



1993
BAŞKENT ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ

Ortopedi ve Travmatoloji Anabilim Dalı

FOKAL BEYİN HASARININ KIRIK İYİLEŞMESİ
ÜZERİNE ETKİLERİ

UZMANLIK TEZİ

Dr. Mustafa ARIK

Ankara, 2014



1993
BAŞKENT ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ

Ortopedi ve Travmatoloji Anabilim Dalı

FOKAL BEYİN HASARININ KIRIK İYİLEŞMESİ
ÜZERİNE ETKİLERİ

UZMANLIK TEZİ

Dr. Mustafa ARIK

Tez Danışmanı: Doç. Dr. Rahmican AKGÜN

Ankara, 2014

TEŐEKKÖR

BaŐkent Őniversitesi çatısı altında geçirdiđim 5 yıl boyunca bana karŐı her tűrlű sabır ve űzverisini esirgemeyen, kıymetli Anabilim Dalı baŐkanımız sayın Prof. Dr. Cengiz Tuncay'a, eđitimimizi uluslararası standartlarda tutma çabasını hiç bir zaman yitirmeyen Prof Dr Hűseyin Demirűrs'e, doktorluk sanatı dıŐında dalgıçlık, paraŐűtűlűk, bisiklet biniciliđi gibi diđer sanatları da icra ederken hayatta karŐılaŐtıđımız sıkıntılarda felsefi çıkarımları ile bizlere yol gűsteren ve yeni ufuklar aan sayın Prof. Dr. İlhami Kuru hocama, gençlik enerjisiyle ve hastalarla kurduđu harika iletiŐimler ile ideal doktorluk űrneđi sergileyen sayın Doç. Dr. Rahmican Akgűn hocama ve her araŐtırma gűrevlisinin sahip olmak isteyeceđi hoca modeli çizen, vakalarını esirgemeyen, bilimsel konularda son derece yardımcı olan Yrd. Doç. Dr. Orçun Őahin hocama űkranlarımı sunarım.

Tezin deney aŐamasında; maddi manevi desteğini esirgemeyen, geçirdiği trafik kazasının hemen ardından bile laboratuarda belirip deneyi takip eden kıymetli Prof. Dr. Remzi Erdem hocama en derin teŐekkűrlerimi borç bilirim.

Dr. Mustafa ARIK

ÖZET

Fokal Beyin Hasarının Kırık İyileşmesi Üzerine Etkileri

Trafik kazalarının sebep olduğu mortalite ve morbidite tüm dünyada önemli bir sağlık meselesi olmaya devam etmektedir. Trafik kazaları, politravma, kafa travması, travmatik beyin hasarı ve alt ekstremite kırıklarının başlıca sebeplerindendir.

Bu çalışmada; araç güvenlik standartları, tüm dünyadaki trafik politikaları, politravmalı hastaya yaklaşım ve travmatik beyin hasarı sonrasında hızlanan kemik iyileşmesinin moleküler ve hormonal sebepleri incelendi.

Yapılan sıçan deneyinde ise bu fenomende beynin motor korteksinin mi yoksa duysal korteksinin mi daha aktif olduğu araştırıldı.. Deney; sağ motor korteksi hasarlı ve sol femuru kırık, sağ somatosensör korteksi hasarlı ve sol femuru kırık, beyin hasarı olmayan ve sol femuru kırık kontrol grubu olmak üzere 3 grup sıçan ile planlandı. Çalışmadaki fokal beyin hasarları “Paxinos ve Watson Stereotaksik Sıçan Beyin Atlası” (1) baz alınarak tasarlandı. Diffüz beyin hasarlı pozitif kontrol grubu ise Marmarou'nun ağırlık düşürme modeli (2) ile çalışmanın başında planlandı fakat önçalışmada %100'e ulaşan mortalite sebebiyle bu gruptan vazgeçildi. Nöroanatomik yolakların çapraz seyri nedeniyle fokal beyin hasarları sağ serebruma ait motor ve somatosensöryal kortekslere Feeney'in ağırlık düşürme modeli (2) modifiye edilerek kraniostomi ile açığa çıkarılmış dura mater üzerine 15 cm yükseklikten 20 gram pirinç ağırlık, 3.5 mm çaplı steinmann çivisi üzerine düşürülerek yapılırken, femur kırığı ise aynı seansta kapalı basit transvers olarak sol femurda Bonnaren ve Einhorn'un kapalı kırık modeli kullanılarak oluşturuldu (3). Bu modelde 1 mm Kirschner teli ile perkütan intramedüller tespit sağlandıktan sonra, 15 cm yüksekten 1.1 kg ağırlık düşürüldü ve röntgen filmleri ile tespit materyalinin yeri ve oluşturulan kırık doğrulandı. Operasyon sonrası takip eden ikinci günde kafa travmalı 2 gruptan rastgele 2, toplamda 4 sıçan, beyin korteks hasarının doğrulanması amacıyla sakrifiye edilip, patolojik incelemeye tabi tutuldu. Deneyin takibi süresince 1., 3. ve 6. haftalarda sıçanların femur kırık hattında oluşan yeni kemik doku röntgen filmleri

ile kayıt altına alındı; eş zamanlı olarak kan Alkalen Fosfataz (ALP) düzeyleri biyokimyasal olarak incelendi (4). 6. haftada ise tüm sıçanlar sakrifiye edildi.

Çalışmanın sonunda her üç grubunda femurlarında kaynama görüldü fakat kallus miktarları arasında bariz bir fark bulunamadı.

Anahtar Kelimeler: Trafik kazası, kafa travması, kırık iyileşmesi

ABSTRACT

Effects Of Focal Brain Injury On Fracture Healing

Mortality and morbidity caused by traffic accidents continues to be a major health issue in the entire world. Traffic accidents are one of the leading causes of; polytrauma, head trauma, traumatic brain injury and lower extremity fractures. In this study; vehicle safety standards, worldwide traffic policies, approach to polytraumatized patient and molecular and hormonal causes of enhanced fracture healing in head trauma were examined.

In the performed experiment; which cortical brain area; motor cortex or somatosensory cortex more involved in this phenomenon is investigated. The experiment was designed in 3 groups as; motor cortex area injury and femoral fracture, somatosensory area injury and femoral fracture, no brain injury and femoral fracture control group.

Focal brain injuries were designed by “Paxinos ve Watson’s Stereotactic Rat Brain Atlas” (1). At the beginning; diffuse brain injury group was designed in the study by Marmarou’s weight drop model (2), but due to 100% mortality rate this group was excluded. Due to the crosswise courses of the neuroanatomical pathways, focal brain injuries were performed to right hemisphere motor and somatosensory areas by modifying Feeney’s weight drop model (2) as dropping 20 gr brass weight from 15 cm height to 3.5 mm steinmann pin which is inserted through a craniostomi over the exposed dura mater. Femur fractures were performed by Bonnaren and Einhorn’s closed fracture model at the same session (3). After one milimeter diameter Kirschner wire was inserted to femoral medullary canal through 1 centimeter wide percutaneous skin insicion, 1.1 kilogram weight was dropped from 15 centimeters height. After the operation, fractures and positions of the Kirschner wires were confirmed via roentgenograms. Randomly chosen 4 rats from 2 brain injury groups (2 from each group) were sacrificed for the brain injury confirmation at the following 2nd day of the operation. During the experiment, new bone formation and blood ALP

levels were examined by roentgenograms and biochemically, respectively at 1st 3rd and 6th weeks. (4). At 6th week all rats were sacrificed.

All femur fractures were united at the end of the experiment but there were no gross difference at the size of the new formed bone.

Keywords: Traffic Collusion, head trauma, bone healing

İÇİNDEKİLER

Sayfa No:

TEŞEKKÜR.....	ii
ÖZET	iii
ABSTRACT.....	v
İÇİNDEKİLER	vii
KISALTMALAR VE SİMGELER.....	ix
ŞEKİLLER DİZİNİ.....	x
TABLOLAR DİZİNİ	xi
1. GİRİŞ	1
2. GENEL BİLGİLER	2
2.1. TRAFİK KAZALARI	2
2.1.1. Haddon Matriksi.....	5
2.1.2. Hükümetin Rolü	6
2.1.3. Yeni Araç Değerlendirme Programı (New Car Assessment Programme-NCAP)	8
2.1.4. Bisiklet Yaralanmaları.....	9
2.1.5. Çocuklar ve Trafik Kazaları	9
2.1.6. Yaşlılar	9
2.1.7. Sağlık ve Sosyal Etkiler.....	10
2.1.8. Çarpışma Yaralanmalarının Ciddiyeti.....	11
2.1.9. Çarpışmanın Hasar Şiddetini Arttıran Faktörler.....	11
2.2. POLİTRAVMALI HASTAYA YAKLAŞIM.....	12
2.2.1. Politravmalı Hastanın Aşamalı Tedavisi	13
2.2.2. Kurtama Koşullarının Klinik Seyire Etkisi	15
2.2.3. Sıkışma	15
2.2.4. Hipotermi.....	16
2.2.5. Acil Servis Tedavisi	16
2.2.6. Politravmada Cerrahi Öncelik	21
2.3. KAFA TRAVMASI	28
2.3.1. Difüz Aksonal Hasar (DAH).....	31

2.3.2. Serebral Herniasyonlar	31
2.3.3. Kafa Travmalarında Hastane Öncesi Süreç.....	32
2.3.4. Kafa Travmasının Konservatif Tedavisi	33
2.4. KIRIK İYİLEŞMESİ VE ETKİLEYEN FAKTÖRLER.....	36
2.4.1. Kemik Doku	36
2.4.2. Kırık iyileşmesi	37
2.5. TRAVMATİK BEYİN HASARININ KIRIK İYİLEŞMESİ ÜZERİNE ETKİLERİ.....	40
3. GEREÇ VE YÖNTEM	44
3.1. İSTATİSTİK YÖNTEM	54
4. BULGULAR.....	56
5.TARTIŞMA	59
6.SONUÇ VE ÖNERİLER	67
7. KAYNAKLAR	68

KISALTMALAR VE SİMGELER

ALP	:	Alkalen Fosfataz
WHO	:	Dünya Sağlık Örgütü
NCAP	:	New Car Assesment Programme
ISS	:	Injury Severity Score (Yaralanma Şiddet Skoru)
AIS	:	Abbreviated Injury Scale (Kısaltılmış Hasar Skalası)
MODS	:	Multipl Organ Yetmezliği
SIRS	:	Sistemik İnflamatuvar Yanıt Sendromu
ARDS	:	Akut Respiratuvar Distres Sendromu
HKO	:	Hasar Kontrollü Ortopedi
ATP	:	Adenozin Trifosfat
IL-6	:	İnterlökin 6
DAH	:	Difüz Aksonal Hasar
GKS	:	Glaskow Koma Skalası
BOS	:	Beyin Omurilik Sıvısı
FGF	:	Fibroblast Growth Factor
TGF	:	Transforming Growth Factor

ŞEKİLLER DİZİNİ

	<u>Sayfa No:</u>
Şekil 2.1. Pelvik Kırıkların Yönetimi	23
Şekil 2.2. Birincil ve İkincil Darbe İnflamatuvar Modelleri	25
Şekil 2.3. Kafa Tavması Tipleri	29
Şekil 2.4. Rakun gözü ve Battle's sign (mastoid bölge ekimozu).....	34
Şekil 2.5. Kallus/diafiz oranının hesaplanması	41
Şekil 2.6. Beyin Hasarlı Hastanın 3. Ay femur Grafileleri.....	42
Şekil 2.7. Beyin Hasarı Olmayan Hastanın 3. Ay Femur Grafileleri	43
Şekil 3.1. Wistar Albino Sıçanlarda Bregma Ve Lambda (1)	44
Şekil 3.2. Sıçan Motor Korteksinin Koronal Ve Sagittal Koordinatları (1)	45
Şekil 3.3. Rat Somatosensör Korteks (1)	45
Şekil 3.4. Femur'a Kirschner Teli Yerleştirilmesi.....	47
Şekil 3.5. 1.1 kg Ağırlık Ve 15 Cm Yükseklik Ölçeri	47
Şekil 3.6. Femur Kapalı Kırık Oluşturma Yöntemi	48
Şekil 3.7. Skalp Orta Hat İnsizyonu	49
Şekil 3.8. Burr İle Kraniostomi Açılması	49
Şekil 3.9. Motor Korteks Kraniostomisi	50
Şekil 3.10. Motor Korteks Kraniostomisi.....	50
Şekil 3.11. Somatosensör Korteks Kraniostomisi	51
Şekil 3.12. Künt Uçlu Steinmann Çivisinin Kraniostomiye Yerleştirilmesi	51
Şekil 3.13. 20 Gram Pirinç Ağırlığın 15 cm'den Düşürülmesi	52
Şekil 3.14. Postop Kontrol Röntgeni	52
Şekil 3.15. Motor Korteks Hasarının Makroskopik Görüntüsü.....	53
Şekil 3.16. Somatosensör Korteks Hasarının Makroskopik Görüntüsü	54
Şekil 5.3. Somatosensör bölge fokal hasarının patolojik incelenmesi.	61
Şekil 5.2. Beyin hasarı olmayan hastanın 3. ay femur grafileleri.....	62
Şekil 5.3. Beyin hasarlı hastanın 3. ay femur grafileleri	62
Şekil 5.4. Sıçan beyinde hasar görmemiş hipotalamus.....	63
Şekil 5.5. Motor korteks hasarlı grubun 6. Hafta röntgeni.....	64
Şekil 5.6. Somatosensör korteksi hasarlı grubun 6. Hafta röntgeni	65

TABLolar DİZİNİ

Sayfa No:

Tablo 1.1. Tüm dünyada yaşlara göre öllüm sebepleri 2002	3
Tablo 2.2. Haddon Matriksi	5
Tablo 2.4. Serebral Herniasyon Tipleri ve Klinik Bulgular	32
Tablo 2.5. Glaskow Koma Skalası.....	34
Tablo 2.6. Kafa Travmasının Ağırlık Derecesine Göre Sınıflandırılması	35
Tablo 4.1. Rat gruplarının Kallus ve ALP Sonuçları.....	56
Tablo 4.2. Grupların Kallus miktarlarının Karşılaştırılması	57
Tablo 4.3. Grupların Alkalen Fosfataz Değerlerin Karşılaştırılması.....	58
Tablo 5.1. Sıçanlarda Nörolojik Muayene Derecelendirmesi (Joshua Bederson ve ark).....	60

1. GİRİŞ

Trafik kazaları; tüm dünyada en hazin ölümlere sebep olabilen ve getirdiği maddi manevi yüklerle çağın göz ardı edilen en önemli problemlerinden biridir. Trafik kazası multitravma konusunun en büyük sebebi sayılabilir. Trafik kazası geçirmiş kişiler sahip oldukları çoklu organ hasarları ve genel durumlarının bozulmaya eğilimli olması sebebiyle bir çok zaman yoğun bakım ünitelerinde takip edilmektedirler. Yoğun bakım ünitelerinde ise özellikle kafa travmalı hastaların kemik kırıklarının beklenenden daha hızlı iyileşebildiği görülmektedir. Bu durum, üzerinde bir çok çalışma yapılmış olmasına rağmen hala netlik kazanamamıştır. Bu çalışmada; kafa travması sonrası gelişen artmış iyileşmenin hasar gören nöron miktarı ve dolayısıyla nöron sitoplazmasından salınan bir madde ile ilişkili mi olduğu; yoksa beyin fonksiyonlarından sorumlu belirli bir bölgenin hasarıyla mı ilişkili olduğu sorusu açıklanmaya çalışıldı.

Bilim bu fenomeni açıklayabilmek için henüz erken bir aşamada olabilir fakat bir gün sebep bulunabilirse ortopedik cerrahinin seyrinde ciddi değişiklikler gerçekleşebilecektir.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. TRAFİK KAZALARI

Bilinen ilk ölümlü trafik kazasının; kafa travması sonucu mu ölüm gerçekleşti bilinmez ama 31 Ağustos 1831 yılında gerçekleştiği varsayılmaktadır. İrlandalı bilim insanı Mary Ward kuzeninin buhar makinalı arabasından düşerek ve arabanın üzerinden geçmesi sonucu hayatını kaybetmiştir. Tüm dünyada her yıl yaklaşık 1.2 milyon insan trafik kazaları nedeniyle hayatlarını kaybetmekte, yaklaşık 50 milyon insanın da yaralandığı tahmin edilmektedir (5). Daha da kötüsü, önlem alınmaz ise bu rakamların 2000-2020 yılları arasında %65 civarında artacağı öngörülmektedir. Düşük ve orta gelir düzeyine sahip ülkelerde bu artış oranının %80'e varabileceği tahminler dahilindedir. Ölümlerin büyük kısmı "savunmasız" olarak tabir edilen yaya, bisiklet sürücüsü ve motosiklet sürücü'lerine aittir. Kuzey Amerika ve Avrupa'da 1 araba başına 2-3 insan düşmekteyken, Çin ve Hindistan'da araba başına sırasıyla 280 ve 220 kişi düşmektedir. Haliyle gelişmiş ülkelerde kurbanlar araç sahipleri iken, az gelişmiş ülkelerde yayaların baskın olduğu görülmektedir.

Her gün tüm dünyada yaklaşık 16000 insan her türlü yaralanma sebebiyle hayatlarını kaybetmektedir. Yaralanmalar tüm hastalıkların %12'sini teşkil etmekte ve 1-40 yaşlar arasındaki en önemli ölüm sebebini oluşturmaktadır.

Tablo 1.1. Tüm dünyada yaşlara göre ölümler sebepleri 2002

Sıra-lama	0-4 yaş	5-14 yaş	15-29 yaş	30-44 yaş	45-59 yaş	60 üstü	Tüm Yaşlar
1	Alt solunum yolu Enfeksiyonu 1.890.000	Çocukluk Çağı Hastalıkları 219.000	HIV / AIDS 707.277	HIV / AIDS 1.178.000	İskemik Kalp Hastalığı 1.043.978	İskemik Kalp Hastalığı 5.812.863	İskemik Kalp Hastalığı 7.153.056
2	İshal Yapan Hastalıklar 1.577.891	<u>Trafik Kazaları</u> 130.835	<u>Trafik Kazaları</u> 302.208	Tüberküloz 390.004	Serebrovasküler Hastalıklar 623.099	Serebrovasküler Hastalıklar 4.685.722	Serebrovasküler Hastalıklar 5.489.591
3	Düşük Doğum Ağırlığı 1.149.168	Alt Solunum Yolu Enfeksiyonu 127.782	Kişisel Hasar 251.806	<u>Trafik Kazaları</u> 285.457	Tüberküloz 400.704	KOAH 2.396.739	Alt Solunum Yolu Enfeksiyonu 3.764.415
4	Sıtma 1.098.446	HIV / AIDS 108.090	Tüberküloz 245.818	İskemik Kalp Hastalığı 231.340	HIV / AIDS 390.267	Alt Solunum Yolu Enfeksiyonu 1.395.611	HIV / AIDS 2.818.762
5	Çocukluk Çağı Hastalıkları 1.046.177	Boğulma 86.327	Kişilerarası Şiddet 216.169	Kişisel Hasar 230.490	KOAH 309.726	Trake, Bronş, Akciğer Kanseri 927.889	KOAH 2.743.509
6	Doğum Travması ve Asfiksi 729.066	Sıtma 76.257	Alt Solunum Yolu Enfeksiyonu 92.522	Kişiler Arası Şiddet 165.796	Trake, Bronş, Akciğer Kanseri 261.860	Diaabetes Mellitus 749.977	İshal Yapan Hastalıklar 1.766.447
7	HIV / AIDS 370.706	Tropik Hastalıklar 35.454	Yangınlar 90845	Serebrovasküler Hastalıklar 124.417	Karaciğer Sirozu	Hipertansif Kalp Hastalığı 732.262	Çocukluk Çağı Hastalıkları 1.359.548
8	Konjenital Kalp Hastalıkları 223.569	Yangınlar 33.046	Boğulma 87.449	Karaciğer Sirozu 100.101	<u>Trafik Kazaları</u> 221.776	Mide Kanseri 605.395	Tüberküloz 1.605.063
9	Protein - Enerji Malnutrisyonu 138.197	Tüberküloz 32.762	Savaş 71.680	Alt Solunum Yolu Enfeksiyonu 98.232	Kişisel Hasar 189.215	Tüberküloz 495.199	Trake, Bronş, Akciğer Kanseri 1.238.417
10	HIV Dışı Cinsel Yolla Bulaşan Hastalıklar 67.871	Protein - Enerji Malnutrisyonu 30.763	Hipertansif Bozukluklar 61.711	Zehirlenme 81.930	Mide Kanseri 185.188	Kolon ve Rektum Kanseri 476.902	Sıtma 1.221.432
11	Meningit 64.255	Meningit 30.694	Maternal Kanama 56.233	Yangınlar 67.551	Karaciğer Kanseri 180.117	Nefrit ve Nefrozis 440.708	<u>Trafik Kazaları</u> 1.183.492
12	Boğulma 57.287	Lösemi 21.097	İskemik Kalp Hastalığı 53.870	Maternal Kanama 63.191	Diabetes Mellitus 175.423	Alzheimer ve Diğer Demans Hastalıkları	Düşük Doğum Ağırlığı
13	<u>Trafik Kazaları</u> 49.736	Düşmeler 20.084	Zehirlenme 52.956	Savaş 61.018	Alt Solunum Yolu Enfeksiyonu 160.259	Karaciğer Kanseri 367.503	Diabetes Mellitus 982.175
14	Endokrin Hastalıklar 42.619	Şiddet 18.551	Çocukluk Çağı Hastalıkları 48.101	Boğulma 56.744	Meme Kanseri 147.489	Karaciğer Sirozu 366.417	Hipertansif Kalp Hastalığı 903.612
15	Tüberküloz 40.574	Zehirlenme 18.529	Abortus 43.782	Karaciğer Kanseri 55.486	Hipertansif Kalp Hastalığı 129.634	Ösofagus Kanseri 318.112	Kişisel Hasar 874.955

Kaynak: WHO Global Burden of Disease project,2002,Version 1

Trafik kazalarının ekonomik zararlarına göz atmak gerekirse; düşük gelirli ülkelerde gayrisafi milli hasılanın %1'i, orta gelirli ülkelerde %1,5'i, yüksek gelirli ülkelerde ise %2 ve daha fazlasına mal olmaktadır. Tüm dünyadaki maddi zararının ise yıllık 518 milyar dolar civarında olduğu tahmin edilmektedir (5). Büyük sosyal ve ekonomik bedellerine rağmen yol güvenliği ve gelişimine, diğer sağlık araştırmalarından nispeten daha az çaba sarf edilmektedir.

