



T. C.

ULUDAĞ ÜNİVERSİTESİ

TIP FAKÜLTESİ

ANESTEZİYOLOJİ VE REANİMASYON ANABİLİM DALI

KAFA TRAVMASI TANISIYLA ACİL OPERASYON GEÇİREN HASTALARDA
ELEKTROLİT İMBALANSI VE GLİKOZ METABOLİZMA BOZUKLUĞUNUN
MORTALİTE VE MORBİDİTEYE ETKİSİ

Dr. MEHMET YALDIZ

UZMANLIK TEZİ

BURSA 2018



T. C.

ULUDAĞ ÜNİVERSİTESİ

TIP FAKÜLTESİ

ANESTEZİYOLOJİ VE REANİMASYON ANABİLİM DALI

KAFA TRAVMASI TANISIYLA ACİL OPERASYON GEÇİREN HASTALARDA
ELEKTROLİT İMBALANSI VE GLİKOZ METABOLİZMA BOZUKLUĞUNUN
MORTALİTE VE MORBİDİTEYE ETKİSİ

Dr. MEHMET YALDIZ

UZMANLIK TEZİ

Danışman: Prof. Dr. HÜLYA BİLGİN

BURSA 2018

İÇİNDEKİLER

	Sayfa
Özet	II
İngilizce Özet	IV
Giriş	1
Gereç ve Yöntem	21
Bulgular	25
Tartışma ve Sonuç	55
Kaynaklar	66
Teşekkür	76
Özgeçmiş	77

ÖZET

Travmaya bağlı oluşan beyin hasarı, travmanın direk etkisi ile oluşan primer (birincil) hasar ve daha sonra gelişen çeşitli metabolik olayların zincirleme reaksiyonu sonucu oluşan sekonder (ikincil) hasar şeklinde oluşmaktadır (3).

Bu retrospektif çalışma, kafa travması nedeniyle acil operasyona alınan hastalarda elektrolit imbalansı ve glikoz metabolizma bozukluğu başta olmak üzere sekonder hasara neden olabilecek faktörlerin mortalite ve morbidite üzerine etkisini araştırmak amacıyla yapılmıştır.

Bu inceleme 2013-2017 yılları arasında Uludağ Üniversitesi Sağlık Uygulama ve Araştırma Merkezi'ne (UÜSUAM) travmatik beyin hasarı nedeniyle başvuran ve başvurudan sonraki ilk 24 saat içinde acil olarak operasyona alınan hastaların kayıtları UÜSUAM arşivinden incelenerek yapıldı.

Hastalar postoperatif (postop) surveyleri incelenerek 3 gruba ayrıldı:

- 1. Sağlıklı Grubu:** Travmadan sonra uygulanan tedaviler sonucu tamamen iyileşen ve travmadan önceki fiziksel ve kognitif fonksiyonlarına tekrar sahip olan hastalar dahil edildi.
- 2. Sekel Grubu:** Travmadan sonra uygulanan tedaviler sonucu tamamen iyileşemeyip, travmadan önceki fiziksel ve kognitif fonksiyonlarında kayıplar yaşayan hastalar dahil edildi.
- 3. Eksitus Grubu:** Travmadan sonra uygulanan tedavilere cevap vermeyen, hastaneye başvurusundan sonra 28 gün içerisinde hayatını kaybeden hastalar dahil edildi.

Verilerin tanımlayıcı istatistiklerinde; ortalama (ort.), standart sapma (s.s.), medyan (med.), en düşük, en yüksek, frekans ve oran değerleri kullanılmıştır. Değişkenlerin dağılımı, Kolmogorov-Simirnov testi ile ölçüldü. Nicel bağımsız verilerin analizinde Kruskal-Wallis ve Mann-Whitney U testi kullanıldı. Bağımlı nicel verilerin analizinde Wilcoxon testi kullanıldı. Nitel bağımsız verilerin analizinde Ki-kare testi;

Ki-kare test koşulları sağlanmadığında Fischer testi kullanıldı. Analizlerde SPSS 22.0 istatistik programı kullanıldı.

