ve Araştırma Hastanesi Etik Kurulu'nun 08.07.2020 tarih, 121 sayılı kararı ile onay alındıktan sonra çalışmaya başlandı. Çalışmaya aşağıda belirtilen kriterlere uygun 78 hasta ve kontrol grubu olarak benzer yaş ve cinsiyette 59 sağlıklı gönüllü erişkin bireyler dâhil edildi. Çalışmaya dâhil edilen olgular, çalışmanın amacı ve yapılacak işlemler konusunda bilgilendirildi. Çalışmaya katılmayı kabul eden olgulardan ya da hasta vekili-vasisinden yazılı olarak onam alındı.

3.1.1. Çalışma Grubu

Acil servise izole kafa travması sebebiyle başvuran ve çalışmaya dahil edilen erişkin olgular yaş, cinsiyet, fizik muayene bulguları, vital parametreleri, travmanın mekanizması, BBT sonuçları, travma skorlama sistemleri (GKS, RTS) ve klinik sonlanım parametreleri değerlendirilerek sınıflandırıldı. Kafa travması geçiren erişkinlerde posttravmatik erken dönemde (ilk 24 saatte) hiçbir tedavi başlanmadan, serum copeptin düzeylerinin ölçümü için kan örnekleri alındı. Elde edilen sonuçlar, kafa travması geçiren erişkinlerde travma sonrası erken dönemde

(ilk 24 saatte) güncel bir enflamasyon belirteci olan copeptin'in serum düzeylerinin travma ciddiyetini belirlemede ve prognozu tahmin etmedeki rolünü belirlemek amacıyla karşılaştırıldı.

Künt kafa travması sebebiyle başvuran tüm olgular, GKS temel alınarak; ağır (GKS 3-8), orta (GKS 9-13) ve hafif (GKS 14-15) düzeyde kafa travması olarak sınıflandırıldı. Gruplar arasında serum copeptin düzeyleri karşılaştırıldı. Kontrol grubu olarak benzer yaş, cinsiyet ve sayıda sağlıklı gönüllü erişkin bireylerden serum copeptin düzeylerini belirlemek amacıyla kan örnekleri alındı.

Çalışmada izole kafa travması olup New Orleans Kurallarından (60 yaş ve üstü olması, baş ağrısı, kusma, alkol ya da ilaç zehirlenmesi, kısa zaman hafıza kaybı, klavikula üzeri bölgede travma bulgusu ve nöbet) en az birini taşıyan kafa travmalı hastalara acil servise başvurudan sonra ilk 24 saatte bilgisayarlı beyin tomografisi çekildi.

Primer sonlanım noktası: izole kafa travması sebebiyle başvuran erişkin bireylerden travma sonrası erken dönemde kan örneği almak olarak belirlendi. Sekonder sonlanım noktası: sağlıklı kontrol erişkin bireylerden kan örneği almak olarak belirlendi.

3.1.2. Araştırmaya Dahil Edilme Kriterleri

1. 18 yaş ve üzerindeki çalışmaya katılmayı kabul eden ve yazılı onamı alınan hasta ve gönüllü olgular
2. 18 yaş ve üzerindeki kafa travması geçiren erişkin bireyler
3. Kafa travma sonrası bilinç kaybı veya amnezi hikayesi olanların vasisinden sözlü ve yazılı onam alınan olgular

3.1.3. Araştırmaya Dahil Edilmeme Kriterleri

1. 18 yaş altı bireyler
2. Penetran (Ateşli silah, bıçak gibi kesici ve delici aletle) kafa travması geçirenler
3. Multitравmalı hastalar
4. Gebe hastalar
5. Çalışmaya katılmayı kabul etmeyen ya da sonradan çalışmadan çıkmak isteyen hastalar

3.1.4. Kontrol Grubu Seçme Kriterleri

Kontrol grubu olarak; özgeçmişinde alkol, uyuşturucu madde, sigara veya tütün mamulleri kullanım öyküsü olmayan, vücudunda akut travmatik yaralanması bulunmayan, son üç ay içinde özel bir diyet uygulamayan, son bir ay içinde akut hastalık geçirmeyen, röntgen veya tomografi gibi radyolojik tetkik yaptırmayan, aşı olmayan, trafik kazası geçirmeyen gönüllüler çalışmaya dâhil edildi.

3.2 ÖRNEKLERİN HAZIRLANMASI VE ÖLÇÜMLER

Araştırmaya dahil edilen olgulardan Copeptin düzeylerinin ölçümü amaçlı, vakumlu jelli kan alma tüpüne ilk başvuru esnasında 5ml venöz kan örneği alındı. Kan örnekleri acil serviste bulunan Electro-mag M615E markalı santrifüj cihazında 4000 devir/dakika hızda 5 dakika santrifüj edilerek serumları ayrıldı.

Serumlar -40°C derin dondurucuda depolanarak muhafaza edildi. Ölçümlerin yapılacağı zaman tüm serum örnekleri oda ısısına getirildikten sonra çalışıldı.

3.2.1 Kullanılan Cihazlar ve Malzemeler

- 1.Santrifüj (Electro-mag M615E)
- 2.Derin dondurucu (-40°C)
3. Human Copeptin (CPP)ELİSA Kiti
4. ELİSA (BİO-TEK Marka ELx800 model)
5. İnkubator (Sanyo marka)
6. Karıştırıcı (vorteks), “Electro-mag SPEED M16” (Almanya)
7. Otomatik pipet

3.2.2. Serum Human Copeptin Düzeylerinin Belirlenmesi

Serum copeptin düzeyleri ölçümü; Human Copeptin; (ELABSCIENCE marka, Catalog No: E-EL-H0851) kitler kullanılarak ELISA (Enzyme-Linked-Immunosorbent Assay) yöntemi ile yapıldı. ELISA klinik analizlerde yaygın olarak kullanılan enzim immünölçüm tekniğidir. ELISA tekniğinde, önce yakalayıcı antikor olarak adlandırılan antijene karşı oluşturulmuş antikorla (Ab) kaplı katı faz yüzeyine ölçülecek olan antijen (Ag) içeren örnek eklenir ve antikorla bağlanması için bir süre inkübe edilir. Daha sonra katı faz yıkanarak diğer proteinler ortamdaki uzaklaştırılır ve bağlı antikordan farklı enzim işaretli antikor eklenir. İkinci antikor bağlı antijen üzerindeki ikinci ve farklı bir epitop ile reaksiyona girer; Ab:Ag:Ab-enzim sandviç kompleksi oluşur. Ortamdaki bağlı olmayan fazla antikor yıkama ile uzaklaştırılır ve enzim substratı eklenir. Enzim

eklenen substratı ürüne dönüştürür. Oluşan ürün miktarı spektrofotometrik olarak ölçülür. Elde edilen konsantrasyon direkt olarak antijen konsantrasyonu ile doğru orantılıdır. ELISA ile antikor miktarı da ölçülebilir. Burada katı faz antikor yerine antijen ile kaplıdır ve ölçülecek antikor için spesifik enzim işaretli antikor ikinci reaktif olarak kullanılır.

3.2.3. İstatiksel Analiz

Çalışmada elde edilen veriler SPSS 15.0 for Windows (Statistical Package for the Social Sciences) programı kullanılarak değerlendirildi. Tanımlayıcı istatistikler; kategorik değişkenler için sayı ve yüzde, sayısal değişkenler için ortalama, standart sapma, minimum, maksimum, median olarak verildi. Gruplarda oranlar Ki Kare Testi ile karşılaştırıldı. Normal dağılım koşulu sağlanmadığından sayısal değişkenlerin bağımsız iki grup karşılaştırmaları Mann Whitney U Testi ile yapıldı. Kesim değerleri ROC Curve Analizi ile incelendi. İstatistiksel alfa anlamlılık seviyesi $p < 0,05$ olarak kabul edildi.

4.BULGULAR

Çalışmaya 60' ı erkek (%76,90), 18' i kadın (%23,10) olmak üzere toplam 78 kafa travması geçiren hasta dahil edildi. Kontrol grubunda 59 sağlıklı gönüllünün 38' i erkek (%64,40), 21' i kadın (%35,60) idi. Hasta ve kontrol grubu arasında cinsiyet yönünden istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu. (p= 0,108; Tablo 4 ve Şekil 6).

Kontrol grubunun yaş ortalaması 38,40±12,20 (yaş aralığı; 24-64) yıl, hasta grubunun yaş ortalaması 44,80±19,70 yıl (yaş aralığı; 18-89) olup, her iki grup arasında yaş ortalamaları açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmadı (p=0,153; Tablo 4 ve Şekil 7).

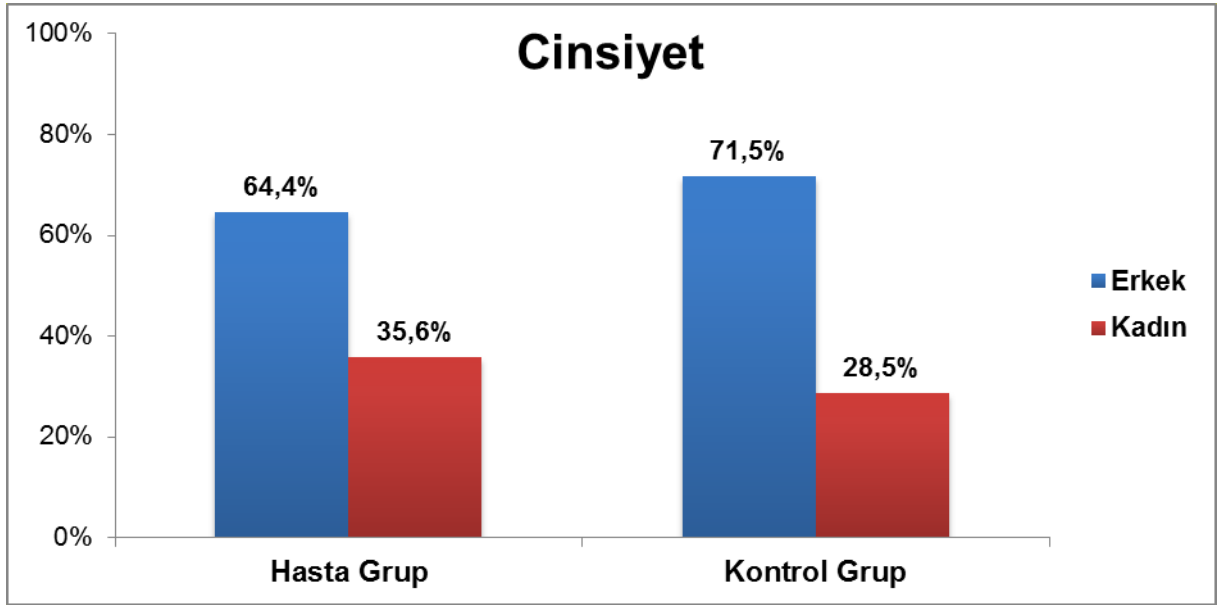
Tablo 4: Hasta ve kontrol gruplarının yaş ve cinsiyet açısından karşılaştırılması