Trafik kazalarını önleme ve kontrol - Yeni Anlayış

- Trafik kazaları önlenabilir ve öngörülebilirdir; tedbirlere ve mantıklı analizlere uygun bir insan hatasıdır
- Yol güvenliği birçok sektörü ilgilendiren bir konudur - tüm sektörler; sağlık dahil, sorumluluk almalı ve trafik kazalarını önlemede faaliyet üstlenmelidirler.
- Genel şöför hataları ve genel yaya davranışları ciddi yaralanma ve ölüme sebep olmamalıdır - trafik sistemi artan taleplerin üstesinden gelebilmelidir
- Hız yönetimi merkezi olmalı ve insan bedeninin hassaslığı tasarımların sınırlandırma parametresi olmalıdır
- Trafik kazası bir sosyal eşitlik konusudur -motorlu araç kullanmayanlar; yaralanma riski göz önüne alındığında adaletsiz bir paya sahip olduklarından tüm yol kullanıcılarının eşit güvenliği hedef alınmalıdır.
- Yüksek gelirli ülkelerden düşük gelirli ülkelere teknoloji transferi bölgesel ihtiyaçlara uymalı olmalıdır.
- Bölgesel otoriteler bölgesel çözümler üretmelidir.

Sağlık sektörüne, yaralanmalar konusunda sağlam veriler sağlamada büyük sorumluluk düşmektedir. İngiltere'de United Kingdom Road Research Laboratory, İsveç'te Swedish National Road and Traffic Research Institute, Avustralya'da Road Research Board yol güvenliğini korumak ve geliştirmek için kurulmuş kurumlardır.

Ölümlerle ya da ciddi yaralanmayla sonuçlanan çarpışmaların çoğundan insan bedeninin sınırlarını aşan yükler ve ivmelenmeler sorumludur. 50 km/s hızla giden bir arabanın çarptığı yayanın ölüm riski %80 iken, 30 km/s hızla çarpan bir araçta bu risk %10'a düşmektedir.

30 km/s hızın üzerine çıktığında; yayalar, motosiklet sürücüleri ve bisiklet sürücülerinin yaptıkları hatalar artış göstermektedir ve bu hatalar çoğunlukla ölümler sonuculanmaktadır. Böylelikle 30 km/s araç dışı yaralanmalarda sınır sayılabilmektedir. Araç içinde ise emniyet kemeri takılması büyük bir avantaj sağlamaktadır. Araç sahipleri için emniyet kemerleri karşıdan çarpmalarda 70 km/s, yandan çarpmalarda 50 km/s hızlara kadar koruma sağlayabilmektedir.

Yaklaşık 30 yıl kadar önce Amerika Birleşik Devletlerindeki Insurance Institute for Highway Safety'nin başkanı William Haddon Jr. trafik kazalarını dinamik bir sistem olarak tanımlayan "Haddon Matriksi"ni önermiştir.

Tablo 2.2. Haddon Matriksi

FAZ		FAKTÖRLER		
		İNSAN	TAŞIT VE DONANIM	ÇEVRE
ÇARPIŞMA ÖNCESİ	ÇARPIŞMAYI ÖNLEME	BİLGİ TUTUM BEDEN ÖZÜRÜ POLİS YAPTIRIMI	TRAFİĞE ÇIKABİLİRLİK FAR SİSTEMİ FREN SİSTEMİ MANEVRA HIZ YÖNETİMİ	YOL TAŞIRIMI VE DÜZENİ HIZ SINIRLARI YAYA OLANAKLARI
ÇARPIŞMA ANI	ÇARPIŞMA SIRASINDAKİ YARALANMAYI ÖNLEME	SINIRLAMALARA UYUM BEDEN ÖZÜRÜ	YOLCULARIN SINIRLARI GÜVENLİK GEREÇLERİ ÇARPIŞMA KORUYUCU TAŞIRIM	ÇARPIŞMA KORUYUCU YOL KENARI OBJELER
ÇARPIŞMA SONRASI	CANLILIĞI MUHAFAZA ETME	İLK YARDIM BECERİSİ İLAÇLARA ULAŞIM	ULAŞIM KOLAYLIĞI YANGIN RİSKİ	KURTARMA OLANAKLARI TIKANIKLIKLAR

2.1.1. Haddon Matriksi

Haddon matriksi'nin yol gösterdiği anlayış ile tüm dünyada bilimsel ve sezgisel bir kaza önleme stratejisi açığa çıkmıştır.

Gelişmiş ülkelerde motorlu taşıt kullanımının yaygınlaşmasını takiben güvenlik enstitüleri hayata geçmiştir. Maalesef düşük-orta gelir seviyeli ülkelerde genel olarak sistemik güvenlik yönetimi zayıftır ve güçlendirilmeleri gerekmektedir. Kuzey Amerika ve Avustralya ve Avrupadaki entegre stratejik programlar trafik

ölümlerinde ve ciddi yaralanmalarda gözle görülür azalma sağlamayı başarmışlardır. En düşük trafik ölümleri oranını ise Hollanda, İsveç ve İngiltere paylaşmaktadırlar.

(5)

2.1.2. Hükümetin Rolü

Eskiden beri motorize ülkelerde trafik güvenliği sorumluluğu Ulaştırma Bakanlıkları ve Polis kuvvetlerindedir. Adalet, Sağlık bakanlıkları, Planlama Teşkilatları da sorumluluk taşımaktadır. Bazı durumlarda, araç güvenlik standartları Kalkınma Bakanlıklarının sorumluluğundadır.

Trafik güvenliğinde başarı kaydetmiş ülkelerin bu başarıyı nasıl elde ettikleri incelendiğinde enstitü tarzı düzenlemelerin yetersiz kaldığı ve bağımsız kurumların yol güvenliği düzenlemesinde daha başarılı oldukları görülmektedir. 1960'larda ABD ve İsveç Ulaştırma Bakanlıklarından bağımsız trafik güvenlik organları oluşturmuştur ve trafik politikaları hızlı bir şekilde denetlenebilmiştir.

1960'larda kurulan İsveç Yol Güvenliği Ofisi, 1993 yılında kaynak bakımından zengin ve daha güçlü olan İsveç Ulusal Yol İdaresi (SNRA) ile birleşmiş ve Ulaştırma Bakanlığında yol güvenliği politikası için tam yetki almıştır. Benzer şekilde artan kaza kayıpları nedeniyle ABD'de 1970'teki yol güvenliği hareketi ile Ulusal Otoyol Trafik Güvenliği Yönetimi vücut bulmuştur.

1980'lerde Avustralya'da başlatılan Nefes Alkol testi ölümlü kazalarda %20 azalmaya sebep olmuştur ve halkın %90'ı tarafından destek görmüştür. Yine Avustralya'da 1971 yılında ön koltuk emniyet kemerlerinin takılması zorunluluğu ile ölümler 1975'e kadar %26 oranında azaltılmıştır.

Kamu politikalarında mantıklı kararlar için tarafsız araştırma kurumlarına ihtiyaç vardır.

Hindistan Yeni Delhi'deki Teknoloji Enstitü'sünün yürüttüğü "Ulaşım araştırma ve yaralanma önleme" programı düşük-orta gelirli ülkelerde savunmasız yol

kullanıcılarının karşılaştıkları hasarları anlamada öncü olmuştur. Yine Güney Afrika'daki Endüstriyel ve Bilimsel araştırma merkezinin çok değerli katkıları olmuştur.

Avusturalya Melbourne ve Adeliade'da, İngiltere Loughborough'da, Almanya Hanover'deki araştırma merkezleri dünya taşıt standartlarını sağlamada çok önemli veriler sağlamışlardır.

İngiltere'deki Ulaşım Araştırma Laboratuvarı (Transport Research Laboratory- TRL Ltd) Avrupa'da taşıt güvenlik standartlarını belirlemiştir ve büyük bir nüfusun can kaybına engel olmuştur.

İsveç'te oluşturulan "Görüş Sıfır" (Vision Zero) politikası can kayıplarını ve ciddi yaralanmaların sifira indirilmesini hedefleyen bir programdır. Vision Zero 4 ana prensibe dayanmaktadır.

1. Etik; İnsan hayatı ve sağlığı herşeyden önemlidir ve ulaşım sisteminin getireceği faydalar ile takas edilemezler.
2. Sorumluluk; Vision Zero'da ulaşım sistemi sağlayıcıları ve yol kullanıcıları sorumluluğu paylaşmaktadırlar. Alt yapı mimarları, araba üretim sektörü ve polis gibi sistemi tasarlayanlar, yolların işlerliğinden sorumludur. Aynı zamanda yol kullanıcıları; hız limitini aşmamak, alkollü araba kullanmamak gibi sorumluluklara sahiptir. Yol kullanıcıları kurallara uymadığı takdirde; sistemi tasarlayanlar, tasarımı gözden geçirmek ve gerekirse tekrar tasarlamakla mükelleftir.
3. Güvenlik felsefesi; Vision Zero politikasından önce külfet yol kullanıcılarına yüklenmekte iken Vision Zero 2 önerme sunmuştur;
 - İnsan hata yapar
 - Sağkalımın ve kurtulmanın imkansız olduğu kritik bir limit vardır. Açıktır ki insanoğlunu hızlı hareket eden ağır makinelerle birleştiren bir sistem kararsız olmaya mahkumdur.

4. Değişim İçin Mekanizmalar Üretmek; Halkın güvenlik için talepte bulunması esastır. Ulaşım sistemi sağlayıcıları uzun vadede halkın güvenliğini garanti etmek zorundadırlar ve halk ile işbirliği sağlanmalıdır.

2.1.3. Yeni Araç Değerlendirme Programı (New Car Assessment Programme-NCAP)

Taşıt satın alan insanlar artık araç güvenliğinin önemi hakkında giderek bilinçlenmekte ve araba modellerinin güvenlik düzeyleri hakkında güvenilir bilgiye ulaşma çabası içindedirler. Tüm dünyada NCAP denilen yeni araçların çarpışma testlerine tabi tutulup, yıldız ile değerlendirildiği bir sistem geliştirilmiştir. Bu sistem tüketiciler için güvenilir bir kaynak oluşturmakla kalmayıp, güvenliği teşvik etmekte ve güvenliğe odaklanan araç üreticilerine kredi sağlamaktadır. İlk NCAP 1978'de ABD'de, takiben Avustralya'da 1992'de ve 1996'da Avrupa'da (EuroNCAP) kurulmuştur.

Euro NCAP; devlet, araba sanayi ve tüketici kuruluşları ortaklığının, yeni arabalar için çarpışma testleri ile nasıl tarafsız bilgi kaynağı oluşturulabileceğinin eşsiz bir örneğidir.

EuroNCAP'e iştirak eden kurumlar; Fransa, Almanya, Hollanda, İspanya, İsveç ve İngiltere ulaştırma bakanlıkları, Allgemeiner Deutscher Automobil-Club (ADAC), Avrupa Komisyonu, Fédération Internationale de l'Automobile (FIA), ve tüketiciler adına the International Consumer Research and Testing (ICRT)dir.

Araştırmalar göstermiştir ki; NCAP sonuçlarına göre 3 ya da 4 yıldız sahibi araçlar, 2 ya da daha az yıldızla sahip araçlardan yaklaşık %30 daha güvenlidirler.

Umut vadeden benzer bir gelişme Avrupalı otomobil klüplerince öne sürülmüştür. Yollar için bir yıldız sistemi oluşturmak ve böylece yol yapımçıları daha sağlıklı yollar üretmeye teşvik etmek.

2.1.4. Bisiklet Yaralanmaları

Tüm dünyada yaklaşık 800.000 bisiklet olduğu varsayılmaktadır. Bu sayı toplam araba sayısının yaklaşık iki katıdır. Sadece Asya'da bile bisikletler tüm dünyada arabaların taşıdığından daha fazla insan taşımaktadır. Çin Pekin'de trafik kazası ölümlerinin üçte biri bisiklet sürücülerine aittir. 300.000 milyondan fazla bisiklete sahip ve dört insandan birinin bisiklet sahibi olduğu Çin'in, Tainjin şehrinde bir günlük tüm seyahatlerin %77'si bisikletler ile olmaktadır Avustralya Sidney'de bu oran %1 civarındadır. Bu verilen oranlar ve Çin'de kask kullanımının çok nadir olması, tüm trafik ölümlerinin kimi şehirlerde maalesef %45'e kadar bisiklet sürücülerine ait olması ile sonuçlanmaktadır.

2.1.5 Çocuklar ve Trafik Kazaları

Çocukların henüz gelişmemiş zihinsel ve fiziksel yapıları, görmelerini ve görülmelerini zor hale getirmektedir. Dünya Sağlık Örgütünün 2002 tahminlerine göre 180.500 çocuk trafik kazalarında hayatlarını kaybetmişlerdir ve bu ölümlerin %97'si düşük ve orta gelirli ülkelerde gerçekleşmiştir. Bu hayat kaybı sayısının eşit olmayan dağılımına göz atıldığında fakir ailelerin erkek çocuklarının en büyük riski taşıdığını görülmektedir.

2.1.6 Yaşlılar

Yaşlı insanlar toplu taşıma araçları onların ihtiyaçlarını karşılamadığı için şahsi araç kullanma ihtiyacı duyabilmektedirler. Trafik kazaları, yaşlı insanlar için ana mortalite sebebi olmasa da bedenlerinin zaafiyetleri kazaların yüksek mortalite ile seyretmesine sebep olmaktadır.

25 yaşında güçlü bir erkeğe etki eden kuvvetler hafif bir yaralanmaya sebep olurken, aynı kuvvetler 65 yaşında bir kadının hayatını tehdit edebilmektedir. Toplumda yerleşmiş yanlış bir algıya göre yaşlılar trafik için bir tehdit olarak algılanmasına

rağmen tüm yaş grupları arasında en düşük çarpışma oranına sahiptirler; ama osteoporoz, bozulmuş doku elastisitesi ve pıhtılaşma bozuklukları gibi hastalıklar sebebiyle çarpışmalar daha mortal seyretmektedir.

Son çalışmalar göstermiştir ki toplu taşıma araçları ihtiyaçları karşılamadığı sürece yaşlılar için en güvenli seçenek hala şahsi araçlardır.

2.1.7. Sağlık ve Sosyal Etkiler

Kurbanların maruz kaldıkları darbeler ve etkileri önemli çeşitlilikler gösterir. Bir sağlık kuruluşuna başvuracak kadar önemli darbe alan kurbanların yaklaşık %25'i travmatik beyin hasarı, %20 si alt ekstremitte fraktürü, %10'u ise cilt laserasyonu gibi açık yaralanmalar yaşamaktadırlar. Çalışmalar göstermiştir hem gelişmiş hem de gelişmekte olan ülkelerde travmatik beyin hasarının başlıca sebebi motorlu taşıt kazalarıdır.

Tablo 2.3. Çarpışma Sonrası Mortal Seyretmeyen^a Yaralanmalar

Yaralanma tipi	100.000 kişide görülme oranı	Tüm otoyol yaralanmalarındaki payı
Intrakranial yaralanma (kısa dönem)	85.3	24.6
Açık yara	35.6	10.3
Patella, Tibia, Fibula fraktürü	26.9	7.8
Femur fr. (kısa dönem)	26.1	7.5
İç organ hasarı	21.9	6.3
Ulna, Radius fr.	19.2	5.5
Klavikula, Skapula, Humerus fr.	16.7	4.8
Yüz kemikleri fr.	11.4	3.3
Kosta, Sternum fr.	11.1	3.2
Ayak bileği fr.	10.8	3.1
Vertebral kolon fr.	9.4	2.7
Pelvis fr.	8.8	2.6
Gerilme ve zorlanmalar	8.3	2.4
Kafatası fr. (kısa dönem)	7.9	2.3
Ayak kemikleri fr.	7.2	2.1
El kemikleri fr.	6.8	2.0
Spinal kord hasarı (uzun dönem)	4.9	1.4
Femur fr (uzun dönem)	4.3	1.3
Intrakranial yaralanma (uzun dönem)	4.3	1.2

^a Sağlık kuruluşuna başvuru gerektiren

^b Travmatik beyin hasarı

^c Kısa dönem = bir kaç hafta

^d Uzun dönem = yaşam beklentisini düşüren komplikasyonlarla birlikte hayat boyu

Kaynak: WHO Global Burden of Disease project, 2002, Version 1.

Fiziksel yaralanmaların yanısıra yıllar süren seyahat anksiyetesi gibi psikososyal komplikasyonlar da kazalar sonrası görülebilmektedir. Hayatın üretken yıllarındaki kayıp kavramı göz önünde bulundurulursa, 1999 yılında Çin’de bu kayıp 12.6 milyon yılı bulmuştur.

2.1.8. Çarpışma Yaralanmalarının Ciddiyeti

Tahmin edilebileceği gibi çarpışma hızı ne kadar yüksek olursa yaralanmanın ciddiyeti ve mortalitesi o kadar yüksek olmaktadır.

- Araba yolcuları için hasarın şiddetini, çarpışma anındaki Δv ile belirtilen hız değişimi belirler. Δv , 20 km/s’ten 100 km/s’e çıktığında yaralanma olasılığı %0’dan %100’e yükselmektedir.
- Emniyet kemeri kullanan ön koltuk yolcuları için yaralanma riski 20 km/s hızla giden bir araç ile karşılaştırıldığında; 48 km/s’te 3 kat, 64 km/s’te 4 kat artmaktadır.
- Yayalar 30 km/s’lik bir araç çarpmasında %90 hayatta kalma şansına sahipken, 45 km/s ve üstü çarpışmalarda bu şans %50’nin altına düşer.

2.1.9. Çarpışmanın Hasar Şiddetini Arttıran Faktörler

Araba yolcularının karşılaşabileceği yaralanmalar, araçların birbirleri ve yol kenarları ile karşıdan ve yandan çarpışmalar sırasında gösterdiği etkileşimden kaynaklanır.

Hasar şiddetinin etken faktörleri;

- yolcuların araba içi ile temasları; çarpışma anında yolcu kompartmanının dış güçlerin etkisi ile içe doğru çökmesi ve yolcuların temas alanlarının artması
- çarpışmaya iştirak eden arabalardaki hacim farkı
- araçtan dışarı fırlama
- araçların yeterli güvenlik donanımına sahip olmaması

2003 yılında yapılan bir çalışma; 1984 ve önceki üretim yıllarına sahip araçlara binenler daha yeni model arabalara binenlere kıyasla 3 kat daha fazla çarpışma yaralanması riskine sahip olduklarını göstermiştir (6). Araç yaya çarpışmalarına bağlı yaya ölümleri ise tüm trafiğe bağlı ölümlerin üçte birinden fazlasını teşkil etmektedir (7). Avrupa'da yapılmış bir çalışmaya göre hayatı tehdit eder nitelikteki yaya çarpışmalarının üçte ikisi arabanın önden çarpması ile, %11i arabanın diğer kısımlarının çarpması ile oluşur. Genel olarak arabanın önünden olan yaya çarpışmalarının iki fazı bulunmaktadır. İlk ve en ölümcül faz, araba önünün farklı kısımları ile çok sayıda darbe alma fazıdır.

İkinci faz ise yol yüzeyi ile temas fazıdır ve bu fazdaki yaralanmalar nispeten hafif yaralanmalardır.

Ölümcül ya da ciddi yaya yaralanmalar, sıklıkla aşağıda sıralanan yüzeyler arasındaki çarpışmalar nedeniyle meydana gelir (8);

- Yayanın başı ve araba kaputunun üst kısmı ile ön cam çerçevesi
- Erşikin pelvis ve karnı ve kaputun ön kenarı
- Çocuk karnı ya da göğüs kafesi ya da daha küçük çocukların kafası ve araba kaputunun kenarı
- Bacaklar ve tampon

Motorsiklet yaralanmalarında da yine en sık ölüm sebebi koruyucu kask kullanılmaması sonucu oluşan kafa travmalarıdır. Koruyucu kaskların ciddi kafa travmalarını %20-%45 oranında azalttığı ve korunmada en etkili faktör olduğu ortaya konmuştur (9). Kaskın koruyuculuğu bisiklet sürücülerinin karşılaşılabileceği kafa travmaları için %63 ile %88'e varabilmektedir. (10).

2.2. POLİTRAVMALI HASTAYA YAKLAŞIM

Travma özellikle genç erişkin ve adölesan çağın majör bir sağlık problemi ve önde gelen ölüm sebeplerinden biridir. Diğer hastalık süreçleri ile karşılaştırıldığında

geride bıraktığı hasar ve engellik düzeyi oldukça yüksektir (11). Buna rağmen hükümetler araştıma ve önleme çalışmalarında yeterli maddi destek sağlamamaktadır. Ve “*modern çağı ihmal edilen hastalığı*” olarak nitelendirilmiştir (12).