Travmatik beyin hasarı sonrası 24 saat içerisinde acil operasyona alınan hastalarda mortalite ve morbiditeyi incelediğimiz bu çalışmada, ileri yaş, yüksek ASA skoru, travma sonrası düşük GKS skoru, düşük DAB değeri ve inotrop ajan infüzyon tedavisi oranının fazla olmasının mortalite ve morbiditeyi artırdığı tespit edilmiştir. Hipernatremi, hipokalsemi, hipokalemi, kreatinin yksekligi ve düşük platelet sayısının da mortalite ve morbiditeyi artırdığı sonuçları bulunmuştur. Ayrıca hastalarımızda incelediğimiz KAH, SAB, vcut sıcaklığı, SpO₂, kan WBC ve Cl-değerlerinin hastalarımızın prognozlarında etkisinin olmadığı grlmştr.

Anahtar kelimeler: Travmatik beyin hasarı, acil operasyon, mortalite, morbidite

SUMMARY

The Effect of Electrolyt Imbalance and Glucose Meatabolizm Dysfunction on Mortality and Morbidity of Patients who had been Operated Urgently because of Head Trauma

Traumatic brain injury is secondary (secondary) damage that occurs as a result of a chain reaction of various metabolic events that develop after primary (primary) damage caused by the direct effect of trauma (3).

This retrospective study was conducted to investigate the effect of factors that may cause secondary damage, especially electrolyte imbalance and glucose metabolism disorders, on mortality and morbidity in patients undergoing emergency surgery due to head trauma.

This study was carried out in UUSUAM archives of patients who were admitted to Uludag University Health Application and Research Center (UUSUAM) between 2013 and 2017 for traumatic brain injury and who were taken to the operation within the first 24 hours after admission.

Patients were divided into 3 groups by examining postoperative surveillance:

- 1. Healthy Group:** Patients who completed treatment after trauma and who recovered physically and cognitive functions before the trauma were included.
- 2. Neurological Deficit Group:** After the trauma treatment, the result was not fully improved, and the patients who lost their physical and cognitive functions before the trauma were included.
- 3. Exitus Group:** Patients who did not respond to the treatments after the trauma and who lost their lives within 28 days of admission to the hospital were included.

In the descriptive statistics of the data; average, standard deviation, median, lowest, highest, frequency and ratio values were used. The distribution of the variables was measured by the Kolmogorov-Simirnov test. Kruskal-Wallis and Mann-

Whitney U test were used in the analysis of quantitative independent data. The Wilcoxon test was used for the analysis of the dependent quantitative data. Chi-square test in the analysis of qualitative independent data; The Fischer test was used when chi-square test conditions were not met. SPSS 22.0 statistical program was used in the analyzes.

We investigated mortality and morbidity in patients who underwent emergency operation within 24 hours after traumatic brain injury. It was found that higher age, higher ASA score, lower GCS score after trauma, lower diastolic arterial pressure measurements and inotropic agent infusion treatment increased mortality and morbidity. Hyponatremia, hypocalcemia, hypokalemia, high creatinine levels and low platelet counts have also been found to increase mortality and morbidity. In addition, we have not seen the effects of heart rate, systolic arterial pressure, body temperature, SpO₂, blood WBC and Cl⁻ values on the prognosis of our patients.

Key words: Traumatic brain injury, emergency operation, mortality, morbidity

GİRİŞ

Travmatik beyin hasarı (TBH), herhangi bir travma sonrasında beynin kraniyum içerisinde hareketi, penetran yaralanma, çökme fraktürleri, akselerasyon, deselerasyon travmaları, rotasyonel travmalar gibi farklı mekanizmalarla ortaya çıkan hasardır. Bu durumlar kafaya alınan direk travma ile ortaya çıkabileceği gibi, travma olmadan da kafanın ileri ve geri hızlı hareketleri ile de ortaya çıkabilir. Amerika Birleşik Devletleri'nde her 15 saniyede 1 TBH meydana gelmektedir. Bu yaralanmalar sonrasında 50.000 ölüm, 80.000 kalıcı hasar meydana gelmekte ve yıllık 77 milyar \$ harcamaya neden olmaktadır (1). TBH sıklığı meme kanseri, AIDS, parkinson, multiple sklerosis gibi kompleks hastalıkların sıklığından fazladır. TBH, tüm dünyada sakatlığa bağlı fonksiyonel kayıpların birinci nedenidir (2).

Travmaya bağlı oluşan beyin hasarı, travmanın direk etkisi ile oluşan primer (birincil) hasar ve daha sonra gelişen çeşitli metabolik olayların zincirleme reaksiyonu sonucu oluşan sekonder (ikincil) hasar şeklinde oluşmaktadır (3).