		Hasta Grup	Kontrol Grup	P*
Yaş	Ort.±SD (Min-Maks)	44,80 ± 19,70 (18-89)	38,40 ± 12,20 (24-64)	0,153
Cinsiyet n (%)	Erkek	60 (76,90)	38 (64,40)	0,108
	Kadın	18 (23,10)	21 (35,60)	

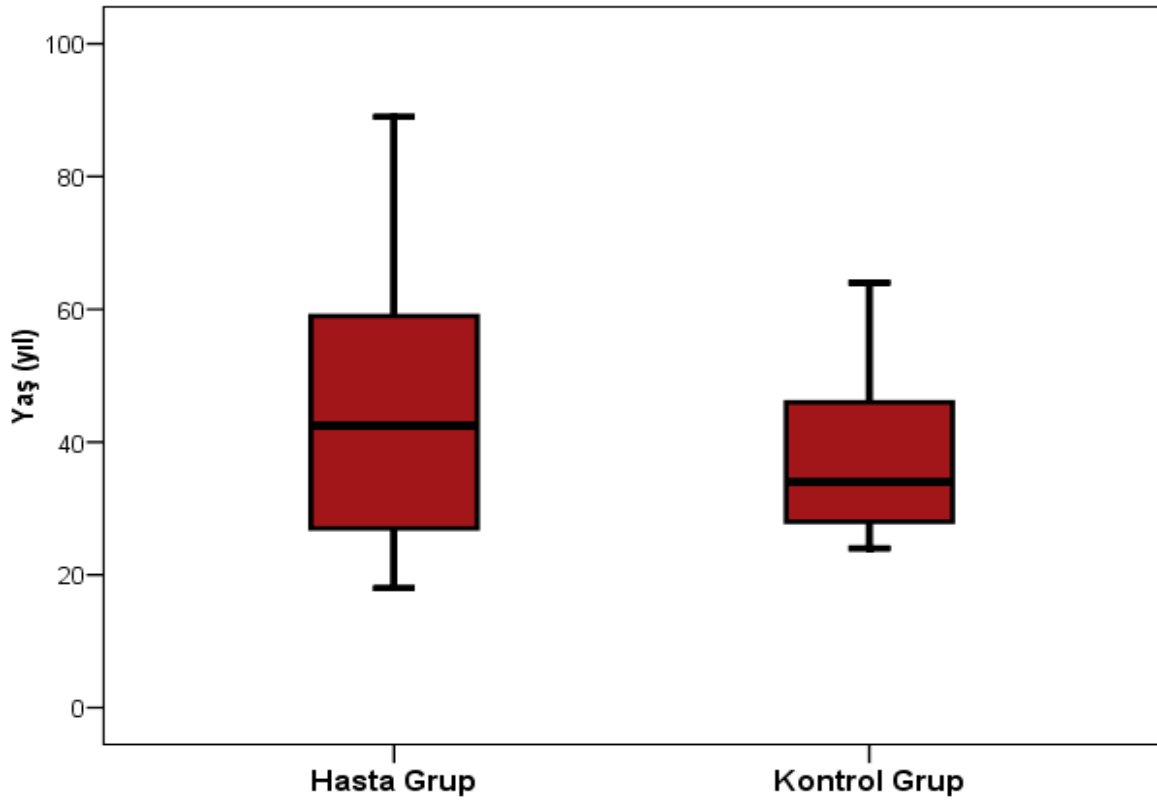
Not: Veriler sayı ve yüzde, ortalama± standart sapma, minimum ve maksimum olarak verildi.

*Gruplar arasında yaş ve cinsiyet karşılaştırılması için Mann-Whitney U testi kullanıldı.

Şekil 6: Hasta ve kontrol grubu arasında cinsiyet dağılımı



Şekil 7: Hasta ve kontrol grubu arasında yaş ortalamalarının karşılaştırılması



Kontrol grubunda serum copeptin ortalama değeri; $656,20 \pm 251,20$ pg/ml olup; en düşük ve en yüksek değerler sırasıyla 173 pg/ml ve 1086 pg/ml idi. Hasta grubunda serum copeptin ortalama değeri; $1152,90 \pm 514,10$ pg/ml olup, en düşük ve yüksek değerler sırasıyla 190 pg/ml ve 2136 pg/ml idi. Hasta grubunda ortalama serum copeptin düzeyleri kontrol grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı yüksek olarak saptandı ($1152,90 \pm 514,10$ ve $656,20 \pm 251,20$, sırasıyla; $p<0,001$; Tablo 5 ve şekil 8).

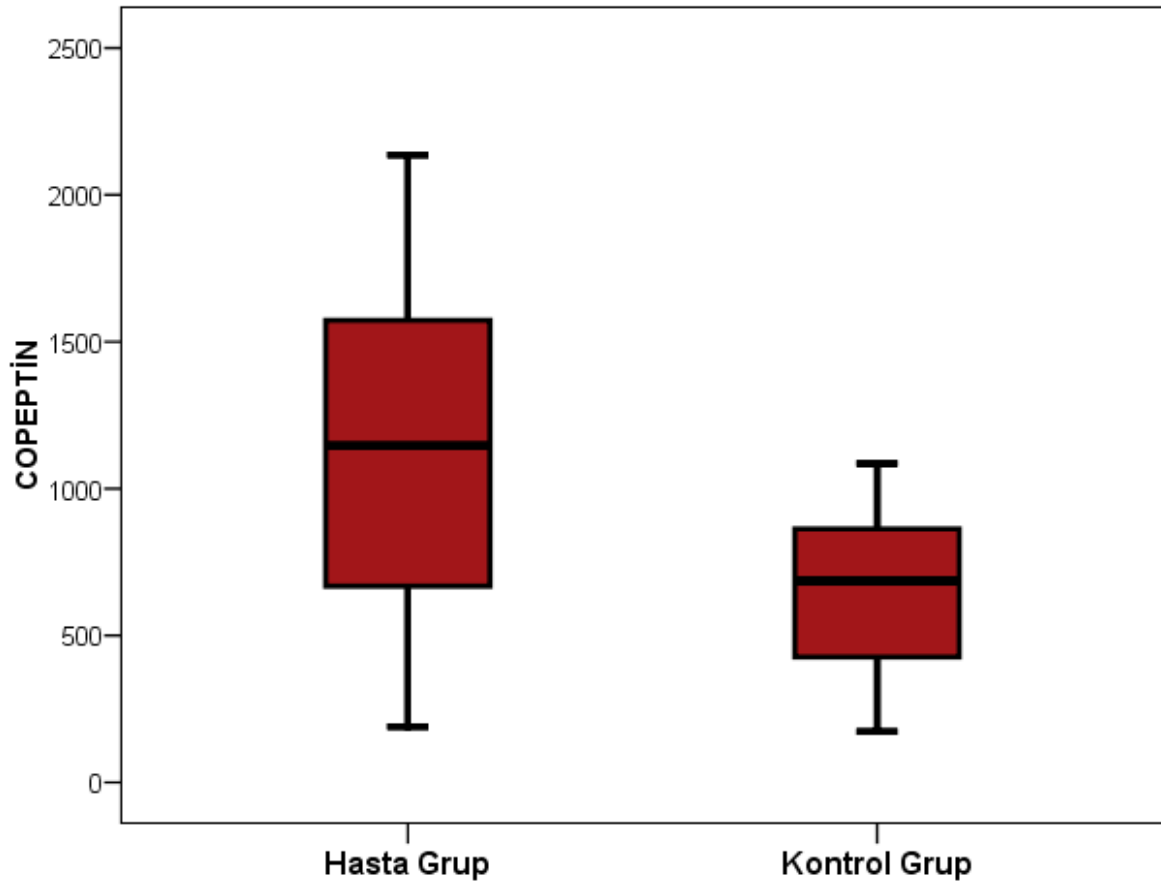
Tablo 5: Hasta ve kontrol gruplarının ortalama serum copeptin düzeyleri açısından karşılaştırılması

	Hasta Grup		Kontrol Grup		P*
	Ort $\pm$ SD	Min-Maks (Median)	Ort $\pm$ SD	Min-Maks (Median)	
Copeptin pg/ml	$1152,90 \pm 514,10$	190-2136 (1147)	$656,20 \pm 251,20$	173-1086 (686)	<0,001

Not: Veriler sayı, ortalama $\pm$ standart sapma, minimum ve maksimum (median) olarak verildi.

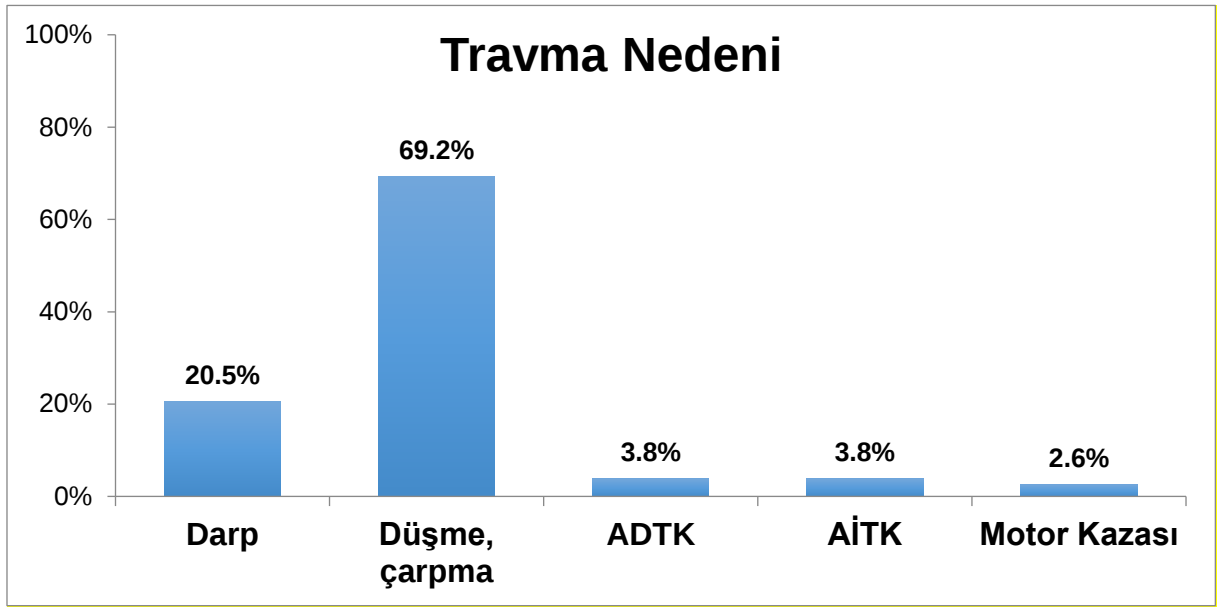
*Hasta ve kontrol grupları arasında serum copeptin düzeylerinin karşılaştırılması için Mann-Whitney U testi kullanıldı.