Multipl Travma kabaca farklı iki vücut bölgesinin hayatı tehdit eden yaralanması olarak tanımlanabilse de müdahale eden cerrahların uzmanlık alanlarına, sağlık merkezlerine, bölgelere ve ülkeye göre değişiklik göstermesi; morbidite ve mortalitenin öngörülebilmesi için standart skorlama sistemlerinin açığa çıkmasına sebep olmuştur.

1974’te yayınlanan ISS- Injury Severity Score (Yaralanma Şiddet Skoru) hala en yaygın kullanılan anatomik bir skorlama sistemidir (13).

ISS, Abbreviated Injury Scale (Kısaltılmış Hasar Skalası) üzerinden hesaplanır. AIS’a göre bir organ 1’den (hafif), 6’ya (ölümcül) kadar puan alır. AIS puanları 6 vücut bölgesine (baş, yüz, göğüs, karın, pelvis dahil ekstremiteler ve dış yapılar) dağıtılır. AIS puanı en yüksek olan 3 anatomik bölgenin puanlarının kareleri toplanır ve ISS bulunur. ISS 1’den 75’e kadardır ve herhangi bir bölgenin AIS skoru 6 ise hastaya direkt olarak 75 ISS puanı verilir.

2.2.1. Politravmalı Hastanın Aşamalı Tedavisi

Travma sonrası seyir dört farklı aşamaya ayrılabilir;

1. Akut “reanimasyon periyodu (1-3 saat)
2. Primer “stabilizasyon” periyodu (1-48 saat)
3. Sekonder “rejenerasyon” periyodu (2-10 gün)
4. Tersiyer “rekonstrüksiyon ve rehabilitasyon” periyodu (travma sonrası haftalar-aylar)

2.2.1.1. Akut “Reanimasyon” Periyodu

Bu periyot, hastanın başvurusundan hayatı tehdit eden durumların kontrol altına alındığı zaman aralığını içerir. Hastanın hızlıca tüm sistemleri muayene edilir ve hayatını tehdit eden durum saptanmaya çalışılır. Öncelik hava yolunun ve solunumun sağlanmasını takiben dolaşım sistemi desteği olmalıdır. Hava yolu kontrolü, torasentez, dış kanama kontrolü, sağlam sıvı ya da kan desteği bu aşamada yapılır.

2.2.1.2. Primer “Stabilizasyon” Periyodu

Bu aşama hayatı tehdit eden akut durumlar uzaklaştığında; respiratör, hemodinamik ve nörolojik sistemler tamamen stabil hale geldiğinde başlar. Bu faz; genelde arteriyel yaralanmanın eşlik ettiği kemik fraktürleri ya da kompartman sendromu gibi majör ekstremitte yaralanmalarına müdahalenin edildiği fazdır. 48 saati geçmemelidir.

2.2.1.3. Sekonder “Rejenerasyon” Periyodu

Hasta'nın genel durumu artık stabildir ve izlem altındadır. Hastanın sıkı takibi önemlidir ve yoğun bakım ya da cerrahi tedavilerden daha fazla zarar görmediğinden emin olunmalıdır.

2.2.1.4. Tersiyer “Rekonstrüksiyon ve Rehabilitasyon” Periyodu

Nihai rekonstrüktif cerrahi tedavilerin uygulanabileceği fazdır. Hastada yeterli iyileşme gösterildikten sonra, kompleks yüz kırıkları, spinal ya da pelvik fraktürler, eklem rekonstrüksiyonları bu periyotta uygulanabilir.

2.2.2. Kurtama Koşullarının Klinik Seyire Etkisi

Travmaya bağlı ölümler trimodal olarak;

1-Olay yerinde “anında”

2-Kanamaya bağlı “erken” dönemde

3-Organ yetmezliğine bağlı “geç” dönemde gerçekleşir.

Kanamaya bağlı erken dönem ölümler, ileri travma yaşam desteği protokolleri ile, sepsis ve multipl organ yetmezliğine bağlı geç dönem ölümleri ise yoğun bakım tedavilerindeki ilerlemeler ile azaltılabilmektedir. Olay yerindeki “anında” ölümler ise ancak; yol ve araç güvenlik politikaları ile azaltılabilmektedir.

Çalışmalar göstermiştir ki endotrakeal entübasyon gibi çok erken müdahalelerin klinik seyir üzerinde olumlu etkileri olmaktadır. Hatta torasik drenaj, sedasyon ve resüsitasyonun olay yerinde yapılmasının uygunluğu gösterilmiştir (14).

2.2.3. Sıkışma

Hastaların araç içine sıkıştığı trafik kazaları kurtarma ekibi için büyük zorluklar arz etmektedir. Kazazedenin sıkıştığı yerden çıkartılması tıbbi ekip ile teknik kurtarma ekibinin yakın kooperasyonunu gerektirir. Kazazede kurtarma çabası sırasında daha fazla hasar alma ya da mevcut durumunun daha da kötüleşmesi risklerini taşımaktadır. Kazazedelerin kurtarma operasyonu sırasında yetersiz immobilizasyona bağlı olarak nörolojik hasar geliştiği yönünde yayınlar mevcuttur. (15)

Tıkanıklığın olmadığı bir havayolundan ve yeterli oksijenasyonun sağlanıldığından emin olunması araç içine sıkışmış politravma hastalarının müdahalesinde önceliği taşımaktadır. Sıkışmış hastaların bir çoğunun hala araç içindeyken entübe edilmeleri gerekebilmektedir. Bir an önce entübe edilmelerinde geleneksel laringoskop kullanımı altın standarttır. Fakat hastaya ulaşılamaz ise ventral entübasyon, kör endotrakeal entübasyon, laringeal maske ve acil krikotiroidotomi uygulanabilir (16,17). Hastaların travma merkezine ulaşıncaya kadar temel monitörizasyon, kanama kontrolü, sıvı infüzyonu,analjezi ve servikal immobilizasyonu içeren agresif hastane öncesi resusitasyona başlanmalıdır.

2.2.4. Hipotermi

Travma hastaları intrensek ve iatrojenik nedenlerden dolayı hipotermiye eğilim göstermektedirler. 34⁰C altı vücut sıcaklıklarının artmış mortalite ile ilişkisi gösterilmiştir (18). Hipoterminin travma hastalarındaki bu olumsuz etkilerinin ATP gibi yüksek enerjili fosfatların tükenmesi ile ilişkisi olduğu yönünde hipotezler mevcuttur (19). Dahası hipoterminin enzim fonksiyonlarını bozarak koagülasyonu tetiklediği, platelet aktivitesini azalttığı ve fibrinolizi değiştirdiği gösterilmiştir (20,21). Travma hastalarının sıcak tutulması hakkında yeterince çalışma olmamasına rağmen klinik tecrübeler hastaların sıcak tutulmasını şiddetle desteklemektedir.

2.2.5 Acil Servis Tedavisi

Travma ekibi hastadaki hasarın boyutunu, pulmoner ve hemodinamik durumu hızlıca saptamalıdır. Bu aşamada tedavi edilebilecek hayatı tehdit eden durumlar şöyle sıralanabilir;

1. Havayolu yaralanması veya obstrüksiyonu ya da asfiksi
2. Tansiyon pnömotoraks veya hemotoraks
3. Kardiyak tamponad
4. Masif iç ya da dış kanama

Solunum Fonksiyonu

Havayolu obstrüksiyonlarının sebepleri;

1. Nazofarinks'i obstrükte eden yüz ortası kırıkları
2. Dil kökü ile beraber farinks obstrüksiyonuna neden olan mandibula kırıkları
3. Direkt laringeal ya da trakeal yaralanmalar
4. Kan ya da mide içeriğinin aspirasyonu
5. Yabancı cisimler (protez diş vb) olarak sıralanabilir.

Havayolunun açıklığından emin olunması her zaman önceliklidir. Eğer obstrüksiyon subglottik ise acil krikotiroidotomi ya da trakeostomi hayat kurtarıcı

olabilmektedir. Sıradaki adımda solunumu sağlamaktır ki solunum refleksi; torasik ya da santral sinir sistemi disfonksiyonu nedeniyle riske girmiş olabilmektedir. Solunum sisteminin disfonksiyonu klinik olarak dispne, siyanoz, stridor, bozulmuş bilinç düzeyi, anormal göğüs ekspansiyonu ve majör toraks yaralanması ile kendini gösterebilmektedir. Toraks yaralanması akciğer kontüzyonu, tansiyon pnömotoraks ve hemotoraks ile solunumu bozabilmektedir.

Pulmoner ödem ise direkt kardiyak travma sonrası gelişebilen kardiyak disfonksiyon nedeniyle karşımıza çıkabilmektedir (22,23).

2.2.5.1. Kardiyovasküler Fonksiyon

Şok varlığında solunum sisteminin değerlendirilmesini takiben kardiyovasküler sistem değerlendirilmelidir. Hemorajik şok, kardiyojenik ve nörojenik şoklardan ayırt edilmelidir. Düzleşmiş Juguler venler hemorajik şok varlığına işaret edebilirken artmış Juguler ven basıncı ise kardiyojenik şokun habercisi olabilir.

2.2.5.2. Nörojenik Şok

Sıklıkla spinal yaralanmaya bağlı gelişen göreceli hipovolemi Nörojenik şokun sebebidir. Farkedilebilen bir kan kaybı olmamasına rağmen otonominin ortadan kalkmasına bağlı olarak gelişen vasküler tonustaki azalma, kanın periferde göllenmesine sebep olmaktadır ve ciltte perfüzyon artarken dolaşıma katılan kan miktarı azalmaktadır. Hipovolemiden ayırt edilmesi zor olan bu şok tipinde periferin sıcak olması bir ipucudur.

2.2.5.3. Kardiyojenik Şok

Kalp; kardiyak tamponad, tansiyon pnömotoraks, hemotoraks, nadiren de intraabdominal kanama sebebiyle fonksiyonunu yerine getiremez hale

gelebilmektedir. Bu patolojiler; göğüs tüpü takılması, perikardiyosentez, acil torakotomi gibi hızlı cerrahi müdahaleler gerektirebilmektedir. Artmış juguler ven basıncı sağ kalp yetmezliğinin habercisi olabilir. Penetran kardiyak yaralanma varlığında santral venöz basınç artışı ve azalmış periferik sistemik basınç, müdahale eden doktorları kardiyak tamponad yönünde uyarmalıdır. Direk grafiler tanı koymada zayıf kalabilirken ultrason gayet başarılıdır. Perikardiyal keseden 10 ml sıvı aspirasyonu ile hızlıca periferik sistemik basınçta düzelme görülebilir. Tansiyon pnömotoraksta ise siyanoz, solunum fonksiyonunda hızlı bozulma ve akut sağ kalp yetmezliği ortaya çıkabilir. Travmadan bağımsız olarak özellikle yaşlı hastalar için myokard infarktüsü riski göz önünde bulundurulmalıdır. Hipovolemi, hipoksi ya da akut katekolamin salınımı myokard enfarktüsünü tetikleyebilen nedenler arasındadır.

2.2.5.4. Hipovolemik / Hemorajik Şok

Nabız ve kan basıncı değişiklikleri nispeten geç bulgulardır. Belki de intravasküler hacmin en duyarlı bulgusu periferik kapiller akımıdır ve tırnak yatağı ve konjonktivanın incelenmesi ile değerlendirilebilir. Hipovolemik / hemorajik şok tanısında İdrar çıkışı da duyarlı bir parametredir ve 1 ml/kg/saat 'in ya da 30 dakikada 30 ml'nin üzerinde olmalıdır. Anüri çok nadirdir ve varlığında üriner traktüs obstrüksiyonu düşünülmelidir.

Laboratuar parametreleri şokun durumunu değerlendirmede ve tedaviye yanıtın gösterilmesinde oldukça faydalıdır. Özellikle arteriyel pH, baz açığı ve plazma laktat seviyeleri kullanılır. Anormal değerler doku iskemisini gösterir ve şok derinliği ile korelasyon gösterdikleri bilinmektedir (24,25,26).

Dahası; tedaviye rağmen düzelmeyen laboratuar verilerinin kötü prognoz ile ilişkisi gösterilmiştir (27,28)

2.2.5.5. Nörolojik Durum

Hastanın entübe ya da sedatize edilmesinden önce acil servis doktorunun nörolojik muayeneyi tamamlamış olabilmesi önemlidir. Işık refleksi ikinci ve üçüncü, okülosefalik refleks üçüncü ve dördüncü, kornea refleksi ise beşinci ve yedinci kranyal sinirler hakkında bilgi verir. Glaskow Koma Skalası puanınının 10'un altında olduğu her hastaya bilgisayarlı tomografi çekilmesi, 8 ve altında olduğu her hastaya intrakranyal basınç ölçümü yapılması faydalı olabilmektedir.

2.2.5.6. Hemorajik Şok'un Tedavisi

Hasta kliniğe getirilmeden önce iki adet geniş çaplı intravenöz kateter yerleştirilmeli ve bir an önce sıvı replasmanına başlanmalıdır. Tek internal juguler ya da subklavian damaryolunun dezavantajı yüksek miktarda sıvı replasmanına izin vermemesidir. Eğer periferik damar yolları tatbik edilemiyorsa ayak bileği çevresindeki uzun safen ven "cutdown" ile ulaşılarak kullanılabilir.

Çoğunlukla ilk sıvı seçeneği kristaloidlerdir. Ringer laktat'ın teorik bazı avantajları olduğu düşünülse de çalışmalar klinik sonuçları arasında fark bulamamıştır. Artık piyasada sıvıyı intravasküler alanda tutmada daha faydalı olduğu bilinen yüksek molekül ağırlıklı sıvılar mevcuttur. Fakat bu sıvılar ileri düzey hemorajik şokta görülen artmış kapiller permeabilite ile damar dışına çıkabilmekte ve doku ödemi daha da arttırabilmektedir.

2.2.5.7. Kan Transfüzyonu

İntravasküler hacimin sağlanmasını takiben hastanın oksijen taşıma kapasitesinin devam ettirilmesi de hayati bir gerekliliktir. Geleneksel olarak 10mg/dl hemoglobin seviyesi hedef alınsa da normovolemik sağlıklı gönüllülerde 5 mg/dl hemoglobin seviyesinin tolare edilebildiği gösterilmiştir (29). İdeal olarak tam cross match sağlanmış kan transfüzyonu sağlanmalıdır fakat acil durumlarda evrensel donör olan

0 negatif kan grubu hastaya uygulanabilir. Ve kan bankasından hastaya 0 negatif kanın ulaşması 15-20 dakikayı, tam cross match yapılmış kanın ulaşması 30-40 dakikayı geçmemelidir. Acil kan transfüzyonu için kullanılabilecek olan tetramerik polimerize insan hemoglobinin güvenli olduğu gösterilmiştir ve yakın zamanda kullanılmaya başlanması beklenmektedir (30).

2.2.5.8. Hastaların Durumlarının Tanımlanması

Stabil: Hastaların hayatı tehdit eden acil bir durumları bulunmamaktadır. Koagülopati, respiratuar distress ya da asit-baz dengesini bozar nitelikte hipoperfüzyon olmadı gösterilmiş hastalardır. Hipotermik değillerdir ve uzun sürebilecek olan bir cerrahi tedavi uygulanabilir. Erken nihai tedavi yaklaşımı uygulanabilir.

Borderline - Sınırdaki Hastalar: Hastalar ilk müdahale ile stabil hale gelmişlerdir fakat kötüleşmeye sebep olabilecek riskler taşımaktadırlar. Bu riskler aşağıdaki gibi tanımlanmıştır (31);

- ISS < 40
- Hipotermi < 35⁰C
- Başlangıç ortalama pulmoner arter basıncı >24 mm Hg ya da intramedüller çivileme gibi cerrahi müdahale sırasında pulmoner arter basıncında 6 mm Hg'dan fazla artış
- Torasik travmanın da var olduğu multipl travma (ISS>20)
- Karın ya da pelvis yaralanması ile beraber ilk geliş anında hemorajik şok varlığı (sistolik KB<90)
- Radyolojik olarak pulmoner kontüzyon varlığı
- Bilateral femur kırıklı hastalar
- Orta ya da yüksek şiddetli kafa travması (AIS≥3)

Bu tip hastalara erken nihai tedavi yaklaşımı uygulanabilir fakat hastanın her an kötüleşebileceği ve tedavi planının her an değiştirilebileceği akılda tutulmalıdır.

Anstabil: İlk tedaviye rağmen hemodinamik olarak stabil olamayan hastalar multipl organ yetmezliği (MODS) ve ölüm için büyük risk taşımaktadırlar. Bu hastalar için “hasar kontrol” tedavisi uygulanmalıdır. Sadece hayat kurtaracak girişimler uygulanmalıdır ve hasta en erken şekilde gözlem amacıyla yoğun bakım ünitesine alınmalıdır. Kırıklar eksternal fiksator ile tespit edilebilir. Kompleks rekonstrüktif girişimler ise stabilite sağlandıktan ve akut immunoinflamatuar yanıt yatıştıktan sonra düşünülmelidir.

In Extremis: Bu hastalar ölüme çok yakındır ve çoğunlukla kontrol altına alınamayan kanamaları vardır. Hastalarda “Ölümcül Triad” olarak adlandırılan hipotermi, asidoz ve koagülopati mevcuttur. Hasar kontrol tedavisi uygulanmalıdır ve sadece hayat kurtarıcı girişimler uygulanmalıdır. Hasta bir an önce kardiyak, pulmoner ve hematolojik destek için yoğun bakım ünitesine alınmalıdır ve uygulanacak bir eksternal fiksator diğer tedavilerini geciktirmemelidir.

2.2.6. Politravmada Cerrahi Öncelik

Bazen daha fazla diagnostik incelemeye yapmadan cerrahi tedavi uygulanması hayat kurtarıcı olabilmektedir. Özellikle kardiyak tamponada sebep olan penetran toraks yaralanmaları, açık arteriyel yaralanmalar ve pelvik travmalar için derhal cerrahi düşünülmesi gerekebilir.

2.2.6.1. Hemotoraks

Hemotoraks tanısı koymada direk grafiler ve ultrasonografi yararlı olabilse de bilgisayarlı tomografi altın standarttır. Mid aksiller beşinci interkostal aralığa göğüs tüpü yerleştirilmesi standart prosedürdür ve yerleştirme sırasında diyafram ve abdominal organ hasarını en aza indirir. Göğüs tüpü geniş çaplı olmalıdır ve hemotoraks varlığında kordal, pnömotoraks varlığında kraniyal olarak yönlendirilmelidir.

2.2.6.2. Mediastinal Kanama Torasik Aort Yaralanması

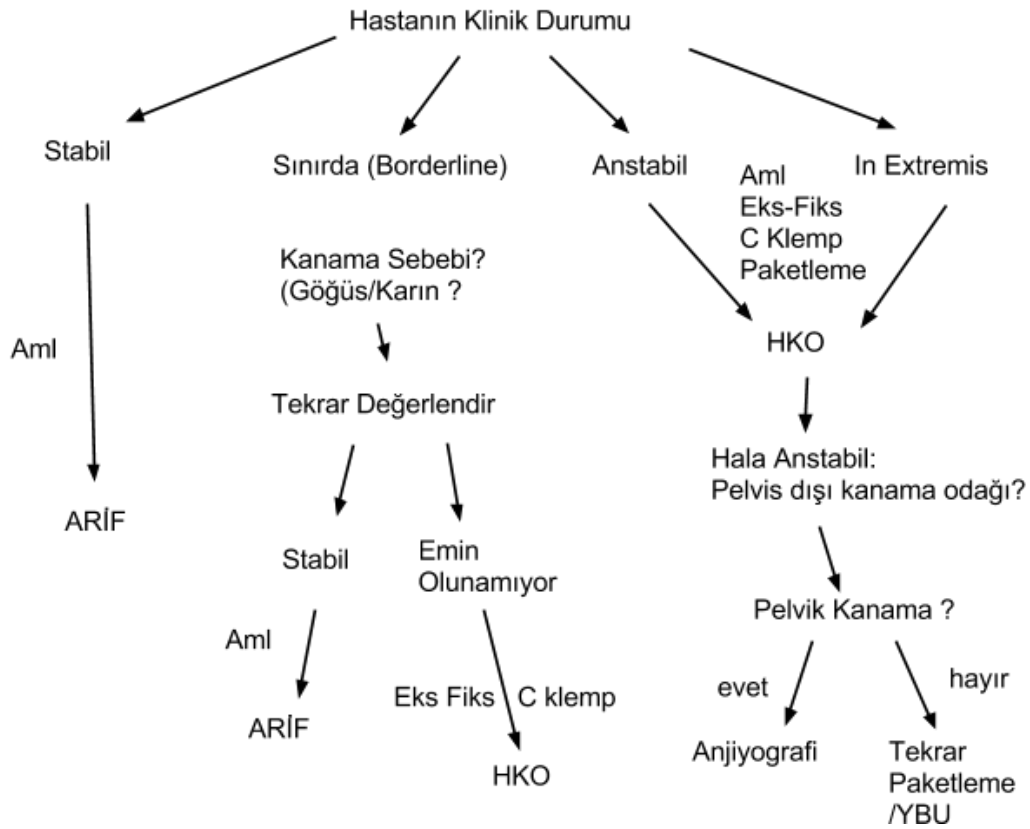
Spesifik olmayan göğüs röntgeni ve dilate jüğüler venler şüphe uyandırıcıdır. Tanıda altın standart anjiyografi olsa da, hemodinamik olarak stabil olan hastaya, yanlış pozitiflik verebilmesine rağmen en kısa sürede kontrastlı bilgisayarlı tomografi çekilmelidir. Acil servise canlı olarak ulaşabilmiş hastalarda izole torasik aort yaralanması oldukça nadirdir. Çoğu vakada ise aortun advenstisya tabakası korunmuştur ve daha fazla toraks içi kanama parietal plevra tarafından sınırlandırılır. Konservatif tedavi kontrollü hipotansiyondur. Cerrahi tedavide ise acil onarım sonrası yüksek mortalite oranlarının bildirilmesi nedeniyle, endovasküler stente olan ilgi artmıştır (32,33,34).