Son yıllarda yapılan deneysel ve klinik çalışmalar daha çok, birincil hasar sonrası gelişen fizyopatolojik değişikliklere bağlı ortaya çıkan sekonder hasarı önlemeye yönelmiştir. Serbest radikal salınımı ve buna bağlı olarak hücre hasarı, elektrolit imbalansı ve glikoz metabolizma bozukluğu sekonder hasara yol açmakla suçlanan önemli fizyopatolojik mekanizmalar arasındadır. Bu konuda çalışmalar son yıllarda giderek artmaktadır

TBH'li hastada uygulanan çeşitli tedaviler ile vücudun strese gösterdiği nöronal ve humoral yanıtlar sonucu sıvı-elektrolit dengesi bozular. Hastayı normovolemik, normotansif ve normal metabolik durumda tutarak serebral perfüzyonun korunması gerekir. Renal fonksiyonlar ve kardiyovasküler durum günlük olarak değerlendirilmeli, buna göre sıvı ve elektrolit tedavisi düzenlenmelidir.

Hiponatremi; uygunsuz ADH salınımına, serebral tuz kaybetme

sendromuna veya dilüsyonel hiponatremiye bağlı olabilir. Hipernatremi ise diürez, insensibil kayıplar, aşırı alım ve diyabet insipidusu düşündürmelidir. Hipernatreminin TBH'de mortalite ve morbiditeyi artırdığı görüşü son yapılan çalışmalarla desteklenmiştir (4,5).

Ağır travma geçiren hasta popülasyonlarında, dengesiz kalsiyum seviyeleri kötü sonuçlarla ilişkilidir. Travmadan sonra 24 saat içinde hipokalsemi veya hiperkalseminin mortalitenin artması ile bağlantılı olduğu düşünülmektedir. Hiperkalsemi uzamış immobilizasyon sonrasında oluşabilir. Hipokalsemi ise sepsis, şelatör ajan kullanımı gibi nedenlerle gelişebilir (6).

Hipoglisemi ve hiperglisemi gibi glikoz düzensizliklerinin, kritik hastaların durumu açısından yol gösterici olduğu kanıtlanmıştır. Hiperglisemi, kafa travmalı hastalarda istenmeyen bir durumdur. TBH esnasında ortaya çıkan birçok patolojik mekanizma (laktik asidoz, elektrolit imbalansı, inflamasyon artışı) prognozu kötü etkilemektedir (7). Travma geçirmiş 20177 erişkin hastayı içeren bir retrospektif analizde travmatik şok gelişen hastalarda düşük ya da yüksek kan glikoz seviyeleri olduğu saptanmıştır (8).

Bu retrospektif çalışma, kafa travması nedeniyle acil operasyona alınan hastalarda elektrolit imbalansı ve glikoz metabolizma bozukluğu başta olmak üzere sekonder hasara neden olabilecek faktörlerin mortalite ve morbidite üzerine etkisini araştırmak amacıyla yapılmıştır.

I. Travmatik Beyin Hasar Mekanizması

Travmatik beyin hasarınının oluşumunda 2 temel mekanizma vardır. Bunlardan birincisi künt veya penetran yaralanma sonrası ortaya çıkan kontüzyon, laserasyon veya intrakraniyal kanamalar olarak sınıflandırılan fokal beyin hasarıdır. İkincisi ise akselerasyon ve deselerasyon sonrasında ortaya çıkan diffüz aksonal yaralanma ve beyin ödemidir. Travma sonrası prognozu belirlemede 2 durum karşımıza çıkmaktadır. Primer hasar kafa travması esnasında oluşur ve bu hasar, cerrahi yöntemlerle tedavi edilebilir. Primer hasar medikal tedavilere cevap vermez. Sekonder hasar ise gecikmiş

nörolojik yanıt veya non-mekanik yaralanma olarak da isimlendirilir. Travma anında başlayan ve geç dönem nörolojik bozulmadan sorumlu olan biyokimyasal siklusun tetiklenmesiyle meydana gelir. Serebral iskemi ve intrakraniyal hipertansiyon sekonder hasara bağlı oluşan tablodur ve medikal tedavi ile kontrol edilebilir.

I.A. Primer Hasar

Primer hasar, travma anında görülür. En sık sebep olan mekanizmalar doğrudan etki, ani hızlanma / yavaşlama, delici ve patlayıcı yaralanmalardır. Bu tanımlamalar belirgin olarak ayrılmassa da, dış kuvvetlerin etkisiyle kafa içi yaralanmaya neden olmaları ortak yanlarıdır. Primer hasar sonrasında, fokal kontüzyon, hematomlar, diffüz aksonal hasar, serebral ödem görülebilmektedir.