Şekil 8: Hasta ve kontrol grubunda serum copeptin düzeyleri



İzole kafa travmalı hastalar travma mekanizmasına göre değerlendirildiğinde sıklık sırasına göre; düşme (n= 54, %69,20), darp (n= 16, %20,50), araç içi trafik kazası (n=3, %3,80), araç dışı trafik kazası (n=3, %3,80) ve motosiklet kazası (n= 2, %2,60) olarak dağılım gösterdi. (Tablo 6 ve Şekil 9).

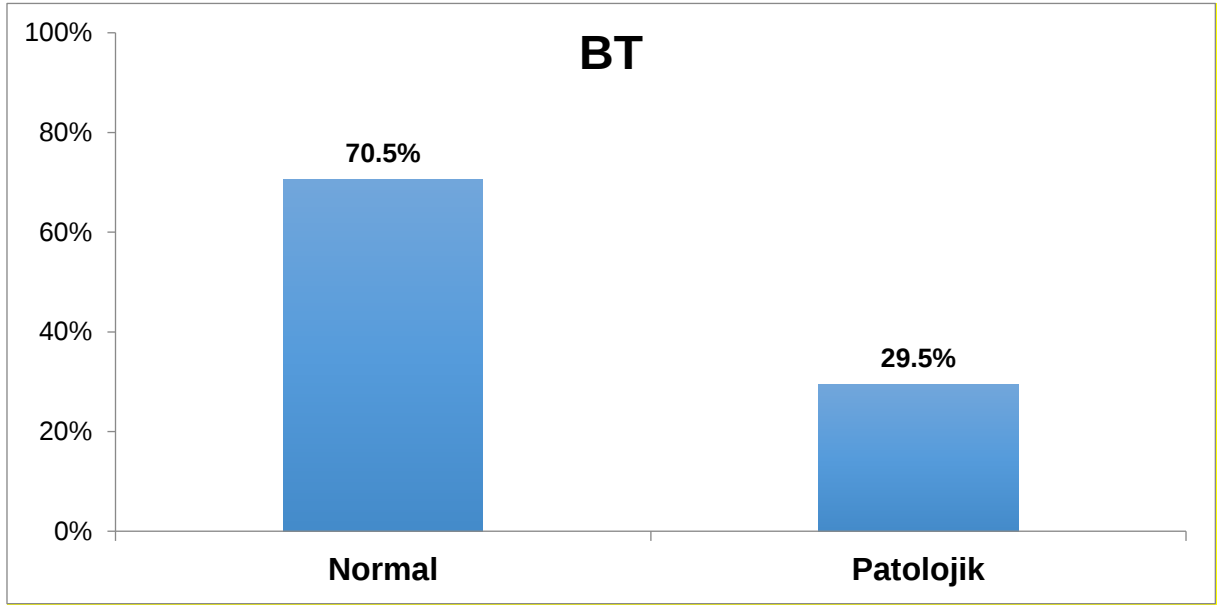
Şekil 9: Hastaların travma nedenine göre dağılımı



İzole kafa travmalı hastalar travmatik beyin yaralanmasının (TBY) mevcudiyetine göre değerlendirildiğinde; 23 (%29,50) hastada TBY mevcut olup (epidural hematoma, subdural hematoma, subaraknoid kanama, serebral kontüzyon ve intraparaknoidal hematoma), 55 (% 70,50) hastada TBY mevcut değildi. (Tablo 6).

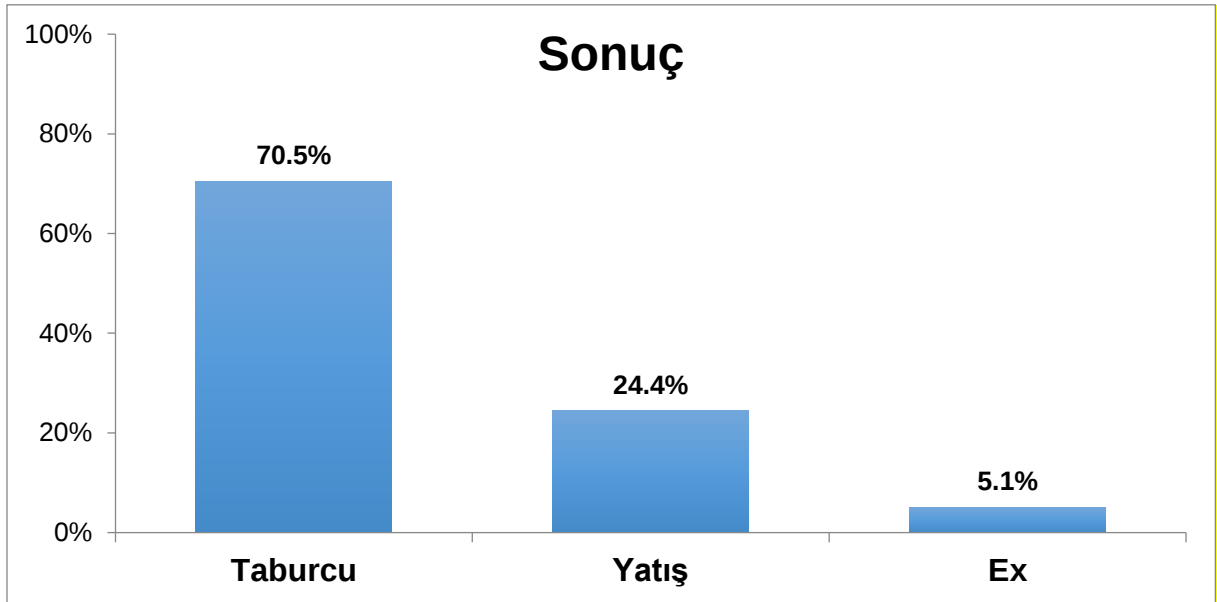
İzole kafa travmalı hastalarda BBT bulgularına göre 23 (%29,50)'ü patolojik, 55 (%70,5)i normal olarak saptandı. BBT bulgularına göre 5 (%6,40) hastada epidural hematoma, 1 (%1,30) hastada intraparaknoidal hematoma, 5 (%6,40) hastada subdural hematoma, 13 (%16,70) hastada subaraknoid kanama, 4 (%5,10) hastada beyin kontüzyonu, 2 (%2,60) hastada diffüz aksonal hasar saptandı (Tablo 6 ve Şekil 10).

Şekil 10: Hastaların BBT'lerinin sınıflandırılması



Hastalar klinik sonlanım açısından incelendiğinde; 19'u (%24,40) yatırılarak tedavi edilirken, 55'i (%70,50) acil servisten taburcu edildi, 4 (%5,10) hasta ise exitus oldu.(Tablo 6 ve Şekil 11).

Şekil 11: Hastaların klinik sonlanımları açısından sınıflandırılması



Tablo 6: Kafa travmalı hastalarda travma mekanizması ve ciddiyeti, BBT sonuçları ve klinik sonuçlarına göre dağılımı

		N	%
Travma nedeni	Darp	16	20,50
	Düşme, çarpma	54	69,20
	ADTK	3	3,80
	AİTK	3	3,80
	Motor Kazası	2	2,60
	Ağır (GSK 3-8)	9	11,50
Travması ciddiyeti	Orta (GSK 9-13)	11	14,10
	Hafif (GSK14-15)	58	74,40
TBY	Var	23	29,50
	Yok	55	70,50
BBT	Normal	55	70,50
	Patolojik	23	29,50
	Epidural Hematom	5	6,40
	İntraparankimal Hematom	1	1,30
	Subdural Hematom	5	6,40
	Subaraknoid kanama	13	16,70
	Beyin Kontüzyonu	4	5,10
	Lineer Fraktür	8	10,30
	Deplase Fraktür	1	1,30
	Diffüz Aksonal Hasar	2	2,60
Sonuç	Taburcu	55	70,50
	Yatış	19	24,40
	Exitus	4	5,10

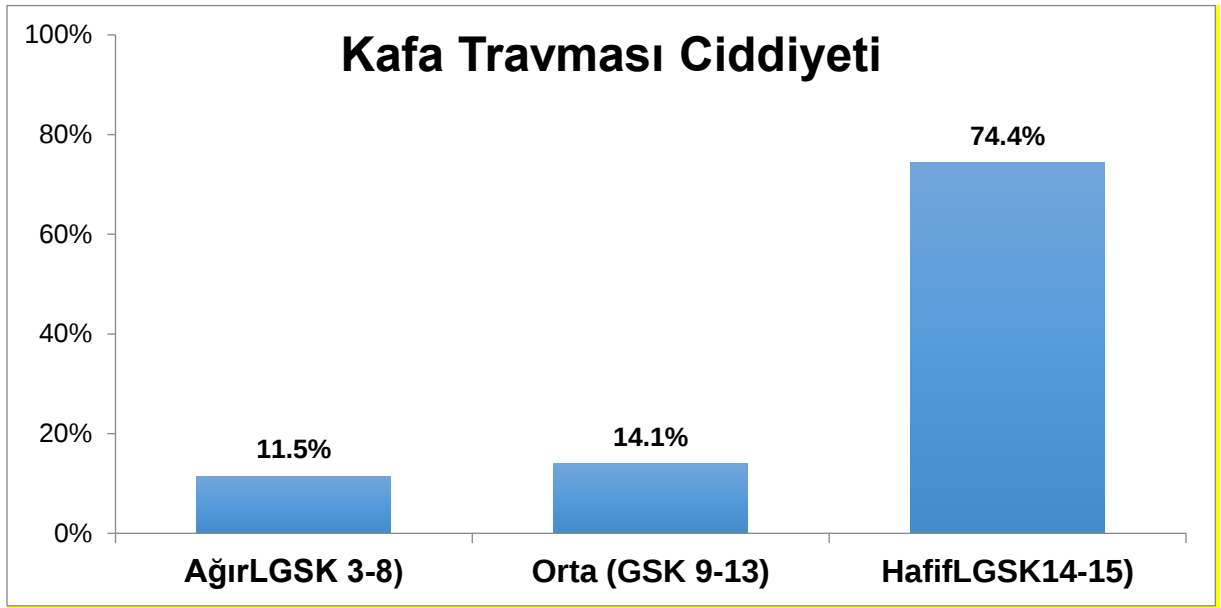
Veriler sayı ve yüzde olarak verildi.