2.2.6.3. Şiddetli Pelvik Travma ve Pelvik Paketleme (Packing)

Çoğunlukla multisistem yaralanmaları ile birlikte görülür ve farkedilemeyen yoğun kanamaya sebep olabilmektedir. Tedavi resüsitasyonun bir parçası olarak görülmelidir ve hayat kurtarıcı olabilmektedir. Kanama büyük damarlardan çok, küçük noktasal alanlardan olur ve retroperitonun geniş hacmi nedeniyle genellikle kendiliğinden durmaz. Bu tip vakalarda selektif anjiyografi ilgi kazanmasına rağmen çoğunlukla organize olunması ve uygulaması zaman alan bir işlemdir ve hastanın hemodinamik olarak görece stabil olması gerekmektedir. Pnömotik antişok giysileri ve pelvik kemerlerin de kullanılabilmesine rağmen etkinlikleri yetersizdir ve

kullanımlarına bağlı ciddi komplikasyonlar (kemer çözüldüğü an abondan kanama gerçekleşmesi gibi) bildirilmiştir (35). Derin hemodinamik instabilitenin olduğu durumlarda, pelvik C klembi ile eksternal fiksasyon ya da paketleme yöntemi ile açık tamponad önerilmektedir (36).

Majör kanama odaklarına açık laparotomi ile ligasyon yapılabilirken, diffüz kanamalarda pelvik paketleme ve eksternal fiksasyon önerilmektedir. Eğer özellikle posterior pelvik instabilitelerde kanama bariz olarak derin dorsal taraftan geliyor ise presakral bölgedeki ekstraparitoneal eksplorasyon ilerletilmelidir. Şiddetli bir arteryel kanama mevcut ise aort klemlenerek geçici kontrol sağlanabilir. Paketleme için kullanılan malzemeler içeride bırakılmalı ve 24-48 saat civarında rutin olarak değiştirilmelidirler.



Şekil 2.1. Pelvik Kırıkların Yönetimi

Aml = Ameliyathane

ARİF = Açık redüksiyon internal fiksasyon

HKO = Hasar kontrol ortopedisi

YBU = Yoğum bakım ünitesi

2.2.6.4. Travmanın Moleküler Boyutu

Travma ve cerrahi operasyonlar; immunolojik, inflamatuvar ve pıhtılaşma yollarında değişikliklere yol açmaktadır. Travma sonrası gelişen komplikasyonlardan en şiddetli olanlar Akut respiratuvar distres sendromu (ARDS) ve multipl organ yetmezliği (MODS) un patogenezi anlamak faydalı olacaktır. Geçişte MODS'u başlatan faktörün sepsis olduğu düşünülmüş fakat sepsis tedavisinin MODS gelişimini geri çeviremediği görülmüştür. Günümüzde sistemik inflamatuvar yanıt sendromu (SIRS) ve MODS'u başlatan faktörün vücudun travma sonrası geliştirdiği inflamatuvar yanıt olduğunu bilinmektedir (37).

Sistemik inflamatuvar yanıtta; sitokinler, lökositler, endotelyum, lökosit endotel hücre etkileşimleri ve reaktif oksijen türleri, eikasanoidler ve mikrodolaşım bozukluklarının rol oynadığı bilinmektedir (38).

Eğer başta yararlı olan bu inflamatuvar yanıt, anti inflamatuvar yanıtlarla dengelenmezse ARDS ya da MODS'a ilerleyebilen malign inflamatuvar yanıt kendini göstermektedir.

Bu hastalarda öncelikle akciğer yetmezliği, ardından diğer organların yetmezlikleri gelişmektedir. Öncelikle akciğer yetmezliği gelişmesi hakkında; ya akciğerin diğer organlara göre daha hasas olduğu ya da tıbbi ekipmanların öncelikle akciğer hasarını saptadığı yönünde iki adet fikir sunulmuştur.

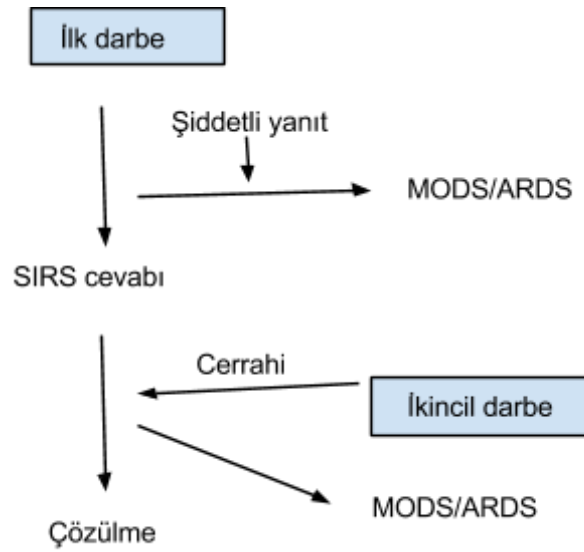
Sepsis dışı MODS gelişimde önerilen teoriler aşağıda sıralanmıştır.

- 1- Makrofaj teorisi: Aktive makrofajlardan artmış sitokin ve diğer inflamatuvar mediatörlerin sanılımı
- 2- Mikrodolaşım teorisi: Uzamış hipovolemi, global oksijen taşınımını ve iskemi-reperfüzyon fenomeni
- 3- Endotel Hücre: Uzak organ hasarına sebep olan lökosit-endotel etkileşimi

4- Barsak Hipotezi: Barsaklardaki bakteriler ve ürünleri. Bu hipotez bakteriyemik hastaların %30'unda gösterilemeyen enfeksiyon kaynağını açıklamak için kullanılmaktadır.

5- Birincil ve İkincil darbe teorileri: Hastanın ilk travmasından sonra spontan olarak çözülebilecek olan inflamatuvar yanıtın, ikincil bir iyatrojenik girişim ile tekrar alevlenip MODS'a ilerlemesi.

Bu teorilerin MODS gelişiminde hepsinin biraz payı olduğuna inanılmaktadır. Çoğu hastada MODS tahmin edilebilir bir seyir göstermektedir. İlk darbenin ne olduğuna bakmasızın sırasıyla akciğeri, karaciğer, gastrointestinal traktüs ve böbrek yetmezlikleri gelişmektedir. Mortalite tek bir organ sistemi tutulumunda %20 iken; dört organ sistemi tutulumunda %100'e yükselmektedir (39).



Şekil 2.2. Birincil ve İkincil Darbe İnflamatuvar Modelleri

Travmanın Sistemik Etkileri (“İlk Darbe”): Travma sonrası inflamatuvar yanıt fizyolojik bir süreçtir ve gelişen inflamasyonun boyutunda ise genetik yatkınlık gibi iç ve travmanın boyutu gibi dış etkenler rol olmaktadır. Ekstremitte yaralanmaları

arasında inflamatuvar yanıt geliştirme açısından en yüksek risk femur kırıklarında gözlenmiştir (40).

Travma seyrinin takibi için birçok biyokimyasal ve immunolojik markır üzerinde çalışılmış olsa da interlökin-6 (IL-6)'nın daha güvenilir bir markır olarak görülmektedir. Travma sonrası erkenden yükselmektedir ve travma ne kadar şiddetli olursa plazma IL-6 seviyeleri o kadar yüksek seyretmektedir (41).

2.2.6.5. İskelet Yaralanmalarının Yönetimi

Geçtiğimiz yüzyılın ortalarına kadar politravma geçirmiş hastaların nihai kırık tedavisi için çok anstabil oldukları düşünülür ve nadiren cerrahi tedavi uygulanırdı. Bu sebeple sıkça hipoksi, serebral depresyon (koma), koagülopati (peteşiyal kanamalar), ve renal yetmezlikle seyreden ve tespit edilmemiş uzun kemik kırıklarının medullasından salınan içeriğe bağlı olarak geliştiği düşünülen yağ embolisi sendromu sık görülmekte idi (42,43).

Zaman içinde erken dönemde yapılan cerrahiler ve geç posttravmatik dönemde yapılan cerrahilerin karşılaştırılmaları “hasar kontrollü cerrahi” kavramını evrimleştirmiştir.

Hasar kontrollü kavramı anstabil, sınırda ya da extremis durumdaki hastaların kırıkları için bir tedavi anlayışı ortaya koymuştur. Bu kavram ilk olarak Amerika Birleşik Devletleri Deniz kuvvetlerince bir geminin aldığı hasara rağmen görevini yerine getirebilme kapasitesini tanımlamak için kullanılmıştır. Hasar kontrollü cerrahi anlayışı; politravmatize hastalarda travmaya bağlı hasarları erken posttravmatik dönemde kontrol altına almasını fakat nihai tedavinin uygulanmamasını telkin etmektedir. Hastaların normal fizyolojik durumlarını kazanmalarını takiben (normal vücut sıcaklığı, koagülasyon, hemodinami, solunum sistemi) yaralanmaların nihai tedavileri uygulanır (44).

Hasar kontrollü cerrahinin üç temel bileşeni bulunmaktadır:

- 1-Acil kanama kontrolü için resüsitasyon cerrahisi
- 2-Normal fizyolojik parametrelerin sağlanması
- 3-Nihai cerrahi tedavi

Hasar kontrollü cerrahinin esaslarına uzun kemik kemik ve pelvis kırıklarının tedavisi de eklenerek “Hasar Kontrollü Ortopedi” kavramı ortaya çıkmıştır. HKO'nin ilk basamağı kanama kontrolünü sağlamak için instabil kemik kırıklarının geçici tespiti, ikinci basamağı hastaların yoğun bakımda normal fizyolojilerine kavuşturulması, üçüncü basamağı ise hastanın durumu elverdiğinde nihai cerrahi tespitin sağlanmasıdır. Eksternal fiksasyon geçici kırık stabilitesi sağlanması için kestirme ve minimal invazif bir metod olup hastaları uzun süren cerrahi stresten kurtarmaktadır.

Çalışmalar göstermiştir ki; devam eden immunolojik süreçler nedeniyle nihai cerrahi tedaviler postravmatik 2. ve 4. günlerde yapıldığında hastalarda MODS gelişme riski artarken; 6. ve 8. günlerde immununolojik hadiseler yatışmakta ve MODS riski azalmaktadır (45). Bu kanıt göz önünde bulundurulduğunda 6 saati aşacağı düşünülen majör cerrahiler 2. ve 4 günlerde yapılmamalıdır.

2.2.6.6. Kırık Tedavisinde Öncelikler

Kimi vücut kısımları anatomileri nedeniyle yumuşak doku hasarına yatkın olduklarından; tibia, femur, pelvis, omurga ve üst ekstremitte sırası izlenmelidir. Büyük eklem kırıklarında kesin tedavi yapılamayacaksa trans artiküler eksternal fiksasyon (transfiksasyon) uygulanmalıdır. Alt ekstremitede “yüzen diz” gibi aynı taraflı ardışık kırıklar varsa minimal invazif teknikle dize yapılacak tek bir insizyondan femura retrograd çivi, tibiyaya antegrad çivi uygulanarak cerrahi stres en aza indirilebilir. Femur başı ve talus'un kırıklarına osteonekroz gelişebileceğinden yüksek öncelik tanınmalıdır. Kompartman sendromu, nabızsız ekstremitte, açık kırık

gibi durumların varlığında femur başı ve talus hariç, eklem çevresi kırıklarının önemi ikinci plana düşmektedir.

Üst ekstremitede ise omuz çevresi kırıkları acil vasküler bir yaralanma olmadığı sürece velpau bandaj ile takip edilebilir.

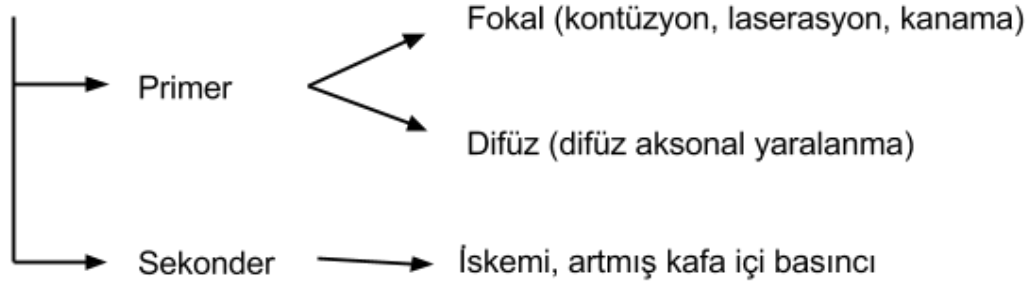
Pelvis kırıkları intrapelvik başka bir organın yaralanmasını da içeriyorsa “kompleks pelvis kırığı” adını almaktadır. Bu kırıklar %10 dolayında görülmesine rağmen %30-60 gibi yüksek mortalite ile seyretmektedirler. Erken fazda ölüm sebebi kanama iken geç fazda ARDS ve MODS'dur.

Acil kanama kontrolü sağlandıktan sonra septik komplikasyonların önlenmesi için ürogenital ve intestinal yaralanmalar tedavi edilmelidir. Rektum ya da anüs yaralanmasının eşlik ettiği açık pelvis kırıklarında ise aynı seansta kolostomi uygulanması faydalı olacaktır.

2.3. KAFA TRAVMASI

Travmatik beyin hasarı *primer* ve *sekonder* olarak ayrılmaktadır. Primer hasar; olay anında gelişen, travmatik faktörün direkt olarak sinir sistemi üzerinde yarattığı mekanik hasardır ve tedavi edilemez. Bu tip hasar fokal (kontüzyon, laserasyon, kanama) ve difüz (difüz aksonal yaralanma) olarak iki alt gruba ayrılır. Sekonder hasar; travma anından bir süre sonra gelişir ve mevcut olan bütün tedavi yöntemleri sekonder hasara yöneliktir. İskemi ve artmış kafa içi basıncı sekonder hasarın örnekleri ve temel tedavi hedefleridir.

Kafa Travması



Şekil 2.3. Kafa Tavması Tipleri

Beyin dokusundaki tüm enerji depoları, kan akımı kesildikten sonra sadece 6 dakika boyunca metabolik ihtiyacı karşılamaya yetmektedir. Bu süre uzadığında iskemik süreç başlar ve gelişen nekrotik dokuda iskemik merkez oluşur. İskemi, beyin üzerinde ikili bir etki oluşturmaktadır. İskemiye maruz kalmış alan nekroza gider ve fonksiyon kaybı olur (direkt etki), iskemik alanda gelişen ödemin etkisi ile kafa içi basınç artar ve normal beyin dokusunun beslenmesi bozulur (indirekt etki). İskemik merkez çevresinde düşük akım sayesinde halen canlılığını koruyabilen, iskemik sınırdaki doku olan kimyasal *penumbra* mevcuttur. İskemiye yönelik tedaviler penumbranın sağ kalımını hedeflemektedir. Travma sonrası gelişen iskemik merkez oldukça küçüktür, hatta olmayabilir (46,47).

Travmatik beyin hasarında süreç, hücrelerde ATP miktarının azalması ile başlar. ATP depoları tükendikçe, Na^+/K^+ pompası artık hücre içinde biriken Na^+ 'un ekstraselüler alana taşınmasını sağlayamaz. Bu nedenle, mevcut olan iyonik gradientler sayesinde Na^+ intraselüler mesafede birikir. Sodyum akımı peşinden Cl^- akımını sağlar ve daha sonra artan intraselüler osmolalite akuaporin kanalları vasıtasıyla suyun hücre içine geçip intraselüler ödem gelişmesine neden olur. İlk başta elektrolit ve suyun yer değiştirmesi ekstraselüler mesafeden olduğu için hücrelerin şişmesine rağmen total beyin volümü değişmemektedir (48). Normalde kan beyin bariyeri büyük oranda su ve elektrolitlere engel oluşturduğu için ekstraselüler volüm %20'den yaklaşık %4-%10'a kadar azalabilmektedir. Elektron mikroskopisi düzeyinde hücre membranlarında şişme ve kabarcıklar oluşur (49). Daha çok hücrenin ATP fakirliğine bağlı olarak gelişen bu tip ödem sitotoksik veya

intraselüler ödem olarak isimlendirilir. Hem gri, hem beyaz cevher sitotoksik ödem gelişmesine meyillidir, ancak gri cevherin metabolik aktivitesi beyaz cevhere göre daha yüksek olduğu için iskemik süreçte daha erken başlar ve daha önce geri dönüşsüz hale gelir. Belli bir süre geçtikten sonra, intraselüler ATP düzeyi Na^+/K^+ pompasının çalışmasına yetmediğinde, gelişen intraselüler ödem ve hiperosmolaliteden dolayı hücre ölümü gelişir. Bu tür hücre ölümüne *onkozis* denilmektedir. İntraselüler Ca^{++} iyonunun birikmesi de bu süreçte önemli rol oynar. Artmış intraselüler Ca^{++} konsantrasyonu; lipid peroksidaz, proteaza, fosfolipaz A₂ ve C gibi enzimlerin aktivasyonuna neden olur ve bu da membran hasarı ve hücre içinde yağ asitleri ve diasilgliserolün birikmesi ile sonuçlanır. Artmış yağ asitleri kan-beyin bariyerinin bozulmasında ve ödemin gelişmesinde önemli rol alır. Bunlara ek olarak araşidonik asitten tromboksan, lökotiren ve prostoglandinlerin sentezi artmış olduğu için lokal kan akımında ve kan beyin bariyerinde değişiklikler ortaya çıkar. Diğer önemli hasar mekanizmalarından biri hücre içinde serbest oksijen radikallerinin birikmesidir. Artmış Ca^{++} ; süperoksit, hidrojen peroksit, nitrik oksit, peroksinitrit gibi radikallerin oluşmasına neden olur. Bu tür radikallerin oluşmasında önemli yollardan biri de Ca^{++} 'a bağlı mitokondriyal membran hasarının ortaya çıkması ve buna bağlı elektron transport zincirinin kırılmasıdır. Serbest radikallerin oluşumu travmatik beyin hasarında oldukça önemli rol oynar ve bundan dolayı bu oluşumun engellenmesi, nöroprotektif tedavinin önemli bir parçasıdır (50,51).

Ayrıca Ca^{++} , programlanmış hücre ölümünde yer alan kaspaz, translokaz, endonükleaz gibi enzimlerin aktivasyonuna da neden olur ve bunun sayesinde DNA hasarı oluşur. Artmış hücre içi Ca^{++} konsantrasyonunun aktive ettiği diğer enzim grubu kalpainlerdir. Bunlar lizozom dışında bulunan sistein proteazlardır ve Ca^{++} ile aktive olurlar. Aktive edilmiş kalpainler bir takım yapısal hücre proteinlerinin lizisine neden olurlar. Spektrin, tubulin, mikrotübül assosiyasyon proteini, nörofilaman proteini ve kalpainler, sadece beyinde bulunduğu için farmakolojik bloklajlarının nöroprotektif tedavinin önemli bir parçası olabileceği düşünülmektedir. Sonuç olarak artmış Ca^{++} konsantrasyonu diğer iyonlardan farklı olarak hiperosmolalite dışında gelişen mekanizmalar sayesinde hücre ölümüne katkıda bulunmaktadır (52).

Normalde ve hatta iskemik hasar uğramış nöronlarda bile, iyonların ve suyun hücre içine membrandan akımı oldukça zordur. Ancak patolojik durumlarda transmembran iyon akımlarından ASİC, SUR1-NC_{Ca}-ATP⁺, TRP, NKCC, NMDA; su akımından ise akuaporin kanallarının sorumlu olduğu gösterilmiştir (53). Süregelen çalışmalarda bu kanallar hedef tutularak iskemik hasarın azaltılması düşünülmüştür. Ancak, nöron kültürlerinde, hatta deney hayvan modellerinde fayda göstermelerine rağmen klinik uygulamalarda yararlı olduğu yönünde herhangi bir kanıt yoktur (54).

2.3.1. Difüz Aksonal Hasar (DAH)

Ağır hasar tipidir. Akselerasyon-deselerasyon ve/veya rotasyonel hareket sonucu gelişmektedir. Gri ve beyaz cevherlerin doku yoğunlukları farklı olduğu için hareket hızları da farklı olmaktadır. Bu sebeple yaralanma gri cevher-beyaz cevher bileşkesinde olmaktadır. Tip 1 de gri cevher- beyaz cevher bileşkesi hasar görürken Tip 2’de Korpus Kallozum hasarı Tip 3’te beyin sapı hasarları eklenir. Klinikte; tomografi ile uyuşmayan ve kafa içi basıncı artışı olmadan; dekortike ya da deserebre postür gibi ağır nörolojik bulgular vardır. Hastaların sağkalımları genelde iyi olmasına rağmen nörolojik tablo çoğunlukla düzelmez ve vejetatif durumla sonuçlanır.