Travmatik beyin yaralanması; epidural hematom, subdural hematom, subaraknoid kanama, serebral kontüzyon, intraparankimal hematom'dur

Anormal BBT bulguları; lineer fraktür, çökme fraktörü, travmatik beyin yaralanması'dır.

İzole kafa travmalı hastalarda kafa travması ciddiyetine göre 9 (%11,5) hastada ağır kafa travması (GKS 3-8), 11 (%14,1) hastada orta şiddette kafa travması (GKS 9-13) saptanırken hastaların 58 (%74,4) ünde hafif kafa travması (GKS 14-15) saptandı. (Tablo 6 ve Şekil 12).

Şekil 12: Hastaların kafa travması ciddiyetine göre dağılımı



Serum copeptin düzeyi ile travma skorlamalarından GKS arasında negatif yönde, anlamlı ve kuvvetli bir korelasyon saptandı ($r=-0,434$ ve $p<0,001$; Tablo 8). Benzer şekilde, serum copeptin düzeyi ile travma skorlamalarından RTS arasında negatif yönde, anlamlı ancak zayıf bir korelasyon saptandı ($r=-0,332$ ve $p<<0,05$; Tablo 7).

Tablo 7: Serum copeptin düzeyi ile travma skorlamalarından GKS ve RTS arasındaki korelasyon

	Copeptin	
	r	P
GKS	-0,434	<0,001
RTS	-0,332	<0,05

Kafa travması ciddiyetine göre hafif, orta ve ağır şiddette olan hasta grupları arasında ortalama serum copeptin düzeyleri açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı ($p=0,002$). Ağır kafa travması geçiren hastaların ortalama serum copeptin düzeyleri hafif kafa travması geçiren hastalara göre istatistiksel olarak anlamlı yüksek saptandı ($1607,00 \pm 312,00$ ve $1038,00 \pm 515,40$, sırasıyla, $p=0,002$; Tablo 8 ve Şekil 13). Ayrıca, orta şiddette kafa travması geçiren hastaların ortalama serum copeptin düzeyi hafif kafa travması geçiren hastalara göre istatistiksel olarak anlamlı yüksek saptandı ($1387,20 \pm 347,81$ ve $1038,00 \pm 515,40$, sırasıyla, $p<0,05$; Tablo 9 ve Şekil 13). Ancak, ağır kafa travması geçiren hastalar ile orta şiddette kafa travması geçiren hastalar arasında ortalama serum copeptin düzeyleri açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ($p=0,160$; Tablo 8 ve Şekil 13).

Tablo 8: Kafa travması ciddiyetine göre hafif, orta ve ağır hasta grupları arasında yaş, cinsiyet ve serum copeptin değerlerinin karşılaştırması

Kafa Travması Ciddiyeti					
		Ağır:(GSK 3-8)	Orta (GSK 9-13)	Hafif:(GSK14-15)	P
Yaş	Ort.±SD	39,00 ± 9,80	41,40 ± 13,80	46,30 ± 21,60	0,742
	Min-Maks (Median)	26-54 (38)	23-60 (46)	18-89 (42,5)	
Cinsiyet	Erkek	8 (88,9)	11 (100)	41 (70,7)	0,066
	Kadın	1 (11,1)	0 (0,0)	17 (29,3)	
Copeptin (pg/ml)	Ort.±SD	1607,00 ± 312,00	1387,20 ± 347,80	1038,00 ± 515,40	0,002
	Min-Maks (Median)	1052-2010 (1668)	1010-2105 (1221)	190-2136 (980)	

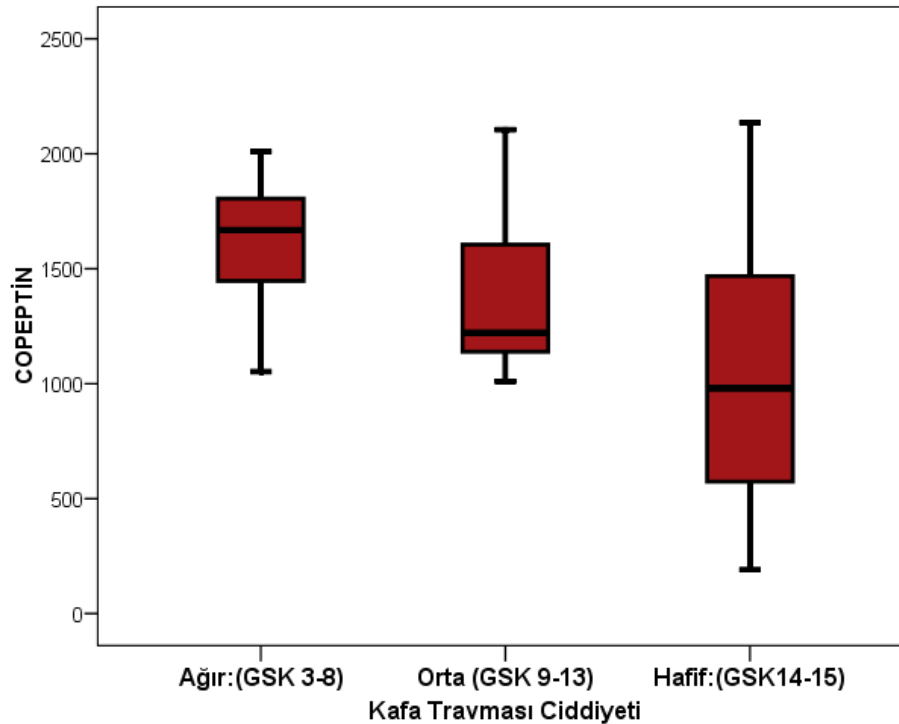
Bonferroni düzeltmesi $p < 0,017$

Ağır vs. Orta $p = 0,160$

Ağır vs. Hafif $p = 0,002$

Orta vs. Hafif $p < 0,05$

Şekil 13: Kafa travması ciddiyetine göre hafif, orta ve ağır hasta grupları arasında ortalama serum copeptin değerlerinin dağılımı



Kafa travmalı hastalarda BBT bulgularına göre patolojik (anormal) olan hastaların ortalama serum copeptin değeri $1481,3 \pm 350,6$ pg/ml olup; en düşük ve en yüksek değerler sırasıyla 891 pg/ml ve 2105 pg/ml idi. BBT bulgularına göre normal olan hastaların serum copeptin ortalama değeri $1015,6 \pm 511,6$ pg/ml olup; en düşük ve en yüksek değerler sırasıyla 190 pg/ml ve 2136 pg/ml idi (Tablo 9 ve Şekil 14). BBT bulgusu anormal olan hastaların ortalama serum copeptin düzeyleri BBT bulgusu normal olan hastalara göre istatistiksel olarak anlamlı yüksek saptandı ($p < 0,001$; Tablo 9 ve Şekil 14).

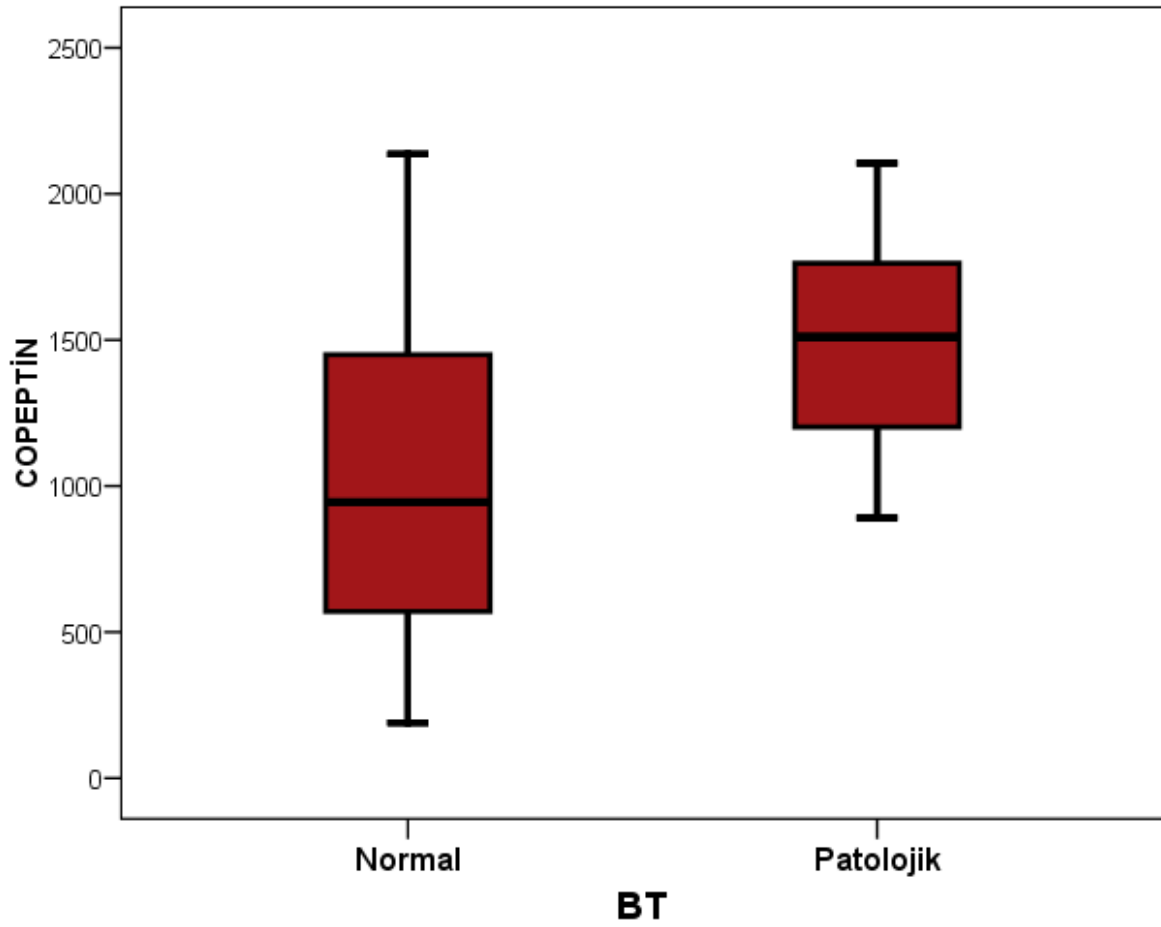
Tablo 9: BBT'si normal olan ve olmayan kafa travmalı hastalarda serum copeptin düzeylerinin karşılaştırılması

		Copeptin (pg/ml)	
		Ort.±SD	Min-Maks (Median)
BBT	Normal	1015,60 ± 511,60	190-2136 (945)
	Patolojik	1481,30 ± 350,60	891-2105 (1510)
	P*	<0,001	

Veriler, ortalama± standart sapma, minimum ve maksimum olarak verildi.

*Gruplar arasında serum copeptin düzeylerinin karşılaştırılması için Mann-Whitney U testi kullanıldı.

Şekil 14: BBT'si normal olan ve olmayan kafa travmalı hastalarda serum copeptin düzeylerinin dağılımı



İzole kafa travmalı hastalar sağkalım durumlarına göre incelendiğinde ölen hastaların ortalama serum copeptin değeri $1753,50 \pm 232,70$ pg/ml olup; en düşük ve en yüksek değerler sırasıyla 1447 pg/ml ve 2010 pg/ml idi. Yaşayan hastaların ortalama serum copeptin değeri $1120,40 \pm 505,70$ pg/ml olup; en düşük ve en yüksek değerler sırasıyla 190 pg/ml ve 2136 pg/ml idi. Ölen hastalar ile yaşayan hasta ve sağlıklı kontrol gruplarında ortalama serum copeptin düzeyleri açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı ($p < 0,001$, bütün karşılaştırmalar için; Tablo 10).

Ölen hasta grubunda ortalama serum copeptin düzeyleri yaşayan hasta ve kontrol gruplarına göre istatistiksel olarak anlamlı yüksek saptandı ($1753,50 \pm 232,70$ vs $1120,40 \pm 505,70$, $p=0,014$ ve $1753,50 \pm 232,70$ vs $656,20 \pm 251,20$, $p=0,001$, sırasıyla; Tablo 10).

Tablo 10: Ölen hastalar ile yaşayan hasta ve kontrol gruplarının serum copeptin değerlerinin karşılaştırması

	Copeptin (pg/ml)		
	Ort.±SD	Min-Maks (Median)	P*
Ölen hasta*	$1753,50 \pm 232,70$	1447-2010 (1778,5)	<0,001
Yaşayan hasta	$1120,40 \pm 505,70$	190-2136 (1086,5)	
Kontrol	$656,20 \pm 251,20$	173-1086 (686)	

*Örneklem sayısı 4 analiz için uygun değildir. Öngörü oluşturması için karşılaştırmalar yapılmıştır.

Ölen hasta vs yaşayan hasta, **$p=0,014$**

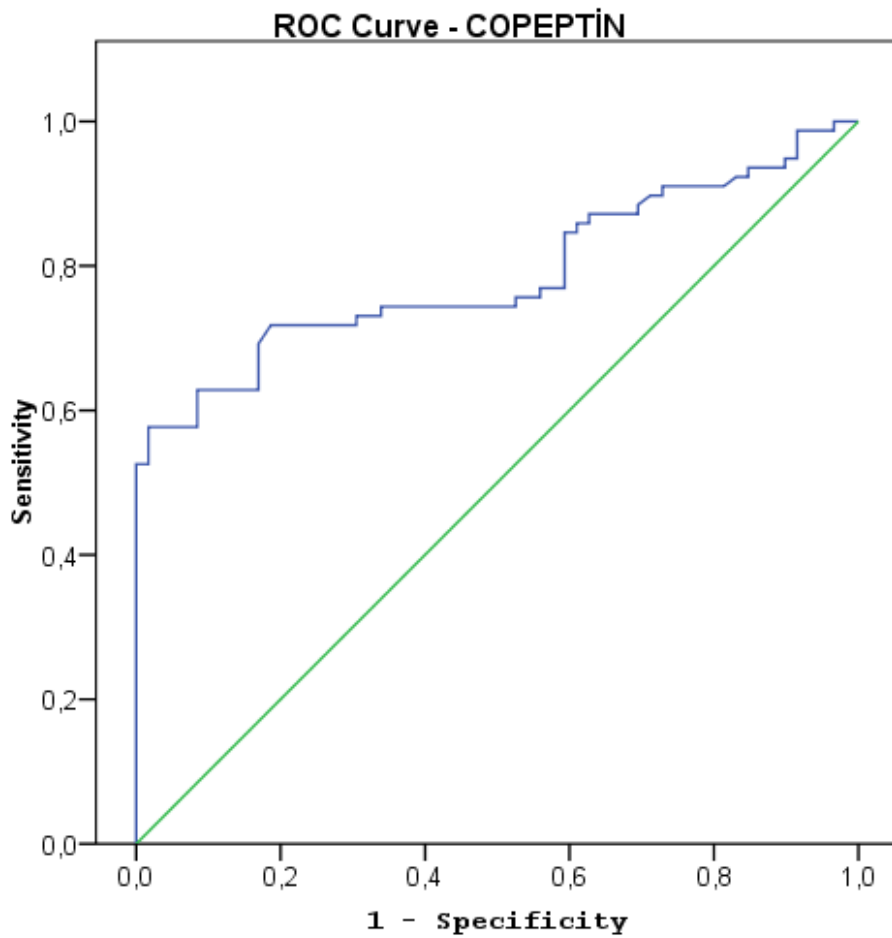
Ölen hasta vs Kontrol grup, **$p=0,001$**

Yaşayan hasta vs kontrol grup, **$p<0,001$**

*Gruplar arasında serum copeptin düzeylerinin karşılaştırılması için Mann-Whitney U testi kullanıldı.

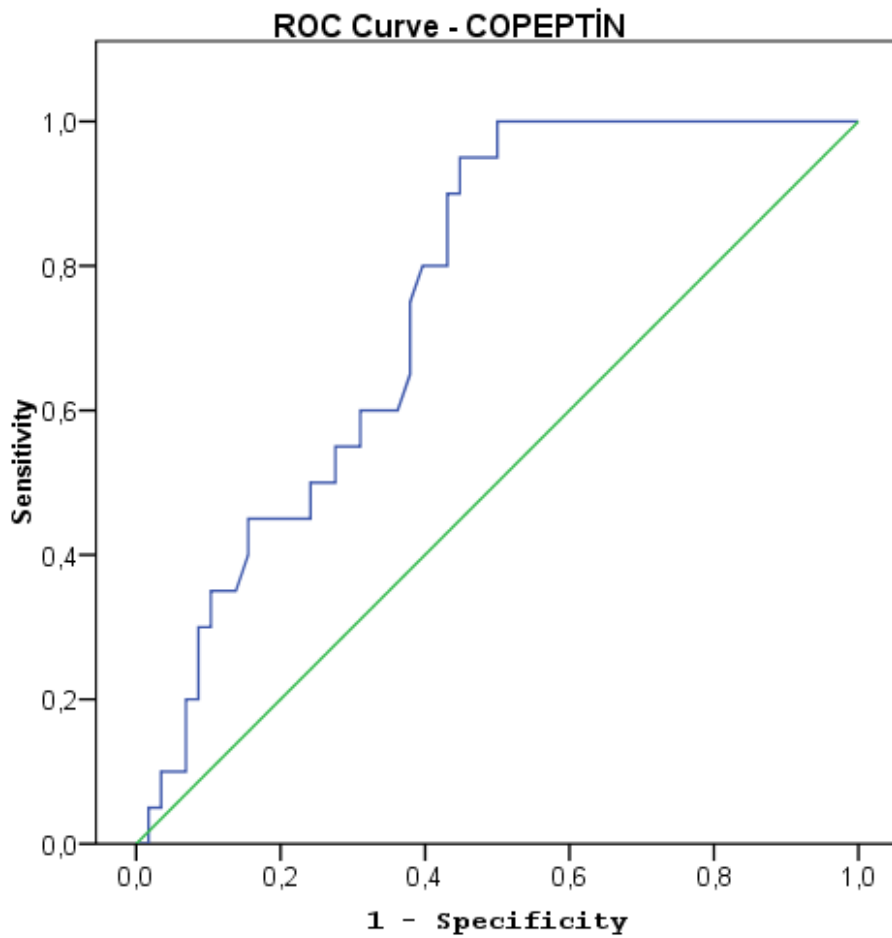
Hasta ve kontrol grubu ayırımında serum copeptin değeri için %71,8 sensitivite, %81,4 spesifite ile 882 pg/ml cut-off (kesim) değeri olarak saptandı (Şekil 15).

Şekil 15: Hasta grubu belirlemede copeptin düzeyinin özgüllük (spesifite) ve duyarlılığı (sensitivite) (AUC: 0,788 [(%95 CI 0,712-0,864]).



Kafa travmasının ciddiyetine göre hafif hasta ile orta ve ağır hasta gruplarını ayırmada serum copeptin değeri için %80 sensitivite, %60,3 spesifite ile 1147 pg/ml cut-off (kesim) değeri olarak saptandı (Şekil 16).

Şekil 16: Kafa travması ciddiyetine göre hafif hasta ile orta ve ağır hasta gruplarının ayırımında serum copeptin düzeyinin özgüllük (spesifite) ve duyarlılığı (sensitivite) (AUC: 0,754 [(%95 CI 0,647-0,860)]).