2.3.2. Serebral Herniasyonlar

Artmış basınç nedeniyle beyin dokusunun bir bölgeden yer değiştirip diğer nöralveya vasküler yapılara nası yapmasına herneiasyon denir. Klinikte önem taşıyan herniasyon tipleri tablo 2.3.1’de verilmiştir.

Tablo 2.4. Serebral Herniasyon Tipleri ve Klinik Bulgular

Herniasyon Tipi	Etkilenen Nöral Yapılar	Etkilenen Vasküler Yapılar	Bulgular
Subfalsin	Singulat girus	Perikallosal arterler	Bacakta parezi
Unkal	3. sinir krus cerebri	Posterior serebral arter	Bilinç kaybı, Unilateral midriazis, Kontralateral Hemiparezi, Unilateral hemiparezi
Tektal (posterior)	Superior kollikül	Posterior serebral arter	Bilinç kaybı, Bilateral pitoz, Yukarı bakış kısıtlılığı
Transtentoryal	Pons, medulla	Baziler arterin perforan dalları	Bilinç kaybı, Göz hareketlerinin bozulması, Solunum düzensizliği, apne, hipertansiyon, bradikardi
Serebellar Tonsiller	Medulla	Posterior inferior serebellar arterler	Apne
Yukarı doğru (Ters, Upward)	Tektum mezensefali		Bilinç kaybı, Yukarı bakış kısıtlılığı

2.3.3. Kafa Travmalarında Hastane Öncesi Süreç

İlk 50-100 milisaniyede gelişen birincil hasarın hemen ardından ikincil hasar süreci başlamaktadır (55). Bu süreçte yer tutan lezyona yönelik girişimler, hipoksi ve hipotansiyonun önlenmesi, sıvı elektrolit dengesinin sağlanması ikincil hasarın gelişimini engelleyebilmektedir.

Hipoksi: Kafa travmasında da serebral oksijenizasyon ayrı bir önem taşımaktadır ve serebral resüsitasyonun ilk ve en önemli aşamasıdır. $PaO_2 < 60$ mmHg ve O_2 saturasyonu < 90 olan siyanotik, apneik hastalarda mortalite %50, ağır sekel %0 civarındadır (56). Bu nedenle hipoksi bulgusu gösterebilir göstermesin Glaskow Koma Skoru (GKS) ≤ 8 olan tüm hastalar hastaneye gelmeden entübe edilmeli ve O_2 saturasyonu > 90 'da tutulmalıdır. Acilde entübe edilen hastalarla acile gelmeden entübe edilen hastaların karşılaştırıldığı geniş hasta gruplarında ölüm, fonksiyonel ve nörolojik kötü prognoz; acilde entübe edilenlerde 4 kat fazla bulunmuştur (57).

Hipotansiyon: Tek bir hipotansiyon atağı ile bile mortalite hızı ikiye katlanmaktadır. Hipotansiyon hipoksiye oranla daha güçlü bir kötü prognoz belirleyicisidir (58,59). Bu sebeple serebral perfüzyonu sağlayacak, ikincil iskemik hasardan koruyacak şekilde ivedilikle sıvı replasmanı yapılmalı, volüm kaybına neden olan sebepler tedavi edilmelidir. Ağır kafa travmalı hastada hastaneye ulaşmadan dahi sistolik kan basıncı >120 mmHg, ortalama arteriyel basınç > 90 mmHg olacak şekilde, gerekirse pozitif inotropolar kullanılarak tedavi edilmelidir (60).

2.3.4. Kafa Travmasının Konservatif Tedavisi

Klasik ABCDE prensiplerine uyulmalıdır. Temel parametrelerin erken stabilizasyonu sekonder beyin hasarını engellediği için vakit kaybetmeden yapılmalıdır.

A (Airway): GKS ≤ 8 olan ve özellikle maksillofasiyal yaralanması olan hastalar gecikmeden entübe edilmelidir.

B (Breathing): Havayolu açıklığı sağlandığında bile travmatik hemo-pnömotoraks, solunum depresyonu gibi sebeplerden yeterli oksijenizasyon sağlanamayabilir.

C (Circulation): Sistolik kan basıncı 90 mmHg'nin altına indiğinde zaman kaybetmeksizin pozitif inotrop başlanmalıdır.

D (Disability): Nörolojik durum tespitinin yapıldığı kısımdır. Bu amaç için en çok Glaskow Koma Skalası Kullanılmaktadır.

Tablo 2.5. Glaskow Koma Skalası

	Puan
Motor Cevap: Komutlara uyanma Ağrıyı lokalize etme Ağrıyla çekme Ağrıya fleksör yanıt Ağrıya ekstansöt yanıt Cevap yok	 6 5 4 3 2 1
Sözel Cevap Oryante ve konuşuyor Konfüze veya dezoryante konuşma Uygunsuz kelimeler Anlaşılmaz sesler Sözel cevap yok (Entübe	 5 4 3 2 1 (T)
Göz Açma Spontan açık Sözel uyarılara açıyor Ağrıya açıyor Açmıyor	 4 3 2 1

Bilateral orbital ekimoz (rakun gözü) frontal kafa kaidesi, mastoid bölgede ekimoz (Battle's sign) ise temporal kafa kaidesi kırığı bulgularıdır (şekil 2.4).



Şekil 2.4. Rakun gözü ve Battle's sign (mastoid bölge ekimozu)

Otore ve rinorenin olması da kafa kaidesi kırıklarının mevcut olduğunu gösterir. Okülosefelik ve okülovestibüler reflekslerin bakılması da bilgi verici olmasına

rağmen tedaviyi çok etkilemediği için beyin ölümü tanısı dışında kullanılmaları önerilmemektedir. Buna karşılık spontan solunumun olup olmaması; beyin sapı fonksiyonları konusunda önemli bilgi sağladığı için mutlaka bakılmalıdır. GKS 3 olan hastada öğürme gibi beyin sapı reflekslerinin olmaması yanısıra spontan solunum olmaması, beyin ölümünü destekleyen bulgulardır.

Tablo 2.6. Kafa Travmasının Ağırılık Derecesine Göre Sınıflandırılması

Ağırılık Derecesi	GKS Puanı
Minimal	15,bilinç kaybı yok, amnezi yok
Hafif	14 veya 15 + kısa süreli bilinç kaybı veya azalmış uyanıklık veya hafıza
Orta	13-9 veya 5 dakikadan fazla süren bilinç kaybı veya fokal nörolojik bulgu
Ağır	8-5
Kritik	4-3

2.3.4.1. Kafa İçi Basınç Ölçümü

Ağır kafa travması geçirmiş hastalarda günümüzde “altın standart” monitörizasyon yöntemi kafa içi basınç takibidir (61,62).

Kafa içi basınç monitörize edilerek yönetilen ağır kafa travmalarının mortalitesi %44 azalmaktadır (63,64). Normalde erişkin kafa içi basıncının 15 mmHg kadar olduğu kabul edilir. Travma hastasında basınç 20 mmHg'nın altında ve üzerinde olan hastalar arasında gerek sağkalım, gerekse fonksiyonel düzelmelerde anlamlı fark gösterilmiştir (65). Bu nedenle erişkinde 20 mmHg (=270 mm BOS) tolere edilebilecek üst limit olarak kabul edilir. Çocuklarda bu rakam 15 mm HG'dır (66,67).

Günümüzde travma hastası için kafa içi basıncı <20 mmHg, serebral perfüzyon basıncı 50-70 mmHg değerleri optimal olarak kabul edilir (68).

2.4. KIRIK İYİLEŞMESİ VE ETKİLEYEN FAKTÖRLER

2.4.1. Kemik Doku

Matür kemikler merkezde yağlı ya da hematopoetik kemikliliğini çevreleyen kemik ve periost dokusundan oluşmaktadır. Kemik doku bereketli bir ekstraselüler matriks içine yerleşmiş mezenkimal hücreler içermektedir. Matriks ise dokuya, basınca ve eğilme kuvvetlerine karşı koyma gücünü veren mineraller içermektedir. Özellikle Tip 1 kollajenden oluşan matriksin organik bileşeni kemiğin direncine katkıda bulunur ve kırık gelişmeden kemikteki plastisiteyi sağlar. Matriks aynı zamanda kemiğin oluşumunu stimüle eden büyüme faktörleri gibi sitokinler de içermektedir. Bu büyüme faktörleri normal kemik metabolizmasında ve kırık iyileşmesinde önemli rollere sahiptirler (69,70).

Periost kemiğin dış yüzeyini kaplar ve kırık iyileşmesine aktif görev alır. Periostun iki tabakası vardır. Dış fibröz tabaka ve daha selüler ve vasküler iç tabaka.

Biyolojik ve mekanik özellikleri göz önünde bulundurulduğunda kemik iki tipe ayrılabilir. Örgülü (woven) ya da immatür kemik ve lamellar ya da matür kemik. Örgülü kemik embriyonik hayat boyunca iskelet yapısını oluşturur ve gelişimle beraber yeni matür kemiğe bırakır (71).

Aynı örgülü kemik kırık iyileşme dokusunu oluşturur ve kemik remodelize oldukça yerini lameller/matür kemiğe bırakır. Lameller kemik ile karşılaştırıldığında çökme/rezorpsiyon metabolizması daha hızlıdır ve ismiyle uyumlu şekilde düzensiz kollajen fibrilleri ile örülüdür. Barındırdığı osteosit bakımından da birim hacimde matür kemiğe göre dört kat fazla osteosite sahiptir. Kollajen fibril düzensizliği, düzensiz mineralizasyon, fazla hücre ve sıvı içermesi nedeniyle matür kemik kadar sert yapıya sahip değildir ve daha kolay deforme olabilir.

2.4.2. Kırık iyileşmesi

2.4.2.1. İnflamasyon ve Tamir

Kemik, hasarın hemen akabinde inflamasyon, tamir ve remodelizasyon süreçlerini başlatır.

Kemikte fraktür oluşturan yaralanma sadece hücreleri, damarları ve kemik matriksini hasarlamaz. Kas ve periost gibi çevreleyen yumuşak dokularda hasar görmektedir. Kırık uçları arasında, ayrılmış periostun altında ve medüller kanalda hematom birikir. Kemik damarlarının gördüğü hasar osteositlerin beslenmesini bozar ve kırık uçlarında canlı hücre kalmaz.

Plateletlerden ve hasar gören hücrelerden salınan inflamatuvar mediatörler etraf damarların dilate olmasına neden olur ve taze kırıkta görülen ödem meydana gelir. Polimorfonükleer lökositler, makrofajlar ve lenfositler göç eder ve salgıladıkları sitokinler ile anjiogenez stimüle olur. İnflamatuvar yanıt çözülüp, nekrotik dokular ve eksuda rezorbe olunca; fibroblastlar ve kondrositler berlirmeye başlar ve “kırık kallusu” denen yeni bir matriks sentezlemeye başlarlar.

Kırığın sıkı tespit edilip edilmemesi de kırık iyileşmesini etkileyen faktörlerdendir.

2.4.2.2. Anstabil Kırığın İyileşmesi

Hematomun organize olması genelde iyileşmenin ilk basamağı olarak kabul edilir. Deneysel çalışmalar hematomun ortamda uzaklaştığı durumlarda kırık ya iyileşmemekte ya da geç iyileşmekte olduğunu göstermiştir (72,73) Bu sebeple açık kırıklarda ya da kırıkların açık redüksiyonunda kırık iyileşmesi risk altına girmektedir. Sebebi net olarak ortaya konulmuş olmasa da hematomun tamir hücreleri için üzerine hareket edebilecekleri fibrin bir iskele oluşturduğu düşünülmektedir. Kırık bölgesindeki damarlanmasını kaybetmiş kemik uçları nekrotik hale gelir ve resorbe olurlar. Bazen bu durumu takip eden bir kaç hafta içinde; kırık bölgesinde aralanma ile radyolojik olarak görmek mümkün olabilir.

Rezorpsiyondan sorumlu hücreler osteoklastlardır ve dolaşımdaki monositlerden ve kemik iliğindeki monositik prekürsörlerden farklılaşırlar. Osteoblastlar ise kırık hattına göç eden andiferansiye mezenkimal hücrelerden farklılaşır. Pluripotent mezenkimal hücreler ise; muhtemelen aynı kökenden gelen fibröz doku, kartilaj ve son olarak kemiği oluşturur (74,75).

En erken kemik yapısı periostun kambiyum tabakasından gelişir. Periost özellikle çocukların kırık iyileşmesinde önemli rol üstlenmektedir ve yaş ilerleyip periostun damarlanması azalınca bu önemi giderek azalmaktadır. Kırık bölgesindeki mezenkimal hücreler prolifer ve diferansiye olarak; fibröz doku, kırık dokusu ve örgülü kemiği içeren “kırık kallusu”nu oluştururlar. Kırığın perifer bölgelerinde intramembranöz kemikleşme ile oluşan kallus sert/kemiksi kallustur. Yumuşak kallus ise merkezde oksijenden fakir bölgede kırık dokusu ve fibröz dokudan zengin bir dokudur. Zamanla yumuşak kallustaki kırık dokusu, endokondral kemikleşme ile yerini kemik dokuya bırakır, sert kallus genişler ve kırık stabilitesi sağlanmış olur. Bu işlem kortikal kırık uçları birbirine ulaşmaya kadar devam eder.

İyileşme süresince kallus’un biyokimyasal özellikleri de değişmektedir. Hücreler fibrin pıhtıyı, glikozaminoglikan, proteoglikan, tip 1 ve tip 3 kollajen içeren gevşek fibröz matris ile değiştirirler. Bu doku da; çoğu yerde zamanla daha yoğun fibrokartilaj ya da hyalin benzeri kartilaj dokuya dönüşür. Hyalin benzeri kırık dokusunun oluşmasıyla tip 2 kollajen, kartilaj spesifik proteoglikan ve link protein içeriği artar. Kırık onarımı için yapılan analizler; damar, kırık dokusu ve kemiğe özgün proteinlere ait gen aktivasyonunun; granülasyon dokusu, kırık dokusu ve kemik dokusu gelişimiyle yakın korelasyonunu, böylece onarımın, tamir hücrelerinin gen aktivasyonuna bağlı olduğunu göstermiştir. Kondrogenezin, endokondral ossifikasyonun ve intramembranöz kemikleşmenin de eş zamanlı olarak vuku bulması; lokal mediatörlerin ve mekanik stres gibi mikro çevre değişkenlerinin, hangi genlerin aktive olacağını belirlemede etkili olduğunu düşündürmektedir. Asidik fibroblast büyüme faktörü, basic FGF ve transforming growth factor beta; kondrosit proliferasyonu ve kırık dokusu oluşumunu ayrıca, osteoblast proliferasyonu ve kemik oluşumunu stimüle edebilir. TGF-β’nın da kırık dokusu hipertrofisi ve kalsifikasyonu ile ilişkisi gösterilmiştir.

Kallus dokusunun mineralizasyonu da kemik sertliğini beraberinde getirmektedir (76). İnternal ve eksternal kallus oluşumları ile kırık fragmanlarının stabil hale gelir ve sonuç olarak ağrısız ve stabil “klinik kaynama” gerçekleşir. “Radyolojik kaynama” ise düz grafilerde kırık hattını köprüleyen trabeküler ya da kortikal kemik görüldüğünde gerçekleşir ve genellikle klinik kaynamadan daha sonra görülür. Buna rağmen iyileşme halen tamamlanmamıştır ve kallus dokusu normal kemik dokudan hala daha zayıftır. Kemik tam gücünü ancak remodelling safhasında kazanır. Radyoizotop çalışmalar, hastada klinik ve radyolojik kaynama ve tam fonksiyon geliştikten yıllar sonra bile remodeling safhasının devam ettiğini göstermiştir.

2.4.2.3. Stabil Kırık İyileşmesi (Primer Kemik İyileşmesi)

Kırık yüzeyleri sıkıca tespit edildiğinde, kanselöz ya da kortikal kemikte kallus görülmeden iyileşme gerçekleşebilmektedir. Kimi cerrahlar kallus görülmediği için bu iyileşme tipine Primer kemik iyileşmesi demeyi tercih etmektedir. Kırık uçlarında temas olduğunda osteonların genişlemesi ile direkt olarak kırık hattını çaprazlayarak lamellar kemik oluşabilir. Bir osteoklast kümesi kırık hattını kateder, osteoblastlar da peşisıra gelerek yeni kemik üretirler. Osteoblastları da yeni damarlar takip eder. Yeni kemik matriksi, paketlenmiş osteositler ve kan damarları yeni Haversian sistemini oluştururlar. Osteonların kırığın karşı tarafına ulaşmasına engel olacak büyüklükte açıklık (gap) varlığında; osteoblastlar bu defektleri örgülü kemik doldurur ve haversian sistem inşası tekrar devam eder.

2.4.2.4. Kırık İyileşmesini Etkileyen Faktörler

Gecikmiş kaynamalar ya da kaynamamalar nadiren belli bir sebep olmadan ortaya çıkabilmektedir. Fakat kaynama gecikmesine sebep olan yaralanma tipi, tedavi değişkenleri çoğunlukla saptanabilmektedir. Bu değişkenler;

- Açık ya da yüksek enerjili kapalı kırıklarla ilişkili ağır yumuşak doku hasarı varlığı
- Enfeksiyon
- Segmental kırıklar
- Patolojik kırıklar
- Yumuşak doku interpozisyonu olan kırıklar
- Kötü lokal dolaşım
- Sistemik hastalıklar
- Malnutrisyon
- Kortikosteroid kullanımı
- İyileşmeye iyatrojenik müdahale (aşırı distraksiyon vb)

2.4.2.5. Sistemik Hormonların Etkisi

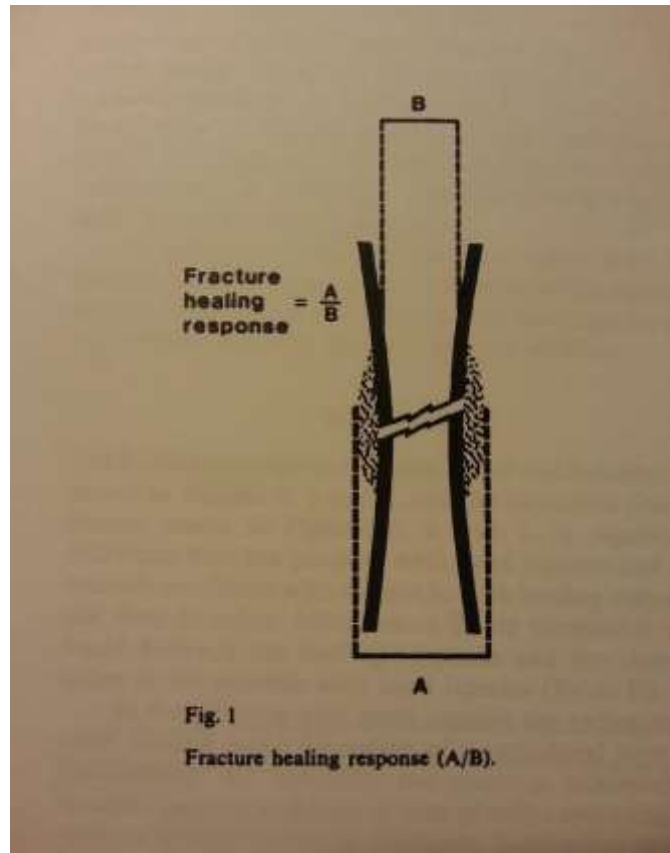
Kortikosteroid kullanımı muhtemelen mezenkimal hücrelerin osteoblastlara farklanmasını inhibe ederek ve kaynama için gerekli olan organik matriks bileşenlerinin sentezini engelleyerek kırık iyileşmesini riske atabilmektedir (77,78). Büyüme hormonunun rolü henüz netlik kazanmamıştır. Bazı deneysel çalışmalar büyüme hormonu eksikliğinin iyileşmeyi olumsuz etkilediğini ve replasman tedavisinin iyileşmeyi artırdığını göstermiştir. Fakat fazla büyüme hormonunun da etkisiz ya da az etkili olduğu gösterilmiştir (79,80,81,82)

Deneysel çalışmalarda tiroid hormonu, kalsitonin, insülin, ve anabolik steroidlerin kaynamayı hızlandırırken; diyabet, D hipervitaminozu ve Rikets'in yavaşlattığı gösterilmiştir (83).

2.5. TRAVMATİK BEYİN HASARININ KIRIK İYİLEŞMESİ ÜZERİNE ETKİLERİ

Travmatik beyin hasarının kırık iyileşmesini hızlandırdığı ve kırığa yönelik tedaviden bağımsız olarak abartılı hacme sahip bir kallus dokusu ile iyileştiği klinik

tecrübelerle sabittir. Bu konudaki ilk çalışmalardan biri R.F. Spencer ve arkadaşlarının 1987 yılında yayınlanan “The Effect of Head Injury On Fracture Healing-A Qauntitative Assesment”tır. Yazar bu çalışmada Ekim 1983 - Ekim 1985 yılları arasında King Edward VIII hastanesine başvuran ve kafa travmasına eşlik eden ekstremitelerde, omurga ve pelvis kırıklı 53 hastayı çalışmaya dahil etmiştir. Hastaların kafa travmaları ilk 48 saat içinde incelenmiş ve Glaskow Koma Skalasına göre 10 ya da daha az puan almışlardır. Hastaların büyük kemik kırıklarının iyileşme yanıtları kallus/diafiz hacim oranlarına göre hesaplanmıştır.



Şekil 2.5. Kallus/diafiz oranının hesaplanması

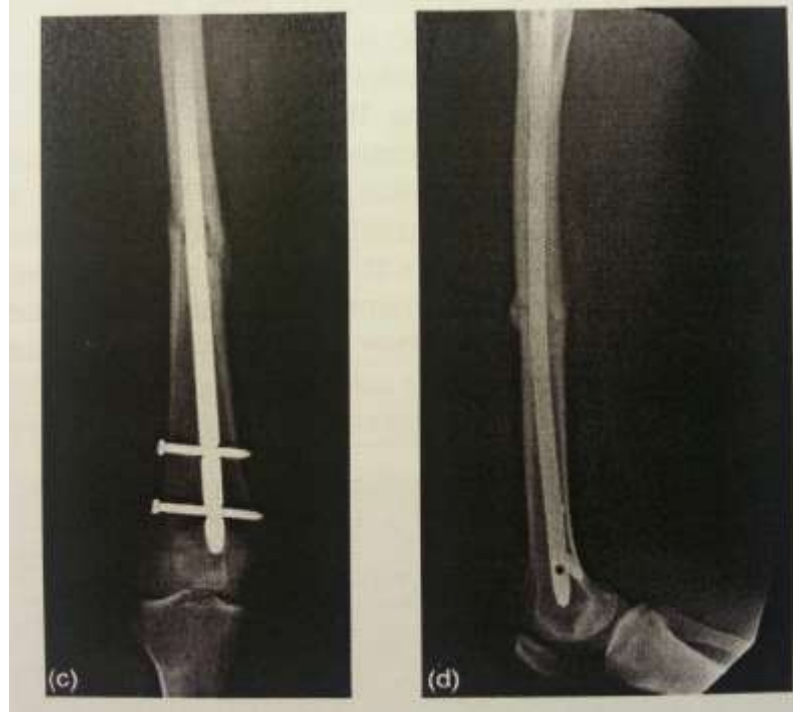
Elli üç hastanın kafa travması bilgisayarlı tomografi ile incelendiğinde; 18’inde intraserebral hematoma ya da kontüzyon, 17’inde serebral ödem, 16’ında subdural hematoma ve 2’inde ekstradural hematoma gözlenmiştir.

Yazar sonuçları incelediğinde; kafa travmalı hastalarda kontrol grubuna kıyasla %73 oranında kallus hacmi ve kırık iyileşme hızını belirgin şekilde farklı bulmuştur (kontrol grubunun üst sınırına eşit ya da üst sınırından fazla). Dahası bu iyileşmenin; ipsilateral spastisite, bilateral spastisite, nörolojik olarak stabil hale gelme süresi (4 saatten 3 aya kadar) ya da başvuru anındaki koma halinin derinliği ile arasında bağlantı bulamamıştır (84).



Şekil 2.6. Beyin Hasarlı Hastanın 3. Ay femur Grafileri

Yine Giannoudis ve ark.'nın 2006'da yayınladıkları çalışmada; kafa travmalı hastaların (ort. GKS = 5.5) ortalama kırık kaynama süreleri *10.5 hafta*, kallus/diyafiz oranları anteroposterior (AP) grafide 1.83, lateral (Lat) grafide 1.63 iken; kafa travmasız (GKS = 15) hastalarda kaynama süreleri *20.5 hafta* ve kallus/diyafiz oranları 1.37 (AP), 1.34 (Lat) bulunmuştur (85).



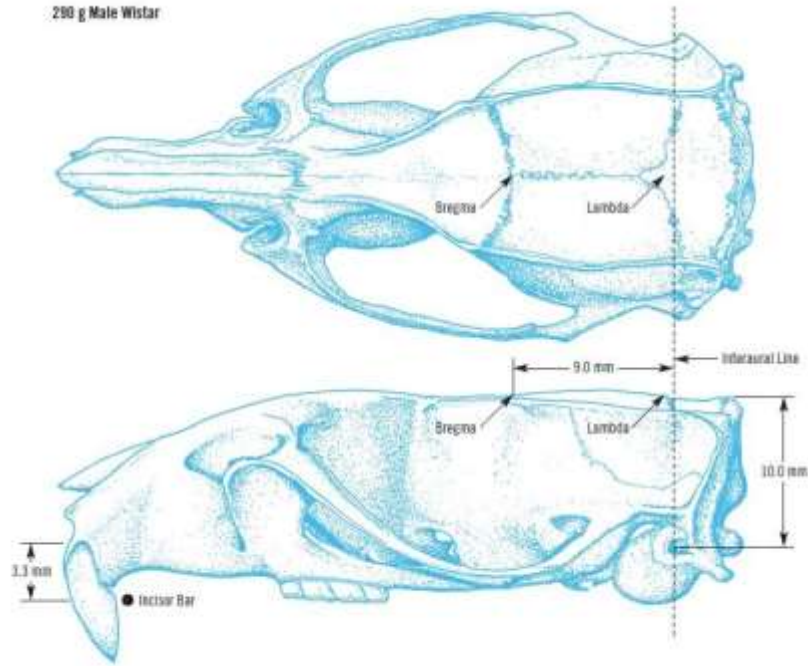
Şekil 2.7. Beyin Hasarı Olmayan Hastanın 3.Ay Femur Grafileri

Newman ve ark. çoğu beyin hasarlı hastanın entübe ve hiperventile olduğu gerçeği ve kan pH'sının alkalotik olabileceği fikri ile "alkalotik çevre" hipotezini ortaya koymuşlardır. Yaptıkları çalışmadaki hastaların ortalama kan pH'sını 7.49 bulmuşlardır ve bu alkalotik pH'nın kalsiyum çökmesini ve kallus oluşumunu hızlandırabileceğini söylemişlerdir (86). Sıçan osteoblast hücre kültürlerine, kafa travmalı hasta serumlarının verildiği başka bir çalışmada ise kayda değer biçimde proliferasyon görülmüş ($p < 0.03$) dolaşımdaki bir hormonun bu fenomene yol açabileceği fikri açığa çıkmıştır (87). Wildburger ve ark. ise kırık sonrasında 3 kat yükeselebilen basic fibroblast growth faktörün, kafa travması ve kırık hastalarında normal dolaşım seviyesinin 7 katı kadar yükselebileceğini göstermişlerdir (88). Yongzhong ve ark. ise bu fenomende hipotalamus ve sempatik sistemi aktive eden Leptin hormonunun etkili olabileceğini göstermişlerdir (89). Son olarak 2013 yılında Licheng Zhang ve akson/dendrit ve nöron migrasyonunu düzenleyen, beyin hasarında nöronlardan salınan bir sitokin olan Semaphorin 3A'nın osteogenezi artırabileceği hipotezini öne sürmüşlerdir (90).

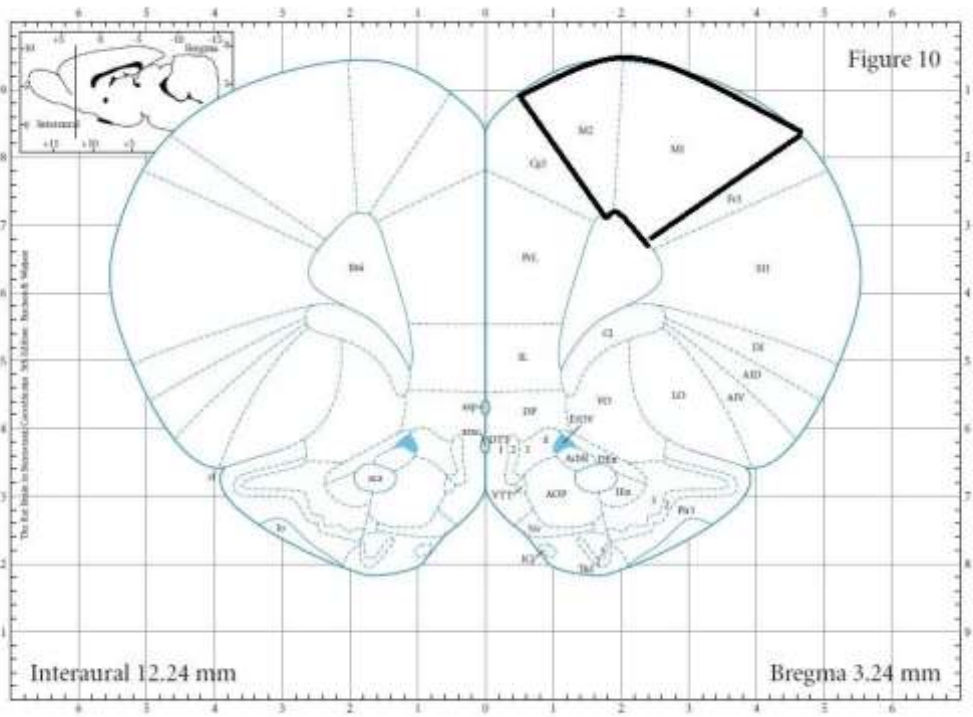
3. GEREÇ VE YÖNTEM

DA14/07 nolu “Sıçanlarda lokalize travmatik beyin hasarının kırık iyileşmesi üzerine etkileri” başlıklı proje Başkent Üniversitesi Tıp ve Sağlık Bilimleri Araştırma Kurulu Başkanlığı ve Hayvan Deneyleri Etik Kurulunun 24/03/2014 tarih ve 14/14 sayılı kararınca onaylanmış ve Başkent Üniversitesi Araştırma Fonunca desteklenmiştir. Çalışmada Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi Biyoistatistik bilimdalınca belirlenen sayı ile 31 adet yetişkin Wistar Albino sıçan kullanılmıştır.

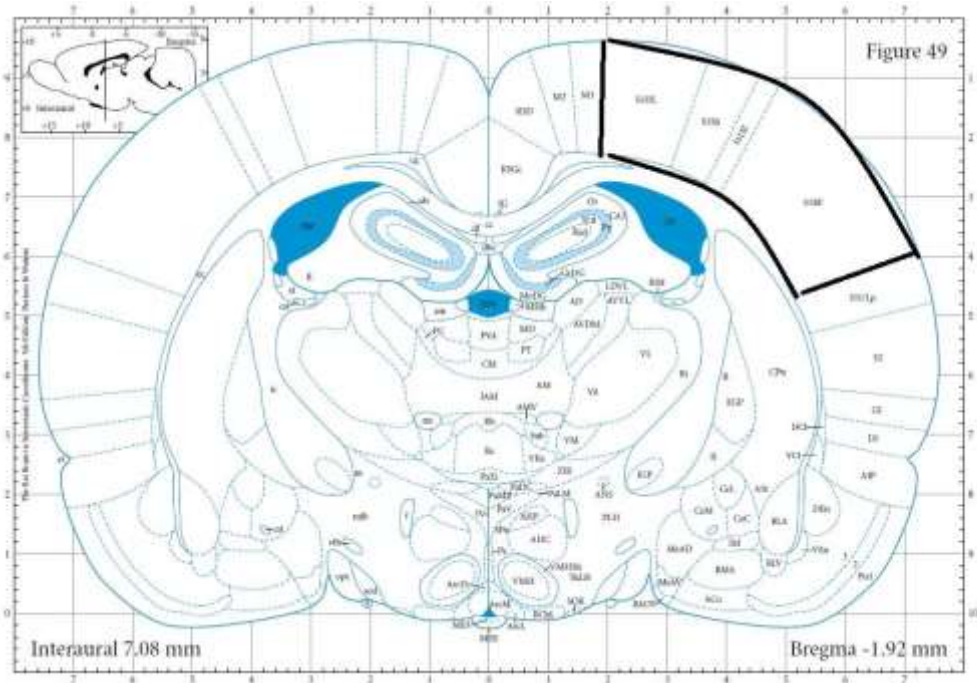
İnsan beyninin her iki hemisferindeki 8 loba ve gyruslara sıçanlarda rastlamak mümkün olmadığı için; çalışmadaki fokal hasarları sıçan serebral korteksinin anteriorundaki motor korteks ve posterolateralindeki somatosensör kortekste sınırlı tutmak uygun görüldü (1).



Şekil 3.1. Wistar Albino Sıçanlarda Bregma Ve Lambda (1)



Şekil 3.2. Sıçan Motor Korteksinin Koronal Ve Sagittal Koordinatları (1)
M1: Primer Motor Korteks, M2: Sekonder Motor Korteks



Şekil 3.3. Rat Somatosensör Korteks (1)

Progesteron hormonunun nöroprotektif etkisi nedeniyle ve pediatrik grupta periost kalınlığının erişkinlere göre fazla olması nedeniyle erişkin (8 ay üzeri) erkek Wistar Albino sıçanlar (250-300 gr) çalışma grubunun homojen olması amacıyla tercih edildi (91). Nöroanatomik yolakların çapraz seyri nedeniyle fokal beyin hasarları sağ serebruma ait motor ve somatosensöryal kortekslere uygulanırken, tübüler kemik kırığı sol femurda tasarlandı.

- Sağ motor korteksi hasarlı ve sol femuru kırık,
- Sağ somatosensör korteksi hasarlı ve sol femuru kırık,
- Beyin hasarı olmayan ve sol femuru kırık kontrol grubu olmak üzere;

Üç grup sıçan üzerinde çalışma tasarlandı.

Yaklaşık %10 mortaliteye sahip olan operasyon 6-8 mg/kg. xylazine ve 60-80 mg./kg. dozunda ketamin anestezisi altında ve enrofloksasin antibiyotik proflaksisi ile kas gevşetici ajan kullanmadan yapıldı. Kafa travması ve femur kırığını aynı seansta oluşturuldu. Doğal iyileşme seyri sırasında büyük kallus dokuları oluşmaması ve yumuşak doku hasarının daha az olması için, kapalı ve basit transvers kırık oluşturulması uygun görüldü (92).

Sol kalça eklemi üzerinden yaklaşık 1 cm'lik cilt kesisi ile künt yumuşak doku disseksiyonu sonrası 1 mm çapta Kirschner teli trokanter majörden femur boyunca ilerletilerek intramedüller tespit sağlandı.

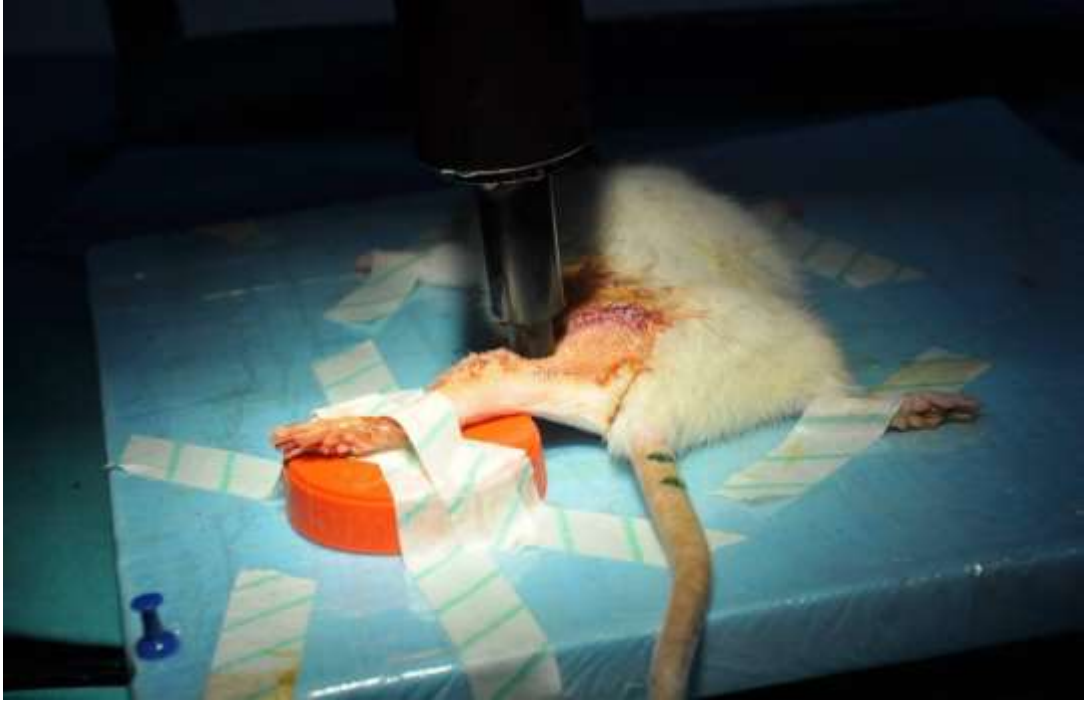


Şekil 3.4. Femur'a Kirschner Teli Yerleştirilmesi

Distal çıkış noktasında diz eklemi geçilmedi ve diz hareketi kısıtlanmadı. İntramedüller tespit sağlandıktan sonra, femur transvers kırığı Bonnaren ve Einhorn'un 1984'te tanımladığı şekilde küt giyotin mekanizması ile 15 cm yüksekten 1.1 kg ağırlık düşürülerek oluşturuldu (93).



Şekil 3.5. 1.1 kg Ağırlık Ve 15 Cm Yükseklik Ölçeri



Şekil 3.6. Femur Kapalı Kırık Oluşturma Yöntemi

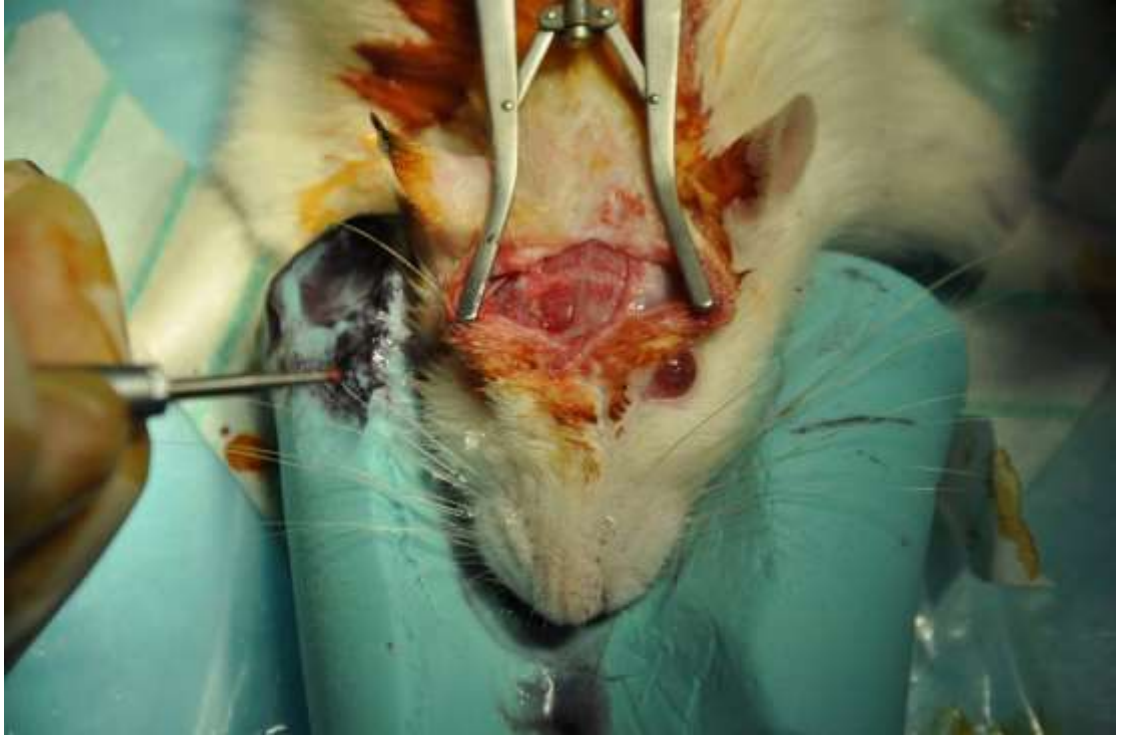
Fokal beyin travması tanımlanmış kafa travması modelleri çoğunlukla diffüz hasar oluşturmaya yönelik olduğundan, kraniostomi ile açığa çıkarılmış dura mater üzerine ağırlık düşürülerek yapılan Feeney'in ağırlık düşürme modeli, modifiye edilerek uygulandı (2). Orta hat skalp kesisi (şekil 3.7) sonrası kranium periostuna ulaşıldı ve orta hat sağ laterali ve bregma önü yüksek hızlı, elmas uçlu burr kullanılarak motor korteks üzeri kraniostomisi açıldı (şekil 3.8). Aynı işte bregma arkasına uygulanarak somatosensör kortekse ulaşıldı.