5.TARTIŞMA

Bu çalışma, kafa travmasının ciddiyetine göre hafif, orta ve ağır şiddette izole kafa travmasına maruz kalarak acil servise başvuran erişkin hastalarda erken dönemde (travma sonrası ilk 24 saate) ölçülen serum copeptin düzeylerinin travma ciddiyetinin tahmin etmede ve prognozun belirlenmesinde etkisinin olup olmadığını değerlendirmesi açısından in vivo şartlarda yapılmış ilk klinik çalışmadır. Çalışmamızın verileri doğrultusunda bulduğumuz en önemli sonuçlar şunlardır:

1- İzole kafa travması nedeniyle başvuran hastaların en sık erkek cinsiyette ve travma nedeni olarak en sık düşme ve çarpmanın görüldüğü hastalar oluşturdu.

2- İzole kafa travmalı hastalarda kafa travması ciddiyetine göre sıklık sırasına göre hafif kafa travması, orta şiddette kafa travması ve ağır kafa travması şeklinde dağılım göstermekteydi.

3- Kontrol grubu ile karşılaştırıldığında hasta grubunda serum copeptin düzeyi istatistiksel olarak anlamlı yüksek olup, copeptin %71,8 sensitivite ve %81,4 spesifite ile 882 pg/ml ve üzeri cut-off (kesim değeri) olarak elde edildi.

4- Kafa travması ciddiyetine göre hafif, orta ve ağır şiddette olan hasta grupları arasında ortalama serum copeptin düzeyleri açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı.

5- Ağır kafa travması ya da orta şiddette kafa travması geçiren hastaların ortalama serum copeptin düzeyleri hafif kafa travması geçiren hastalara göre istatistiksel olarak anlamlı yüksek bulundu.

6- Ağır kafa travması ya da orta şiddette kafa travması geçiren hastaların ortalama serum copeptin düzeyleri hafif kafa travması geçiren hastalara göre istatistiksel olarak anlamlı yüksek bulundu. Ek olarak, hafif hasta ile orta ve ağır

hasta gruplarını ayırmada serum copeptin değeri için %80 sensitivite, %60,3 spesifite ile 1147 pg/ml cut-off (kesim) değeri olarak saptandı.

7- Serum copeptin düzeyi ile travma skorlamalarından GKS arasında negatif yönde, anlamlı ve kuvvetli bir korelasyon saptanırken; RTS ile arasında negatif yönde, anlamlı ancak zayıf bir korelasyon bulundu.

8- BBT bulgusu anormal olan hastaların ortalama serum copeptin düzeyleri BBT bulgusu normal olan hastalara göre istatistiksel olarak anlamlı yüksek bulundu.

9- Ölen hasta grubunda ortalama serum copeptin düzeyleri yaşayan hasta ve kontrol gruplarına göre istatistiksel olarak anlamlı yüksek olarak saptandı.

Kafa travması halen gelişmekte olan ve gelişmiş ülkelerde özellikle genç popülasyonda en önemli mortalite ve morbidite nedenlerinden biridir. Bu hastalarda travma ciddiyetinin, mortalite ve morbiditelerinin belirlenmesi için skorlamalar geliştirilmiştir.

Temel olarak kullanılan Glaskow Koma Skoru (GKS) ve Revize Travma Score (RTS) skorlamalarıdır. GKS de üç ayrı parametre değerlendirilmektedir. Bu parametreler; hastanın uyarılara motor yanıtı, sözlü yanıtı ve gözlerin açılmasıdır. Klinik gelişim ve prognoz için en prediktif skorlama olan Revize Travma Skoru (RTS) bulunmuştur.

Bu skorlama sistemleri yaralanmanın statik durumunu ölçer ve epidemiyolojik çalışmalarda yaygın olarak kullanılır. Genellikle mortaliteyi öngörmede kullanılır ve orta derecede korelasyon vardır. Tek başına kullanıldıklarında hastanın klinik sonuç durumu (sonlanım) ile ilgili bağlantıları azdır.

Ağır kafa travması daha fazla mortalite ve morbiditeye neden olsa da minör kafa travması nedeniyle hastanelere daha sık başvuru olmaktadır. Literatürde kafa

travmalı hastalarda travma ciddiyetini belirlemede ve prognozu değerlendirmede travma skorlamalarına ve görüntüleme yöntemlerine alternatif olabilecek; amiloid A, S-100B, nöron spesifik enolaz, oksidatif stres parametreleri ve atrial natriüretik peptit gibi biyokimyasal belirteçler (biyomarkerler) bildirilmiştir.

Biyobelirteçlerin travma geçiren hastalarda organ işlev bozuklarının şiddetinin değerlendirilmesinde ve prognostik sonuç hakkında klinisyene yol göstermek amacıyla kullanımı giderek artmaktadır (14,17). Güncel literatürde kafa travması sonrası prognozun erken belirleyicisi olarak bazı biyokimyasal belirteçlerin (biyomarkerler) kullanılabileceği bildirilmiştir. Nörohipofizden osmotik ya da hemodinamik uyarı üzerinden AVP ile eş zamanlı olarak salınan Copeptin'in fizyolojik fonksiyonu hala net olarak bilinmemektedir. Ancak AVP'nin olgunlaşma sürecinde etkili olduğu düşünülmektedir. Ağrı, hipoglisemi, hipoksemi, inme, infeksiyon ve şok gibi pek çok fizyolojik ve patolojik uyaranlar Copeptin salınmasına neden olmaktadır (18, 33, 34). Copeptin, endojen stres altında dolaşıma salınan bir biyobelirteç olarak, çeşitli hastalıkların teşhisinde ve fonksiyonel sonuçların öngörülmesinde potansiyel olarak ümit verici bir biyobelirteç olarak bildirilmiştir (52).

Literatürde travma dışı birçok hastalıklarda serum copeptin düzeyini araştıran çok sayıda çalışmalar mevcut olmasına karşın kafa travmalı hastalarda copeptin'in serum düzeyini araştıran ve prognozu tahmin etmedeki rolü ile ilgili sınırlı sayıda klinik çalışma olup, bunların tamamı ağır kafa travmasına maruz kalan hastalarda yapılmıştır.

Bu çalışma acil serviste; değişken derecelerde izole kafa travmasına maruz kalarak (hafif, orta ve ağır) başvuran erişkin hastalarda erken dönemde (travma sonrası ilk 24 saate) serum copeptin düzeylerinin travma ciddiyetinin belirlenmesi ve prognoz öngörü değerlendirmesi açısından in vivo şartlarda yapılmış ilk klinik çalışmadır.

Kyu-Sun Choi ve ark.(53); tarafından yapılan 481 TBY olan hastada yaptığı çalışmada artmış serum copeptin düzeylerinin travmatik beyin hasarlı hastalarda kötü nörolojik sonuçlar ve mortalite ile önemli ölçüde ilişkili olduğunu tespit etti. Klinik sonucu tahmin etmek için kullanılabilecek pratik bir laboratuvar değişkeni olarak serum copeptin düzeyinin değerlendirilebileceğini tespit etti. Yaş, cinsiyet ve ilk yaralanma şiddeti gibi önemli prognostik faktörlere göre, TBY dan sonra kötü klinik sonuç ile serum copeptin değerinin önemli bir ilişkisi gözlenmiştir. Daha yüksek bir serum copeptin seviyesinin, ölümlülük için bağımsız bir prognostik faktör ve travmatik beyin yaralanmasını takiben olumsuz fonksiyonel sonuç olma olasılığını ortaya koymuştur.

Çalışmamızda Choi ve ark.'nın çalışmasına uyumlu olarak BBT de patoloji saptanan hastaların BBT normal olan hastalara göre serum copeptin değerleri anlamlı yüksekti.($p<0,001$). Choi ve ark.' dan farklı olarak sadece TBY olan hastalarda değil, aynı zamanda ağır-orta kafa travması olan hastaların; minör kafa travması olan ve sağlıklı gönüllülere göre de serum copeptin değerlerinin anlamlı yüksekliğini tespit ettik.

Dong XQ ve ark. (54) ise 94 travmatik beyin hasarı olan hasta ve 50 kontrol grubu ile yaptığı çalışmada; ağır kafa travması geçiren hastalarda yüksek serum copeptin düzeylerini kötü prognoz ile ilişkili bulmuştur. Beyin hasarından sonra, hastalarda plazma kopeptin seviyesi 6 saatlik süre boyunca hemen artmış, 24 saatte zirveye ulaşmış, 2. günde plato olmuş, daha sonra kademeli olarak azalmış ve 7 günlük süre boyunca sağlıklı kontrollerdekinden önemli ölçüde daha yüksek ölçmüştür. Serum kopeptin düzeyinin Glasgow Koma Skalası (GKS) skoru ile negatif ilişkili olduğunu gösterdi. Bizim çalışmamızda Dong XQ ve ark.'larının çalışmasına uyumlu olarak serum copeptin düzeyinin GKS ile negatif ilişkili olduğunu ortaya koyduk. ($p<0,001$). Çalışmamızda hastalık şiddeti ağır olan hastaların serum copeptin düzey ortalaması, hafif olan hastalara göre istatistiksel olarak anlamlı yüksek saptandı. ($p=0,002$). Hastalık şiddeti orta olan hastaların

serum copeptin düzey ortalaması hafif olan hastalara göre istatistiksel olarak anlamlı yüksek saptandı. ($p<0,05$).

Yine bir başka çalışmada Zhang ve ark.(55); 102 akut ağır kafa travmalı hasta ve 102 kontrol grubu ile yaptığı çalışmada serum copeptin değerlerinin ciddi travmatik beyin hasarından sonra uzun vadeli klinik sonuçları tahmin etmek için yararlı ve klinisyenlere yardımcı olma potansiyeline sahip bulmuştur. Bu çalışmada; şiddetli travmatik hastalarda plazma kopeptin konsantrasyonlarının ve miyelin bazik protein, glial fibril astrosit proteini, S100B, nörona özgü enolaz, fosforile aksonal nörofilaman alt birimi H (pNF-H), Tau ve ubikitin karboksil terminal hidrolaz L1 (UCH-L1) gibi diğer biyobelirteçlerin prognostik performanslarını karşılaştırmayı amaçlamıştır. 6 aylık mortalite ve olumsuz sonuca ilişkin prognostik prediktif performansları karşılaştırıldığı çalışmada serum copeptin konsantrasyonları, tüm hastalarda sağlıklı kontrollere göre, hayatta kalmayanlarda hayatta kalanlara göre istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha yüksek bulmuştur. Bu çalışma, copeptinin şiddetli TBY'dan sonra uzun vadeli klinik sonuçların tahmininde yardımcı olabileceğini ve NSE, S100B, MBP, GFAP, tau proteini, pNF-H ve UCH-L1 gibi diğer biyobelirteçlere kıyasla bariz bir avantaj gösterdiğini ileri sürmektedir.