Şekil 3.7. Skalp Orta Hat İnsizyonu



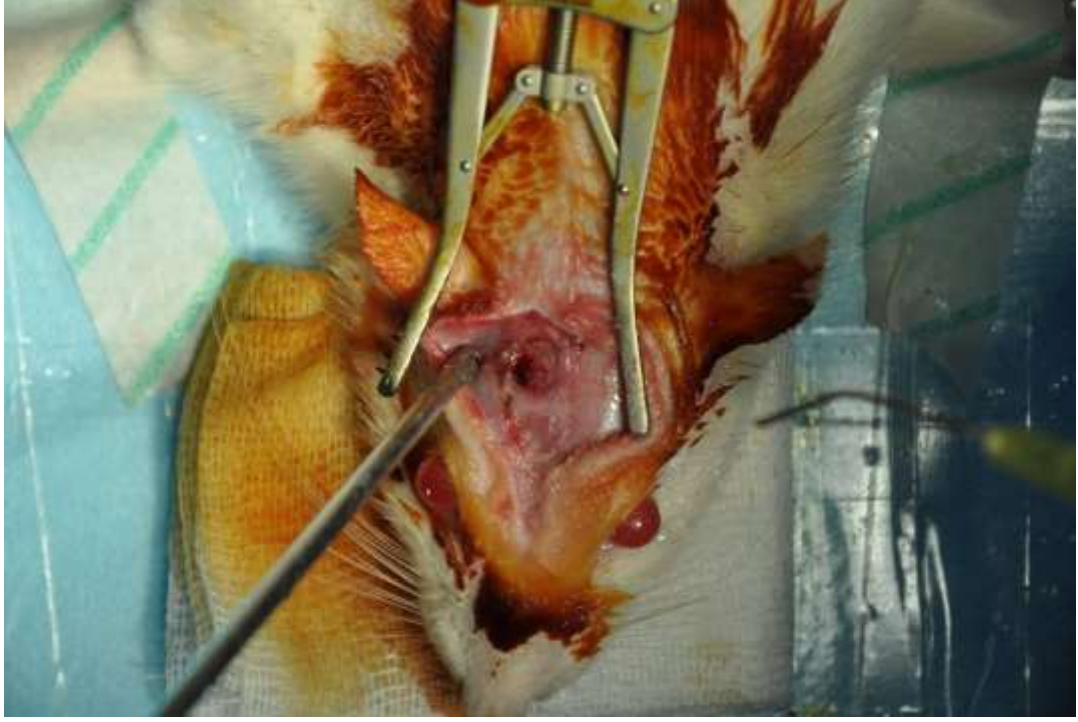
Şekil 3.8. Burr İle Kraniostomi Açılması



Şekil 3.9. Motor Korteks Kraniostomisi



Şekil 3.10. Motor Korteks Kraniostomisi



Şekil 3.11. Somatosensör Korteks Kraniostomisi

İstenilen beyin bölgesine 15cm yükseklikten 20 gram pirinç ağırlık, 3.5 mm çaplı çelik steinmann çivisi üzerine düşürülecek şekilde modifiye edilerek femur kırığı ile aynı operasyonda yapıldı (94).



Şekil 3.12. Kunt Uçlu Steinmann Çivisinin Kraniostomiye Yerleştirilmesi



Şekil 3.13. 20 Gram Pirinç Ağırlığın 15 cm'den Düşürülmesi

Oluşan femur kırığı ve uygulanan Kirschner telinin femur medullasında olup olmadığını Röntgen filmleri ile doğrulandı (şekil 3.14).



Şekil 3.14. Postop Kontrol Röntgeni

Operasyon sonrasında ratlar postoperatif bakım ünitesinde herhangi bir besin ya da hareket kısıtlamasına maruz bırakılmadı ve doğal hallerine bırakıldılar.

Takip eden ikinci günde kafa travmalı 3 gruptan rastgele 2, toplam 4 sıçan, beyin korteks hasarının boyutunun doğrulanması amacıyla sakrifiye edildi ve patolojik incelemeye tabi tutuldu.



Şekil 3.15. Motor Korteks Hasarının Makroskopik Görüntüsü



Şekil 3.16. Somatosensör Korteks Hasarının Makroskopik Görüntüsü

Deneyin takibi süresince 1., 3. ve 6. haftalarda sıçanların femur kırık hattında oluşan yeni kemik dokunun kemik diafizine olan oranı röntgen filmleri ile milimetrik olarak kayıt altına alındı; eş zamanlı olarak kan ALP düzeyleri biyokimyasal olarak incelendi (95).

3.1. İSTATİSTİK YÖNTEM

Sürekli değişkenlerin normal dağılıma uyumu Shapiro-Wilk testi ile kontrol edildi. Varyansların homojenliği ise Levene testi ile analiz edildi. Parametrik testlerin varsayımlarının sağlanmadığı belirlendiğinden grup ortancalarının karşılaştırılması amacıyla Kruskal-Wallis testi kullanıldı. Bağımlı iki grup ortancasının karşılaştırılması amacıyla Wilcoxon testi, bağımlı dört grup ortancasının

karşılaştırılması için ise Friedman testi kullanıldı. İstatistik analiz sonuçları, ortalama \pm standart sapma, ortanca değer ve en küçük-en büyük değerler ve çeyrekler arası değişim (interquartile range, IQR) olarak ifade edildi. $p < 0.05$ düzeyi istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi. Veri setinin analizinde SPSS 17.0 istatistik paket programı kullanıldı (SPSS Ver. 17.0, SSPS Inc, Chicago IL, USA).

Her üç grupta da kallus miktarları, kallus oluşum hızı ve ALP değerleri arasında anlamlı bir fark bulunamadı.

Her üç grubun üçüncü haftada gelişen kallus dokularının kemik diafizlerine olan oranlarına ilişkin p değeri 0,685, milimetrik ölçüm karşılaştırmalarının p değeri 0,685, altıncı haftadaki kallus-diafiz oranlarının 0,314 ve yine altıncı haftadaki milimetrik ölçüm P değeri 0,314 olarak bulunmuş ve herhangi bir fark atfedilememiştir. Yine her üç grupta da preoperatif, postoperatif 1. hafta, postoperatif 3. hafta ve postoperatif 6. hafta ALP seviyelerinin incelenmesi sonucu sırasıyla p değerleri, 0.810, 0,634, 0354, 0,881 bulunmuştur.

KD3 = 3. hafta kallus-diafiz oranı

K3 = 3. hafta kallus milimetrik genişliği

KD6 = 6. hafta kallus-diafiz oranı

K6 = 6. hafta kallus milimetrik genişliği

ALPPO = Preoperatif ALP seviyesi

ALP1 = 1. hafta ALP seviyesi

ALP3 = 3. hafta ALP seviyesi

ALP6 = 6. hafta ALP seviyesi

4. BULGULAR

Kafa travmasız A grubunda cerrahi süre ortalama 24 dakika (18- 36), motor korteks hasarlı B grubunda 52 dakika (38-79 dakika), somatosensör korteks hasarlı grupta 44 dakika (32-69 dakika) sürmüştür. Her ne kadar femur kırıkları Bonaren ve Einhorn kapalı kırık modeli ile yapıldıysa da homojen bir transvers kırık hattı oluşturulamadı ve çalışmanın yüksek mortalite ile seyretmesi nedeniyle 6. haftada A grubunda 6, B grubunda 6, C grubunda 7 kobay sağ kalabilmiştir. Ratların femurlarında gelişen kallus miktarları röntgen filmleri üzerinden milimetrik olarak ölçülerek kayıt altına alındı ve kan Alkalen Fosfataz ölçümleri 1 cc lik flebotomi sonrası sentrifügasyon ile -20° C derecede bekletildikten sonra çözündürerek The Architect c Systems (Abbot Laboratories, Abbot Part IL 60064 USA) Alkalen Fosfataz kiti ile ölçüldü.

Tablo 4.1. Rat gruplarının Kallus ve ALP Sonuçları

	Beyin Hasarsız Ortalama±Standart sapma Ortanca değer (min-max) Çeyrekler arası değişim	Motor Korteksi Hasarlı Ortalama±Standart sapma Ortanca değer (min-max) Çeyrekler arası değişim	Somatosensör Korteksi Hasarlı Ortalama±Standart sapma Ortanca değer (min-max) Çeyrekler arası değişim	P
KD3	3,4167 ±0,68823 3,65 (2,6-4,0) 1,40	3,7857±0,64402 4,00 (2,6-4,60) 0,70	3,500±1,115 4,00 (2,00-4,60) 2,60	0,685
K3	5,1667±0,98319 5,5 (4,0-6,0) 2,0	5,7143±0,95119 6,0 (4,0-7,0) 1,0	5,2857±1,704 6,00 (3-7) 4,0	0,685
KD6	3,4167±0,68823 3,65 (2,60-4,0) 1,40	3,8667±0,66533 4,00 (2,6-4,6) 0,5	3,8667±0,9605 4,00 (2,0-4,6) 1,1	0,314
K6	5,1667±0,98319 5,5 (4,0-6,0) 2,0	5,8333±0,98319 6,00 (4,0-7,0) 0,75	5,8333±1,4719 6,00 (3-7) 1,75	0,314
ALPPO	273,83±19,64 274,50 (253-307) 31,50	261,3636±92,78 252,00 (122-393) 158,0	281,5455±105,5 254,0 (164-518) 138,0	0,810
ALP1	267,66±100,06 268,00 (96-400) 125,50	211,50±90,31 253,50 (98-300) 194,50	220,50±86,829 227,00 (108-343) 153,75	0,634
ALP3	279,33±32,78 268,00 (224-310) 54,50	387,50±179,97 312,50 (230-669) 337,0	264,50±63,83 252,50 (186-364) 110,50	0,354
ALP6	293,83±106,61 305,00 (153-428) 212,75	268,33±105,81 280,50 (128-416) 186,75	278,80±60,763 297,00 (173-329) 81,50	0,881

Tablo 4.2. Grupların Kallus miktarlarının Karşılaştırılması

		3. hafta Ortalama±Standart sapma Ortanca değer (min-max) Çeyrekler arası değişim	6. hafta Ortalama±Standart sapma Ortanca değer (min-max) Çeyrekler arası değişim	P
Beyin hasarsız	Kallus/Diafiz oranı	3,4167 ±0,68823 3,65 (2,6-4,0) 1,40	3,4167±0,68823 3,65 (2,60-4,0) 1,40	0,999
	Kallus miktarı	5,1667±0,98319 5,5 (4,0-6,0) 2,0	5,1667±0,98319 5,5 (4,0-6,0) 2,0	0,999
Motor korteksi hasarlı	Kallus/Diafiz oranı	3,7857±0,64402 4,00 (2,60-4,60) 0,70	3,8667±0,66533 4,00 (2,6-4,6) 0,5	0,999
	Kallus miktarı	5,7143±0,95119 6,0 (4,0-7,0) 1,0	5,8333±0,98319 6,00 (4,0-7,0) 0,75	0,999
Somatosensör korteksi hasarlı	Kallus/Diafiz oranı	3,500±1,115 4,00 (2,00-4,60) 2,60	3,8667±0,9605 4,00 (2,0-4,6) 1,1	0,180
	Kallus miktarı	5,2857±1,704 6,00 (3-7) 4,0	5,8333±1,4719 6,00 (3-7) 1,75	0,180

Tablo 4.3. Grupların Alkalen Fosfataz Değerlerinin Karşılaştırılması

	Preoperatif ALP Ortalama±Standart sapma Ortanca değer (min-max) Çeyrekler arası değişim	1. hafta Ortalama±Standart sapma Ortanca değer (min-max) Çeyrekler arası değişim	3. hafta Ortalama±Standart sapma Ortanca değer (min-max) Çeyrekler arası değişim	6. hafta Ortalama±Standart sapma Ortanca değer (min-max) Çeyrekler arası değişim	P
Beyin hasarsız	273,83±19,64 274,50 (253-307) 31,50	267,66±100,06 268,00 (96-400) 125,50	279,33±32,78 268,00 (224-310) 54,50	293,83±106,61 305,00 (153-428) 212,75	0,986
Motor korteksi hasarlı	261,3636±92,78 252,00 (122-393) 158,0	211,50±90,31 253,50 (98-300) 194,50	387,50±179,97 312,50 (230-669) 337,0	268,33±105,81 280,50 (128-416) 186,75	0,076
Somatosensör korteksi hasarlı	281,5455±105,5 254,0 (164-518) 138,0	220,50±86,829 227,00 (108-343) 153,75	264,50±63,83 252,50 (186-364) 110,50	278,80±60,763 297,00 (173-329) 81,50	0,610

5. TARTIŞMA

R.F. Spencer ve arkadaşlarının 1987 yılında yayınladığı “The Effect of Head Injury On Fracture Healing-A Qauntitative Assesment” makalesinden bu yana kafa travmasının kırık iyileşmesi üzerine stimulan bir rolü olduğu kabul edilmektedir. Başkent Üniversitesi bünyesinde yapılan “Fokal Kafa Travmasının Kırık İyileşmesi Üzerine Etkileri” adlı DA 14/07 proje numaralı sıçan deneyinde bu etkinin beyindeki motor ya da somatosensör korteks hasarları ile ilişkisi araştırılmıştır.

R.F. Spencer çalışmasında kafa travması sonrası Glaskow Koma Skalasına göre 10 ya da daha az puan alan ve eşlik eden ekstremiteler, omurga ve pelvis kırıklı hastaları çalışmaya dahil etmiştir.

Yazarın çalışmaya dahil ettiği hastaların bilgisayarlı tomografilerinde görülen lezyonlar ise intraserebral hematom ya da kontüzyon, serebral ödem, subdural hematom ve ekstradural hematom gibi farklı beyin bölgelerini etkileyen türlerdendir.

Yazar sonuçları incelediğinde; kafa travmalı hastalarda kontrol grubuna kıyasla %73 oranında kallus hacmini ve kırık iyileşme hızını belirgin şekilde farklı bulmuştur (kontrol grubunun üst sınırına eşit ya da üst sınırından fazla) . Dahası bu iyileşmenin; ipsilateral spastisite, bilateral spastisite gibi defisitlerle ya da nörolojik olarak stabil hale gelme süresi (4 saatten 3 aya kadar) ve başvuru anındaki koma halinin derinliği ile arasında bağlantı bulamamıştır (84).

Tarafımızca erişkin wistar-albino sıçan beyinlerinde oluşturulan motor ve somatosensör korteks hasarlarının sebep olduğu nörolojik defisitlerden bahsetmek gerekirse;

Fokal travmatik hasarlar sağ serebral kortekslere uygulandı ve defisitler çoğunlukla sıçan bedeninin sol yarısında gözlemlendi. Kas gücü kaybı, kontralateral ön ayak fleksiyon kontraktürü, kontralateral bıyık refleksi kaybı, kornea refleksinin kaybı, devrilmeye karşı direnç kaybı ve hareketlerde yavaşlamaya kadar çeşitli defisitleri

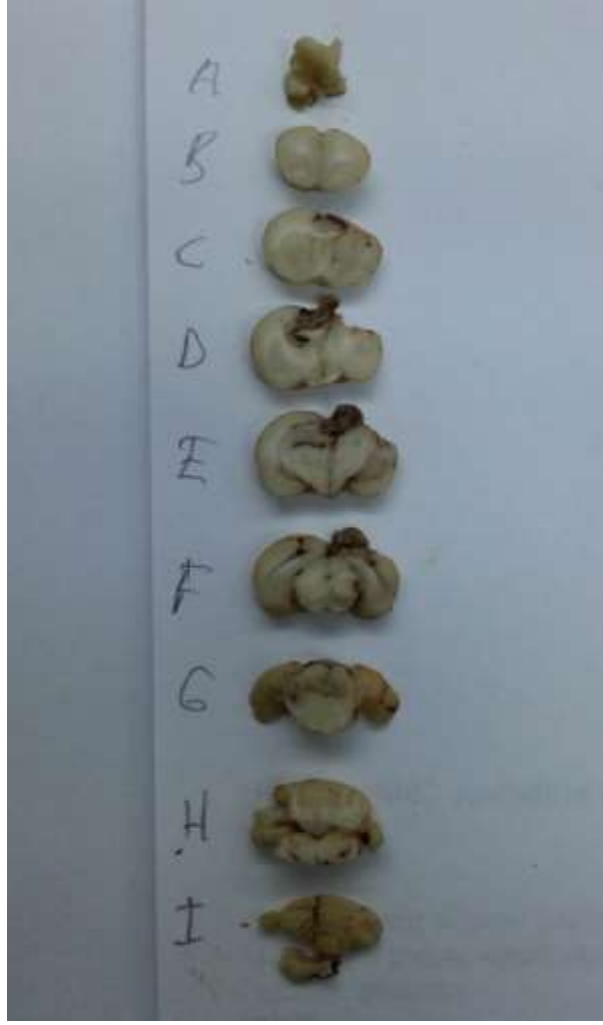
gözlemlenmek mümkün oldu. Fakat motor korteks hasarlı grupta postoperatif ön ayak kontraktürü, daireler çizerek yürüme gibi defisit oluşan sıçanlarda %100 mortalite geliştiği için sağ kalan sıçanlarda nörolojik defisit mevcut değildi.

Somatosensör korteks hasarlı grubun tamamında kontralateral bıyık refleksi kaybı ve devrilmeye karşı dirençte azalma gözlemlendi. 1986'da yayınlanan Joshua Bederson ve ark.'nın tanımladığı sıçan nörolojik muayene modeline göre motor korteks hasarlı grup için grade 0, somatosensör korteks hasarlı grup için grade 2 nörolojik defisit tanımlaması uygun olmaktadır (99).

Tablo 5.1. Sıçanlarda Nörolojik Muayene Derecelendirmesi (Joshua Bederson ve ark)

Normal	Grade 0	Defisit Yok
Orta	Grade I	Ön ayak fleksiyonu
Ciddi	Grade 2	Devrilmeye Karşı direnç azalması + Ön Ayak fleksiyonu
	Grade 3	Grade 2 + Daireler Çizme

Deneydeki sıçanlarda kısmen de olsa nörolojik defisit ve planlanan beyin bölgesinde patolojik inceleme ile ortaya konan makroskopik ve mikroskopik hasarlar mevcuttu. Bunlara rağmen kırık iyileşmesinde hızlanma, kallus yapımında artış ve kan ALP düzeyleri seviyelerinde anlamlı bir yükselme olmadı. Bu sonuç; hasar gören nöron miktarının bu artışı sağlayacak ya da hipotalamusu aktive edecek düzeyde olamayabileceğini düşündürmektedir.



Şekil 5.3. Somatosensör bölge fokal hasarının patolojik incelenmesi.

Giannoudis ve arkadaşlarının 2006'da yayınladıkları çalışmada; kafa travmalı hastaların (ort. GKS = 5.5) ortalama kırık kaynama süreleri *10.5 hafta*, kallus/diyafiz oranları anteroposterior (AP) grafide 1.83, lateral (Lat) grafide 1.63 iken; kafa travmasız (GKS = 15) hastalarda kaynama süreleri *20.5 hafta* ve kallus/diyafiz oranları 1.37(AP), 1.34(Lat) bulunmuştur (85).



Şekil 5.2. Beyin hasarı olmayan hastanın 3.ay femur grafileri



Şekil 5.3. Beyin hasarlı hastanın 3. ay femur grafileri

Sıçan osteoblast hücre kültürlerine, kafa travmalı hasta serumlarının verildiği başka bir çalışmada ise kayda değer biçimde proliferasyon görülmüş ($p < 0.03$), dolaşımdaki bir hormonun bu fenomene yol açabileceği fikri açığa çıkmıştır (87).

Yongzhong ve ark. ise bu fenomende hipotalamus ve sempatik sistemi aktive eden Leptin hormonunun etkili olabileceğini göstermişlerdir (89). Tarafımızca yapılan

fokal travmatik beyin hasarı modellerinde sıçan hipotalamuslarında makroskopik ve mikroskopik bir hasar gözlenmemiş olup fokal travma modelleri ile hipotalamusun aktive olmadığı ve hormon salınımı yapmadığı düşünülebilir.



Şekil 5.4. Sıçan beyinde hasar görmemiş hipotalamus

Son olarak 2013 yılında Licheng Zhang ve akson/dendrit ve nöron migrasyonunu düzenleyen, beyin hasarında nöronlardan salınan bir sitokin olan Semaphorin 3A'nın osteogenezi arttırabileceği hipotezini öne sürmüşlerdir (90).

Çalışmamızda operasyonun 3. haftasındaki röntgenlerde kallus görülmeye başlanmış ve 6. haftadaki kallus miktarları ile hacimsel bir fark gözlenmemiştir. Alkalen Fosfataz enziminin fraktür sonrası 1. Günde yükselmeye başlayıp, 1. haftada normal değerlerin %1'i kadar üzerine çıktığı ve 3. Haftada pik seviyesine ulaşarak giderek azaldığı ve 2. Ayda normal kan seviyelerine ulaştığı bilinmektedir (96).

2010 yılında Croatica Chemica ACTA'da yayınlamış bir makalede kan ALP değerlerinin konservatif kırık tedavisinde en yüksek, stabil osteosentez tedavisinde ise en düşük seviyelerde seyrettiğinden bahsedilmiştir (97). Bu çalışma ile ALP seviyesinin kemik fragmanlarının stabilitesi ile ilişkili olduğunu söylemek mümkün olabilmektedir. Sıçanlarda yapılan deneyde kullanılan 1 mm'lik Kirschner telinin

sıçan femurunda sağladığı tespit nedeniyle ALP seviyelerinde önemli değişikliklere rastlanmamış olabileceği düşünölebilir.



Şekil 5.5. Motor korteks hasarlı grubun 6. Hafta röntgeni



Şekil 5.6. Somatosensör korteksi hasarlı grubun 6. Hafta röntgeni

Yalnızca motor korteks hasarlı grubun 3. Hafta kuyruk kanı ALP seviyesinde pik düzeylere ulaşılmış olup somatosensör (duysal) korteks hasarlı grubun beklenenin aksine düşük seviyede izlenmiştir. Wildburger ve arkadaşları izole kafa travmasının kan ALP seviyelerini yükselttiğini 1996'da yayınladıkları bir makalede göstermiş olmasına rağmen, sıçan deneyindeki fokal beyin travmasında istatistiksel olarak anlamlı bir yükselme gözlenememiştir (98).

Marmarou'nun ağırlık düşürme modeli ile diffüz aksonal hasar da dahil olmak üzere yaygın beyin hasarı oluşturmak mümkün olabilmektedir (2). Bu şekilde kantitatif olarak daha fazla nöron hasarı ve kırık iyileşmesini hızlandırabilecek hormon ve muhtemel sitokinlerin salınımının artışı ya da hipotalamus ve sempatik sistem aktivasyonu sağlanabilmektedir. Fakat bu model beraberinde postoperatif entübasyon ve neredeyse yoğun bakım takibi ihtiyacını getirdiğinden uygulaması oldukça zor bir yöntemdir.