Çalışmamızda da Zhang ve ark.'nın çalışmasıyla uyumlu olarak serum copeptin konsantrasyonları; hastalarda sağlıklı kontrollere göre istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha yüksek bulmuştur. ($p<0,001$). Ancak çalışmamızda diğer biyobelirteçlerle ilgili kıyas yapılmamıştır.

Yang DB ve ark. (56)'nın izole kafa travması ve resüsitasyon sonrası Glasgow Koma Skalası (GKS) skoru 8 veya daha düşük ve ilk 72 saatte iki veya daha fazla kafa bilgisayarlı tomografi (BT) taraması olan 100 hastada yaptığı çalışmada serum Copeptin düzeylerinin , ağır travmatik beyin hasarı sonrası progresif hemorajik yaralanma ve akut travmatik koagülopati tahmininde yardımcı olabileceği sonucuna varılmıştır.

Bizim çalışmamızda, travmatik beyin hasarı olan kafa travması geçiren hastalarda artığı bildirilen copeptin'in izole kafa travması sonrası acil serviste ilk başvuruda ve ilaç ya da cerrahi tedavi öncesi hasta serum örneklerinde düzeyleri ölçülmüş; GKS ve RTS ile korelasyonu araştırılmıştır.

Çalışmamızda, izole kafa travmalı hasta grubunda kontrol grubuna göre travma sonrası ilk 24 saat içerisinde ölçülen serum copeptin düzeylerinde anlamlı artış saptadık. Ek olarak, travma ciddiyeti açısından izole kafa travması geçiren hastalar GKS ye göre değerlendirildiğinde GKS:3-8(ağır kafa travması) olan hastaların serum copeptin düzeyleri, GKS:14-15 (hafif kafa travması) olan hastalara göre anlamlı yüksek saptandı. Çalışmada elde edilen bu sonuçlar; serum copeptin düzeyleri'nin kafa travması patogenezinde rol oynayabileceğini ve yeni bir biyobelirteç olarak hizmet edebileceğini göstermektedir.

Çalışmamızda hastaların GKS ve RTS değerleri ve serum copeptin düzeyleri arasında negatif yönde anlamlı düzeyde bir korelasyon mevcut idi. İzole kafa travmalı hastalarda GKS skoruna göre serum copeptin düzeyinde anlamlı bir cut-off değeri saptandı. Hasta ve kontrol grubu ayrımında serum copeptin değeri için %71,8 sensitivite, %81,4 spesifite ile 882 pg/ml cut-off (kesim) değeri olarak saptandı. Hastalık şiddeti orta-ağır ile hafif ayrımında serum copeptin değeri için %80 sensitivite, %60,3 spesifite ile 1147 pg/ml cut-off (kesim) değeri olarak saptandı.

Çalışmamızda elde edilen bu sonuçlara göre izole kafa travması geçiren hastalarda serum copeptin düzeylerinin kontrol deneklere göre upregule olduğu söylenebilir. GKS'nin acil serviste hasta değerlendirmesinde kısıtlılığı göz önüne alındığında çalışmamızda ölçülen copeptin'in izole kafa travması geçiren hastalarda travma şiddeti değerlendirmesinde ve prognoz açısından değerlendirmeye alınabileceği söylenebilir.

6. SONUÇ

Çalışmada elde edilen veriler ışığında, izole kafa travması geçiren hastalarda ilk başvuruda ölçülen serum copeptin düzeyinin kontrol grubu ile karşılaştırıldığında belirgin şekilde arttığı söylenebilir. Ayrıca, kafa travması ciddiyetine göre, hafif hastaları orta ve ağır hasta gruplarından ayırmada serum copeptin 1147 pg/ml cut-off değeri ile %60,3 özgüllük ve %80 duyarlılığa sahiptir. Bu nedenle, kafa travması geçiren hastalarda travma sonrası erken dönemde artmış serum copeptin düzeyleri travmanın şiddetini öngörmeye yararlı bilgiler verebilir. Yine, minör kafa travması geçiren hastalarda dolaşımdaki artmış copeptin düzeyleri, başlangıçtaki bir BBT taramasına duyulan ihtiyacın belirlenebilmesi için ilave bilgiler sağlayabilir. Bu sonuçlar, izole kafa travması'nın fizyopatolojisinde serum copeptin düzeylerinin önemli derecede rol oynayabileceğini göstermektedir. Bu nedenle, copeptin'in izole kafa travmalı hastalarda travmanın ciddiyetini belirlemede ve prognoz açısından değerlendirilmesinde travma skorlamaları ile birlikte bir biyolojik belirteç olarak kullanılmasını önermekteyiz. Mevcut bulguları doğrulamak için daha geniş örneklem büyüklüğüne sahip ek randomize ve kontrollü çalışmalara ihtiyaç vardır.

7.KAYNAKLAR

1. Olshaker JS, Whye DW Jr. Head trauma. *Emerg Med Clin North Am* 1993;11(1):165-86.
2. Jennet B. Epidemiology of head injury. *J. Neurol Neurosurg. Psychiatry*.1996;60: 362-69.
3. Savaia A, Moore FA, Moore E, Moser KS, Brennar R, Read RA, et al. Epidemiology of trauma deaths: a reassessment. *J.Trauama*.1995;38: 185-93. 17.
4. Gabbie BJ, Cameron PA, Finch CF.The status of the Glasgow Coma Scale. *Emerg.Med (Fremantle)*. 2003;15(4):353-60.
5. Gabbie BJ, Cameron PA, Finch CF. Is the Revised Trauma Score stil useful? *ANZ. J. Surg* 2003; 73(11):944-48.
6. Champion H, Sacco W, Carnazzo A, Copes W, Fouty WJ. The Trauma score. *Crit. Care Med* 1981; 9: 672-76.
7. Champion D, Sacco W, Copes W, Gann S, Gennarelli T, Flanagan M. A Revision of the trauma score. *J. Trauma* 1989; 29
8. Tsai M, Chan S, Chang T, Wu M. Comparasion of two different trauma assesment scores in predicting trauma outcome. *J. Formos Med. Assoc.*1993; 92: 463- 67.
9. Kulbe JR, Geddes JW. Current status of fluid biomarkers in mild traumatic brain injury. *Exp Neurol*. 2016;275 Pt 3: 334-52
10. Rimel RW, Giordani B, Barth JT, Boll TJ, Jane JA. Disability caused by minör head injury. *Neurosurgery*. 1981; 9: 221- 228.
11. 11.Abbasi M, Sajjadi M, Fathi M, Maghsoudi M. Serum S100B Protein as an Outcome Prediction Tool in Emergency Department Patients with Traumatic Brain Injury. *Turk J Emerg Med* 2016;14(4):147-52.
12. Friedlander ED HJ. Basic Cardiopulmonary Resuscitation. In: Tintinalli JE SJ, Ma OJ, Cline DM, Cydulka RK, Meckler GM, editor. *Tintinalli's Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide*.7 ed. 2010; 63-73.
13. Turedi S, Gunduz A, Mentese A, Dasdibi B, Karahan SC, Sahin A, et al. Investigation of the possibility of using ischemia-modified albumin as a novel and early prognostic marker in cardiac arrest patients after cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation*. 2009;80(9):994-9.
14. Scolletta S, Donadello K, Santonocito C, Franchi F, Taccone FS. Biomarkers as predictors of outcome after cardiac arrest. *Expert Rev Clin Pharmacol* 2012;5(6):687-99.

15. Shinozaki K, Oda S, Sadahiro T, Nakamura M, Hirayama Y, Abe R, et al. S-100B and neuron-specific enolase as predictors of neurological outcome in patients after cardiac arrest and return of spontaneous circulation: a systematic review. *Critical care*. 2009;13(4):R121.
16. Calderon LM, Guyette FX, Doshi AA, Callaway CW, Rittenberger JC, Post Cardiac Arrest S. Combining NSE and S100B with clinical examination findings to predict survival after resuscitation from cardiac arrest. *Resuscitation*. 2014;85(8):1025-9.
17. Callaway CW, Donnino MW, Fink EL, Geocadin RG, Golan E, Kern KB, et al. Part 8: PostCardiac Arrest Care: 2015 American Heart Association Guidelines Update for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation*. 2015;132(18 Suppl 2):465-82.
18. Barat C, Simpson L, Breslow E. Properties of human vaso- press in precurs or constructs: inefficient monomerfolding in the absence of copeptin as a potential contributor to diabetes insipidus. *Biochemistry* 2004; 43:8191-203.
19. Zhang P, Wu X, Li G, Sun H, Shi J. Prognostic role of copeptin with all-cause mortality after heart failure: a systematic review and meta-analysis. *Ther Clin Risk Manag*. 2017; 5;13:49- 58
20. Viasus D, Del Rio-Pertuz G, Simonetti AF, et al. Biomarkers for predicting short-term mortality in community-acquired pneumonia: a systematic review and meta-analysis. *J Infect*. 2016;72(3):273–282.
21. Kirsch DT, Lipinski CA, Tintinalli JE, editors. *Head injury*. E.Medicine.6th ed. New York: The Mc Graw-Hill Companies, inc.2004;1557.
22. Breasted JH: *The Edwin Smith Surgical Papyrus*. Chicago University of Chicago Pres,1930.
23. Davis NS: *History of Medicine*. Chicago, Clevand pres, 1907.
24. Ibid, pp.42-3.
25. Lyons AS, Petrucelli RJ. *Medicine an illustrated history*. New York, Harry Abrams,1978.
26. Whelan TJ, Burkhalter WE, Gomez A. *Management of war wounds*. *Advances in Surgery*, volume 3.Chicago, Year Book Medical Publishers.1968;257-66.
27. Harwey W.Exercitatio Anatomica de Motu Cordis et Sanguinis in Animalibus (The Keynes English translation of 1928). *Classics of Medicine Library*. Birmingham, AL, LB Adams,1978.
28. Aldenberg H. An account of rice and attemps of a way to convey liguors immediately into the mass of blood. *Philosophical Transactions*.1665; 1: 128-30.
29. Lower R.De Transfusione Sanguinis,1665-1666(translated by Hollingsworth MW).1928;10: 213.

30. Sawaia A, Moore FA, Moore E, Moser KS, Brennan R, Read RA, Pons PT. Epidemiology of trauma deaths: a reassessment. *J.Trauma*.1995;38: 185 -93.
31. Dawodu ST. Traumatic brain injury (TBI) - Definition, epidemiology, pathophysiology. <http://emedicine.medscape.com/article/326510-overview> (Mar 03,2015)
32. Smith ER, Hanjani SA. Evaluation and management of elevated intracranial pressure in adults.<http://www.uptodate.com/contents/evaluation-and-management-of-elevated-intracranial-pressure> (Jul 10, 2013)
33. Elshafei A, Abdalla G, El-Motaal OA, Salman T. Copeptin: a neuroendocrine biomarker in acute myocardial infarction. *Annual Review & Research in Biology*. 2013;3(4):1040-54.
34. Morgenthaler NG, Struck J, Alonso C, Bergmann A. Assay for the measurement of copeptin, a stable peptide derived from the precursor of vasopressin. *Clin Chem*. 2006;52(1):112-9. 48
35. Khan SQ, Dhillon OS, O'Brien RJ, Struck J, Quinn PA, Morgenthaler NG, et al. C-terminal provasopressin (copeptin) as a novel and prognostic marker in acute myocardial infarction: Leicester Acute Myocardial Infarction Peptide (LAMP) study. *Circulation*. 2007;115(16):2103-10.
36. Dobsa L, Edozien KC. Copeptin and its potential role in diagnosis and prognosis of various diseases. *Biochem Med (Zagreb)*. 2013;23(2):172-90
37. Raskovalova T, Twerenbold R, Collinson PO, et al. Diagnostic accuracy of combined cardiac troponin and copeptin assessment for early rule-out of myocardial infarction: a systematic review and meta-analysis. *Eur Heart J Acute Cardiovasc Care*. 2014;3(1):18–27.
38. Theilade S, Rosenlund S, Hansen TW, Gotze J, Persson F, Rossing P. Increased copeptin in plasma predicts mortality and renal outcome in patients with type 1 diabetes. *Diabetologia*. 2015;58:S541–S542.
39. Chesnut RM. Glasgow Coma Score versus severity systems in head trauma. *Crit Care Med*.1998;26: 10-1.
40. Haydel MJ, Preston CA, Mills TJ, Luber S, Blaudeau E, De Blieux PM. Indications for computed tomography in patients with minor head injury. *N Engl J Med*. 2000;343:100-5.
41. Ingebrigsten T, Romner B, Kock-Jensen C. Scandinavian guidelines for initial management of minimal, mild, and moderate head injuries. The Scandinavian Neurotrauma Committee. *J Trauma*. 2000;48: 760-766.
42. La Pierre F. Guide-lines for head injured patients management in adult age. Neurosurgical Society of France. *Neurochirurgie*. 1998;44: 55-6.

43. Ibanez J, Arıkan F, Pedraza S, Sanchez E, Poca MA, Rodriguez D, et al. Reliability of clinical guidelines in the detection of patients at risk following mild head injury: results of a prospective study. *J Neurosurg*. 2004;100:825- 834.
44. Textbook of Neurological Surgery. Batjer HH, Loftus CM (eds). Volume 3, X. Cranial and Cerebral Trauma Section. 2003;2795- 2803.
45. Liao LM, Bergsneider M, Becker DP. Volume 3, Chapter 67, Pathology and Pathophysiology of Head Injury. *Neurological Surgery Youmans* 1998.
46. Türkiye İstatistik Kurumu sayı:24648 (16 Mayıs 2017)
47. World Health Organisation. The 10 leading causes of death in the world. 2015 <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs310/en/>
48. Maas AI, Stocchetti N, Bullock R. Moderate and severe traumatic brain injury in adults. *Lancet Neurol*. 2008; 7: 728-741
49. Wright DW, Merck LH. Head Trauma in Adults and Children Judith E. Tintinalli's Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide, 7e. S: 21 p:4064-4091 2010 69
50. Becker DP, Miller JD, Ward JD, Greenberg JD, Young HF, Sakalas R. The outcome from severe head injury with early diagnosis and intensive management. *J Neurosurg*. 1977;47: 491-02.
51. Marmarou A, Anderson RL, Ward JD. Impact of ICP instability and hypotension on outcome in patients with severe head trauma. *J Neurosurg*. 1991; 75: 59-6.
52. Dobsa L, Edozien KC. Copeptin and its potential role in diagnosis and prognosis of various diseases. . *Biochem Med (Zagreb)* 2013;23(2):172-190.
53. Choi KS, Cho Y, Jang BH, et al. Prognostic role of copeptin after traumatic brain injury: A systematic review and meta-analysis of observational studies. *Am J Emerg Med*. 2017;35(10):1444-1450.
54. Dong XQ, Huang M, Yang SB, et al. Copeptin is associated with mortality in patients with traumatic brain injury. *J Trauma*. 2011;71(5):1194-8.
55. Zhang ZY, Zhang LX, Dong XQ, et al. Comparison of the performances of copeptin and multiple biomarkers in long-term prognosis of severe traumatic brain injury. *Peptides*. 2014;60:13-7.
56. Yang DB, Yu WH, Dong XQ, et al. Plasma copeptin level predicts acute traumatic coagulopathy and progressive hemorrhagic injury after traumatic brain injury. *Peptides*. 2014;58:26-9.

8.EKLER

EK 3: İZOLE KAFA TRAVMASI VAKA VERİ FORMU

1	NO	YAŞ	CİNSİYET	(ERKEK:0;KADIN:1)	TANŞIYON	NABİZ	SOLUNUM	SAY	SATURASYON	GKS	RTS	TRAVMA NEDENİ	(DARP:1;DÜŞME,ÇARPMALAR:2;BT(NORMAL:0;EPİDURAL HEMATOM:1;İNTRAPARANKİ SONUÇ(TABURCU:0;YATIS:1;EK:2)	COPEPTİN		
2	1	54			0	120/80	76	14		98	8	10	2 3,8	1	1052	
3	2	23			0	130/80	84	16		98	10	11	1 1,6;7	1	1210	
4	3	50			0	160/100	100	16		91	8	10	2 1,4;7	1	1668	
5	4	31			0	102/74	87	25		92	8	10	1	4	1	1657
6	5	38			0	130/80	73	16		97	15	12	2	0	0	939
7	6	60			0	110/70	80	16		96	14	12	2	0	0	2057
8	7	28			1	130/80	76	14		100	15	12	2	0	0	1089
9	8	63			1	130/80	74	14		98	15	12	1	0	0	668
10	9	42			1	100/60	78	16		96	15	12	2	0	0	824
11	10	49			1	130/66	80	13		100	15	12	2	0	0	1457
12	11	89			1	120/60	43	18		90	15	12	2	0	0	1315
13	12	39			1	120/76	83	12		100	15	12	2	0	0	1026
14	13	26			0	120/80	75	20		100	15	12	2	0	0	337
15	14	78			1	160/90	80	18		90	15	12	2	0	0	574
16	15	86			1	120/60	92	20		97	14	12	2	1	1	1673
17	16	19			0	120/80	75	14		100	15	12	2	0	0	380
18	17	22			0	120/70	100	15		100	15	12	2	0	0	608
19	18	51			0	140/70	70	12		97	14	12	2	2	1	891
20	19	49			0	130/80	113	14		98	15	12	2	0	0	898
21	20	45			0	135/90	82	16		99	5	9	1	4	1	1215
22	21	84			1	140/70	83	16		92	15	12	2	0	0	560
23	22	50			0	110/70	80	16		98	15	12	1	0	0	1100
24	23	35			0	120/60	96	16		94	15	12	2	0	0	1973
25	24	50			0	120/80	82	14		99	15	12	2	0	0	1952
26	25	61			0	100/50	96	16		96	15	12	2	0	0	1705
27	26	27			0	120/65	69	14		99	15	12	2	0	0	1442
28	27	23			0	104/59	70	16		100	15	12	2	0	0	777
29	28	18			0	122/57	110	16		97	15	12	1	0	0	1563
30	29	54			0	160/90	64	14		97	15	12	2	0	0	925
31	30	53			0	140/80	86	16		96	15	12	2	0	0	1057
32	31	75			1	130/80	66	14		98	15	12	2	0	0	1668
33	32	24			0	130/70	120	16		96	13	12	2 3,4	1	1	2105
34	33	46			0	110/70	93	16		96	13	12	1	7	1	1010
35	34	26			0	140/70	98	16		93	3	8	2	4	2	1752
36	35	34			0	110/70	80	14		97	10	11	3 4,6;7	1	1	1700
37	36	65			0	130/80	74	16		98	15	12	2	0	0	1863
38	37	22			0	120/80	84	14		100	15	12	1	0	0	655
...	...	...			...	...	...	...		...	...	...	...	...	...	...

EK 4: İZOLE KAFA TRAVMASI VAKA FORMU

Erişkin Kafa Travmalı Hastalarda Serum Copeptin Düzeylerinin

Prognostik Rolü

VAKA VERİ FORMU

1. Yaş :

2. Cinsiyet:

3. Vital bulgular: TA: Nabız: Solunum Sayısı: SaO2: Nabız basıncı:

4. Travma Skorlamaları:

GKS: RTS:

5. Travma nedeni (mekanizması):

Araç içi trafik kazası ()

Araç dışı trafik kazası ()

Motorsiklet Kazası ()

Düşme ()

Darp ()

6. BBT Bulguları:

Normal () Var

Beyin ödemi () Var

Epidural hematoma () Var

Beyin kontüzyonu () Var

İntraparankimal hematoma () Var

Kafatası kırık: Lineer () Var Çökme() Var

Subdural hematoma () Var

SAK () Var

7. Serum Copeptin (ilk başvuruda):

8. Klinik Sonuç: Exsitus () Yatış () Taburcu ()

Önemli Not:

1: Formların sol üst köşesine hastanın barkodu yapıştırılacaktır.

2: Bu form Acil Tıp Uzmanı&Asistanı tarafından kontrol edilip kaşelenecektir.