Tarafımızca gerçekleştirilen “Fokal Beyin Hasarının Kırık İyileşmesi Üzerine Etkileri” adlı çalışmada kafa travması sonrası hızlanmış kırık iyileşmesinin; beyin motor ya da duysal kortekslerinin hasar görmesi ile arasında herhangi bir ilişki olup olmadığı araştırıldı ve istatistiksel olarak anlamlı bir fark ortaya koymak mümkün olmadı.

Bu durumun olası sebepleri; hızlanmış kırık iyileşmesinin belirli bir beyin korteks bölgesinin hasarına değil, hasar gören nöron miktarına ve nöron sitoplazmasından açığa çıkan mediatör miktarına bağımlı olabileceği, hasarlanan korteks bölgelerinin endokrin işlevlerden sorumlu hipotalamus'u aktive etmemesi düşünülebilir.

Her ne kadar çalışmada Bonnaren ve Einhorn'un kapalı transvers femur kırığı modeli uygulanmış olsa da sıçan femurlarında homojen bir kırık paterni oluşturmak mümkün olmadı ve bu da sonuçlarda homojen veri elde edilmesini engellemiş olabilir. Ayrıca deneyin tabiatının yüksek mortalitesi nedeniyle 31 kobayın ancak 20 tanesi deney sonuna kadar sağ kalabildi ve bu da istatistiksel beklentinin düşük olması ile sonuçlandı.

6. SONUÇ VE ÖNERİLER

Beyin ve sinirbilim hala bir çok bilinmezi barındırmaktadır ve kafa travması sonrası hızlanmış kırık iyileşmesi üzerinde daha çok çalışılması gereken bir konudur. Yapılan deneysel çalışmada motor korteks ve duysal korteks hasarlarının kırık iyileşmesinin hızlanmasında herhangi etkiye sebep olmadığı görüldü. Literatürdeki hemen tüm çalışmalar kafa travması sonrası salınan hormon ve mediatörler üzerine yoğunlaşmıştır ve bu fenomenden sorumlu spesifik bir beyin bölgesi tanımlanmış değildir. İntrakraniyal hematomlar beyinde farklı bir çok bölgeye hasar verebilmektedir ve belirli bir bölgenin hızlanmış iyileşmeden sorumlu olmadığı net bir kanıtı yoktur. Keza ekstremitte kırığı ile aynı ya da karşı taraf hemisfer hasarının etkilerinin de ne olabileceği bilinmemektedir. Yine benzer şekilde hareket koordinasyonundan sorumlu olan Serebellum hasarının da kırık iyileşmesi üzerinde bir etkisi olabileceği deney konuları için bir fikir oluşturabilir.

7. KAYNAKLAR

- 1-** Paxinos G, Charles W. The Rat Brain in Stereotaxic Coordinates - The New Coronal Set, 5th Edition. Elsevier 24 Kasım, 2004
- 2-** Ye X, Asim M, Micheal C. Animal models of traumatic brain injury. Nature, Feb; 2013 Vol 14 128-142
- 3-** Bonnarens F, Einhorn TA. Production of a standard closed fracture in laboratory animal bone. J Orthop Res 1984;2 (1):97-101
- 4-** Nakajima A, Shimoji N, Shiomi K, et al. Mechanisms for the enhancement of fracture healing in rats treated with intermittent low-dose human parathyroid hormone. J Bone Miner Res Nov;17 (11):2038-2047
- 5-** WHO World report on road traffic injury prevention 2004
- 6-** Blows S et al. Vehicle year and the risk of car crash injury. Injury Prevention 2003, 9:353-356
- 7-** Crandall JR, Bhalla KS, Madely J. Designing road vehicles for pedestrian protection. British Medical Journal, 2002, 324:1145–1148
- 8-** Crandall JR, Bhalla KS, Madely J. Designing road vehicles for pedestrian protection. British Medical Journal, 2002, 324:1145–1148
- 9-** Servadei F et al. Effect of Italy's motorcycle helmet law on traumatic brain injuries. Injury Prevention, 2003, 9:257–260
- 10-** Thomas S et al. Effectiveness of bicycle helmets in preventing head injury in children: case control study British Medical Journal, 1994, 308:173–176

- 11-** Holbrook TL, Anderson JP, Sieber WJ et al. Outcome after major trauma: 12-month and 18-month follow-up results from the Trauma Recovery Project. *J Trauma* 1999;765-771
- 12-** Krug E. Injury: A leading cause of the global burden of disease. Geneva: World Health Organisation,1999: WHO/HSC/P VI/99.11
- 13-** Baker SP,O'Neill B, Haddon W Jr, et al. The injury severity score: a method for describing patients with multiple injuries and evaluating emergency care. *J Trauma* 1974;14:187-196
- 14-** Kanz KG, Sturm JA, Mutschler W. [Algorithm for prehospital blunt trauma management]. *Unfallchirurg* 2002;105:1007-1014
- 15-** Ersson A, Lundberg M, Wambry CO, et al. Extrication of entrapped victims from motor vehicle accidents: the crew concept. *Eur J Emerg Med* 1999;6:341-347
- 16-** Mahoney PF, Carney CJ. Entrapment, extrication and immobilization. *Eur J Emerg Med* 1996;3:244-246)
- 17-** Gerisch TG,Schmidt U, Hubrisch V, et al. Prehospital management in the acutely injured patient: the role of surgical cricothyroidotomy revisited.. *J Trauma* 1998;45: 312-314
- 18-** Jurkovic GJ,Greiser WB,Luterman A, et al. Hypothermia in trauma victims: an ominous predictor of survival. *J Trauma* 1987;27:1019-1024
- 19-** Seekamp A, Van Griensven M,Hildebrand F, et al. Adenosine-triphosphate in trauma related and elective hypothermia. *J Trauma*1999;47:673-683

- 20-** Watts DD, Trask A, Soeken K, et al. Hypothermic coagulopathy in trauma: effect of varying levels of hypothermia on enzyme speed, platelet function, and fibrinolytic activity. *J Trauma* 1998; 44:846-854
- 21-** Wolberg AS, Meng ZH, Monroe DMI, et al. A systematic evaluation of the effect of the temperature on coagulation enzyme activity and platelet function. *J Trauma* 2004; 56: 1221-1228)
- 22-** Tsoukas A, Andreade A, Zacharogiannis C, et al. Myocardial contusion presented as acute myocardial infarction after chest trauma. *Echocardiography* 2001;18:167-170
- 23-** Nagy KK, Krosner SM, Roberts RR, et al. Determining which patients require evaluation for blunt cardiac injury following blunt chest trauma. *World Surg* 2001;25:108-111
- 24-** Rixen D, Raum M, Holzgraefe B, et al. Shock and Trauma Study Group. A pig hemorrhagic shock model: oxygen debt and metabolic acidemia as indicator of severity. *Shock* 2001;16:239-244.
- 25-** Rixen D, Siegel JH. Metabolic correlates of oxygen debt predict posttrauma early acute respiratory distress syndrome and the related cytokine response. *J Trauma* 2000; 49:392-403
- 26-** Siegel JH, Rivkind AI, Dalal S, et al. Early physiologic predictors of injury severity and death in blunt multipl trauma. *Arch Surg* 1990;125:498-508
- 27-** Blow O, Magliore L, Claridge JA, et al. The golden hour and the silver day: detection and correction of occult hypoperfusion within 24 hours improves outcome from major trauma. *J Trauma* 1999;47:964-969

- 28-** Claridge JA, Crabtree TD, Pelletier SJ, et al. Persistent occult hypoperfusion is associated with a significant increase in infection rate and mortality in major trauma patients. *J Trauma* 2000;48:8-14; discussion 14-15
- 29-** Weiskopf RB, Viele MK, Feiner J. Human cardiovascular and metabolic response to acute, isovolemic hemorrhage. *JAMA* 1998;279:217-221
- 30-** Moore FA, Mc Kinley BA, Moore EE. The next generation in shock resuscitation. *Lancet* 2004;363:1988-1996
- 31-** Pape HC, Tscherne H. Early definitive fracture fixation, pulmonary function and systemic effects. In Baue AE, Faist E, Fry M, eds. *Multiple organ failure*. New York: Springer, 2000:279-290
- 32-** Ianneli G, Piscione F, Di Tommaso L, et al. Thoracic aortic emergencies: impact of endovascular surgery. *Ann Thorac Surg* 2004;77:591-596
- 33-** Kwok PC, Ho KK, Chung TK, et al. Emergency aortic stent grafting for traumatic rupture of the thoracic aorta. *Hong Kong Med J* 2003;9:435-440
- 34-** Sam A 2nd, Kibbe M, Matsumura J, et al. Blunt traumatic aortic transection: endoluminal repair with commercially available aortic cuffs. *J Vasc Surg* 2003;38:1132-1135
- 35-** Ward LD, Morandi MM, Pearse M, et al. The immediate treatment of pelvic ring disruption with the stabilizer.
- 36-** Gansslen A, Giannoudis P, Pape HC. Hemorrhage in pelvic fracture: who needs angiography? *Curr Opin Crit Care* 2003;9:515-523) (Thannheimer A, Woltmann A, Vastmans J, et al. [The unstable patient with pelvic fracture.] *Zentralbl Chir* 2004;129:37-42

- 37- Faist E, Baue AE, Dittmer H, et al. Multiple organ failure in poly-trauma patients. *J Trauma* 1983;23:775-787
- 38- Cipolle MD, Pasquale MD, Ceera FB. Secondary organ dysfunction: from clinical perspectives to molecular mediators. *Crit Care Clin* 1993;9:261-297
- 39- Fry DE, Pearlstein L, Fulton RL, et al. Multiple system organ failure: the role of uncontrolled infection. *Arch Surg* 1980;115:136-144
- 40- Pape HC, Auf'm Kolk M, Paffrath T, et al. Primary intramedullary fixation in multiple trauma patients with associated lung contusion: a case of post-traumatic ARDS? *J Trauma* 1993;34:540-548
- 41- Gebhard F, Pfetsch H, Steinbach G, et al. Is interleukin-6 an early marker of injury severity following major trauma in humans. *Arch Surg* 2000;135:291-295
- 42- Bradford DS, Foster RR, Nessel HL. Coagulation alterations, hypoxemia and fat embolism in fracture patterns. *J Trauma* 1970;10:307-321
- 43- Renne J, Wuthier R, House E, et al. Fat macroglobulinemia caused by fractures or total hip replacement. *J Bone Joint Surg Am* 1978;60:613-618
- 44- Shapiro MB, Jenkins DH, Schwab CW, et al. Damage control: Collective review. *J Trauma* 2000;49:969-978
- 45- Pape HC, Stalp M, Griensven M, et al. [Optimal timing for secondary surgery in polytrauma patients: an evaluation of 4134 serious-injury cases]. *Chirurg* 1999;70:1287-1295
- 46- Verveij BH, Amelink GJ, Muizelaar JP. Current concepts of cerebral oxygen transport and energy metabolism after severe traumatic brain injury. *Progress in Brain Research*;161:111-124,2007

- 47-** Werner C, ENgelhard K: Pathophysiology of traumatic brain injury. *Br J Anaesthesia* 99 (1):4-9,2007
- 48-** Rosenblum WI: Cytotoxic edema: monitoring its magnitude and contribution to brain swelling. *J Neuropath Exp Neurol* 66 (9):771- 778,2007
- 49-** Liang D, Bhatta S, Gerzanich V, Simard JM: Cytotoxic edema: mechanisms of pathological cell swelling. *Neurosurg Focus* 22 (5):1-9,2007
- 50-** Verveij BH, Amelink GJ, Muizelaar JP,: Current concepts of cerebral oxygen transport and energy metabolism after severe traumatic brain injury. *Progress in Brain Research*;161:111-124,2007
- 51-** Werner C, ENgelhard K: Pathophysiology of traumatic brain injury. *Br J Anaesthesia* 99 (1):4-9,2007
- 52-** Winn RH: Youmans Neurological Surgery. Fifth edition,pp.5019-5296,2004
- 53-** Bloch O, Manley GT: The role of aquaporin-4 in cerebral water transport and edema. *Neurosurg Focus* 22 (5):1-7,2007
- 54-** Bisonette B, Vinchon M: Traumatic head injury in children: physiopathology and clinical management. *Ann Fr Anesth Reanim.*21:133-40,2002
- 55-** Garner AA, Schoettker P: Efficacy of pre-hospital interventions for the management of severe blunt head injury. *Injury* 33:329-337,2002
- 56-** Miller JD, Sweet RC, Narayan R, Becker DP: Early insults to the injured brain. *JAMA* 240:439-442,1978
- 57-** Wang HE, Peitzman AB, Cassidy LD, Adelson PD, Yealy DM: Out of hospital endotracheal intubation and outcome after traumatic brain injury. *Ann Emerg Med* 44:439-450,2004

- 58-** Chesnut RM, Marshall SB, Piek J, Blunt BA, Klauber MR, Marshall LF: Early and late systemic hypotension as a frequent and fundamental source of cerebral ischemia following severe brain injury in the Traumatic Coma Data Bank. *Acta Neurochir Suppl (Wien)* 59:121-125,1993
- 59-** Piek J, Chesnut RM, Marshall LF, van Berkum-Clark M, Klauber MR, Blunt BA: Extracranial complications of severe head injury. *J Neurosurg.* 77:901-907,1992
- 60-** Vincent JL, Bere J: Primer on medical management of severe brain injury. *Crit Care Med* 33:1392-1398,2005
- 61-** Bhatia A, Gupta AK: Neuromonitoring in the intensive care unit. I. Intracranial pressure and cerebral blood flow monitoring. *Intensive Care Medicine* 33 (7):1263-1271,2007
- 62-** Brain Trauma Foundation, American Association of Neurological Surgeons (AANS), Congress of Neurological Surgeons (CNS), AANS/CNS Joint Section on Neurotrauma and Critical Care: Guidelines for the management of severe traumatic brain injury. *J Neurotrauma* 24: Suppl 1,2007
- 63-** Balestreri M, Czosnyka M, Hutchinson P, Steiner LA, Hiler M, Smielewski P, Pickard JD: Impact of intracranial pressure and cerebral perfusion pressure on severe disability and mortality after head injury. *Neurocrit Care* 4:8-13,2006
- 64-** Steiner LA, Anderws PJD: Monitoring the injured brain: ICP and CBF. *Br J Anaesthesia* 97 (1):26-38,2006
- 65-** Brain Trauma Foundation, American Association of Neurological Surgeons (AANS), Congress of Neurological Surgeons (CNS), AANS/CNS Joint Section on Neurotrauma and Critical Care: Guidelines for the management of severe traumatic brain injury. *J Neurotrauma* 24: Suppl 1,2007

- 66-** Czosnyka M, Smielewski P, Timofeev I, Lavinio A, Guazzo E, Hutchinson P, Pickard JD: Intracranial pressure: more than a number. *Neurosurg Focu* 22 (5):1-7,2007
- 67-** Eide PK, Egge A, Due-Tonessen BJ, Helseth E: Is intracranial pressure waveform analysis useful in the management of pediatric neurosurgical patients? *Ped Neurosurg* 43 (6):472-481,2007
- 68-** Chambers JR, Kirkham FJ: What is the optimal cerebral perfusion pressure in children suffering from traumatic coma? *Neurosurg Focus* 15 (6):1-8,2003
- 69-** Buckwalter JA, Glimcher MJ, Cooper RR, et al. Bone biology. Part 1. Structure, blood supply, cells, matrix and mineralisation. *J Bone Surg* 1995;77A:1256-1275
- 70-** Buckwalter JA, Glimcher MM, Cooper RR, et al. Bone biology 2. Formation, form, modeling and remodeling. *J Bone Joint Surg* 1995;77A;1276-1289
- 71-** Buckwalter JA, Glimcher MM, Cooper RR, et al. Bone biology 2. Formation, form, modeling and remodeling. *J Bone Joint Surg* 1995;77A;1276-1289
- 72-** Grundes O, Reikeras O. The importance of the hematoma for fracture healing in rats. *Acta Orthop Scand* 1993;64:340-342
- 73-** Grundes O, Reikeras O. The role of the hematoma and periosteal sealing for fracture healing in rats. *Acta Orthop Scand* 1993;64:47-49
- 74-** Buckwalter JA, Glimcher MJ, Cooper RR, et al. Bone biology. Part 1. Structure, blood supply, cells, matrix and mineralisation. *J Bone Surg* 1995;77A:1256-1275
- 75-** Buckwalter JA, Glimcher MM, Cooper RR, et al. Bone biology 2. Formation, form, modeling and remodeling. *J Bone Joint Surg* 1995;77A;1276-1289

- 76-** Aro HT, Wiperman BW, Hodgson SF, et al. Prediction of properties of fracture callus by measurement of mineral density using micro-bone densitometry. *J Bone Joint Surg* 1989;71A:1020-1030
- 77-** Cruess RL, Sakai T, Effects of cortisone upon synthesis rates of some components of rat bone matrix. *Clin Orthop Relat Res* 1972;86:253-259
- 78-** Simmons DJ, Kunv,n AS. Autoradiographic and biochemical investigations of the effect of cortisone on the bones of rat. *Clin Orthop Relat Res* 1967;55:201-215
- 79-** Bak B, Jorgensen PH, Andreassen TT. The stimulating effect of growth hormone on fracture healing is dependent on onset and duration of administration. *Clin Orthop Relat Res* 1991;264:295-301
- 80-** Nielson HM, Bak B, Jorgensen PH, et al. Growth hormone promotes healing of tibial fractures in the rat. *Acta Orthop Scand* 1991;62:244-247
- 81-** Northmore-Ball MD, Wood MR, Meggitt BF. A biomechanical study of the effects of the growth hormone in experimental fracture healing. *J Bone Joint Surg* 1980;62B. 391-396
- 82-** Carpenter JE, Hipp JA, Gerhart TN, et al. Failure of growth hormone to alter the biomechanics of fracture-healing in a rabbit model. *J Bone Joint Surg* 1992;74A:359-367
- 83-** Buckwalter JA, Glimcher MJ, Cooper RR, et al. Bone biology. Part 1. Structure, blood supply, cells, matrix and mineralisation. *J Bone Surg* 1995;77A:1256-1275
- 84-** Spencer RF. The Effect of head injury on fracture healing. *Brit Edit Soc of Bone and J Surg* 1987:0301-620X/87/4154

- 85-** Giannoudis PV, Mushtaq S, Harwood P, et al. Accelerated bone healing and excessive callus formation in patients with femoral fracture and head injury. *Injury, Int. J. Care Injured* (2006) 37S,S18-S24
- 86-** Newman RJ, Stone MH, Mukherjee SK. Accelerated fracture union in association with severe head injury. *Injury* 1987;18:241-246
- 87-** Binde SM, Rubins IM, Desjardins JV, Zukor DJ, Goltzman D. Evidence for a humoral mechanism for enhanced osteogenesis after head injury. *J Bone Joint Surg Am* 1990;71:1144-1149
- 88-** Wildburger R, Zarkovic N, Egger G, et al. Basic fibroblast growth factor (BFGF) immunoreactivity as a possible link between head injury and impaired bone fracture healing. *Bone Miner* 1994;27:183-192
- 89-** Yongzong W, Lei W, Jonathan C, et al. Elevated leptin expression in a rat model of fracture and traumatic brain injury. *Journal of Pharmacy and Pharmacology* 2008;60:1667-1672
- 90-** Licheng Z, Lihai Z, Zhi M, et al. Semaphoring 3A: an association between traumatic brain injury and enhanced osteogenesis. *Medical Hypothesis* 81 (2013):713-714
- 91-** Jing W, Guo-min X. The neuroprotective effect of progesterone on traumatic brain injury: current status and future prospects. *Acta Pharmacologica Sinica* (2013) 34: 1485–1490
- 92-** Buckwalter J, Einhorn T, Marsh J. *Bone and Joint Healing*. Rockwood And Green's *Fractures In Adults*. Sixth edition. Vol. 1. Philadelphia Lippincott Williams & Wilkins 2006:297-311
- 93-** Bonnarens F, Einhorn TA. Production of a standard closed fracture in laboratory animal bone. *J Orthop Res*. 1984;2 (1):97-101

- 94-** G.V.Allen D.Geram M.J.Esser Conditioning effects of repetitive mild neurotrauma on motor function in an animal model of focal brain injury. Neuroscience Volume 99, Issue 1, 26 July 2000, Pages 93–105
- 95-** A. Nakajima, N. Shimoji, K.Shioji, S.Shimizu, H.Moriya T.Einhorn, M.Yamazaki Mechanisms for the enhancement of fracture healing in rats treated with intermittent low-dose human parathyroid hormone (1-34)
- 96-** Komnenou A, Karayannopoulou M, Polizopoulou ZS, Correlation of serum alkaline phosphatase activity with the healing process of long bone fractures in dogs. Vet Clin Pathol. 2005;34(1):35-8.
- 97-** Ante M, Renata P, Josip T et al. The changes of bone-specific Alkaline Phosphatase (BsALP) associated with callus formation and rate of bone healing. Croat Chem Acta 83 (3) (2010): 315-321.
- 98-** R. Wildburger, N Zarkovic, W Petek et al. Hypertrophic callus formation and craniocerebral trauma: early diagnosis and behavior of basic fibroblast growth factor. Unfallchirurg. 1996 Jan;99(1):17-23.
- 99-** Joshua B, Lawrence P, Miles T et al. Rat cerebral artery occlusion: evaluation of the model and development of a neurologic examination. Stroke Vol 17, No 3, 1986