I.B.Sekonder Hasar

Sekonder hasar travmanın indirek bir sonucudur. Travma sonrasında başlayan biyokimyasal olayların harekete geçmesi nedeniyle oluşur. Primer hasar sonrası saatler veya günler içerisinde ortaya çıkan sekonder hasar, kafa travmasında, morbidite ve mortaliteden önemli ölçüde sorumludur. Ağır kafa travması sonrası vakaların büyük çoğunluğu sekonder hasar nedeniyle travmadan günler veya haftalar sonra ölürlere (9). Sekonder hasar hücresel düzeyde ortaya çıkan moleküler hasarlarla ilişkilidir (10). Bunlar şu şekilde sıralanabilir;

-Glutamat ve aspartat nörotransmitterleri aracılı N-methyl-D aspartate (NMDA) reseptör aktivasyonu, hücre membran voltaj değişiklikleri ve nörotoksisite

- Mitokondriyal disfonksiyon
- Elektrolit imbalansı
- Vazospazm

-Apopitoz/ nekroz

-Glikoz metabolizma bozukluğu

Yukarıda sıralanan durumlar nedeniyle oluşan nöronal hücre ölümü, serebral ödem ve artmış kafa içi basıncı, beyin hasarını derinleştirebilir.

TBH sonrası öncelikle doğrudan doku hasarı, beyin kan akımında ve metabolik fonksiyonlarında bozulma görülür. İskemiye benzeyen bu durum nedenli anaerobik glikolizin devreye girmesi ile birlikte dokularda laktat birikir, hücre zarı geçirgenliği bozulur ve ödem meydana gelir. Anaerobik metabolizma neticesinde yeterli ATP üretilemez ve enerji bağımlı iyon pompaları işlev göremez. Patofizyolojik kaskadın ikinci aşaması ise eksituar nörotransmitterlerde (ör. glutamat, aspartat), aşırı salınım, NMDA, α -amino-hidroksi-5-metil-4-izoksazolpropionat (AMPA) reseptörlerinin ve voltaj bağımlı kalsiyum ve sodyum kanallarının aktivasyonu sonucu ortaya çıkan terminal membran depolarizasyonu ile karakterizedir.

Hücre içi kalsiyum ve sodyum artışıyla birlikte katabolik sürecin tetiği çekilir. Kalsiyum; lipid peroksidaz, proteaz ve fosfolipazları aktive eder ve serbest yağ asitleri ile hücre içi serbest oksijen radikali artışı görülür. Buna ek olarak kaspazların (interlökin 1 beta dönüştürücü enzim ICE benzeri proteinler), translokazların ve endonükleazların aktivasyonu hücre membranında ve nükleosomal DNA'larda DNA fragmentasyonu, DNA tamir mekanizmalarında bozulmalar gibi ilerleyici yapısal değişikliklere neden olur. Tüm bunların neticesinde, damar ve hücre yapılarında bozulmayla birlikte nekrotik veya programlanmış hücre ölümü (apopitoz) ortaya çıkar (11).

Travma sonrası ortaya çıkan hipotansiyon, hipoksi, ateş, elektrolit imbalansı, nöbetler ve hiperglisemi; bu yollar üzerinden sekonder beyin hasarına katkıda bulunmaktadır (Tablo-1).

Tablo-1: Travmatik Beyin Sekonder Hasar Mekanizmaları

Sistemik	İntrakraniyal
Hipoksemi	Hematom(ekstradural, subdural, intraparakimal)
Arteriyel hipotansiyon	Beyin ödemi
Hiperkapni	İntrakraniyal hipertansiyon
Şiddetli hipokapni	Serebral vazospasm
Hiperglisemi	İntrakraniyal enfeksiyon
Hiponatremi /hipernatremi	Epilepsi / nöbet
Anemi	Serebral iskemi
Dissemine intravasküler koagülopati	Hematomun genişlemesi, yeni hematomlar

II. Travmatik Beyin Hasarının Spesifik Patofizyolojisi

II.A.Perfüzyon

TBH'den sonra oluşan sistemik hipotansiyon, kötü prognoz göstergesidir. TBH'yi hemen takip eden dönemden başlayarak geç safhaları kapsayacak bir zaman diliminde serebral iskemi meydana gelir.

TBH sonrası geriye dönülmez doku harabiyetinin oluşumunda serebral kan akımının kritik seviyesi 15 ml/100 g/dk iken; iskemik inmeli hastalarda bu değer 5-8,5 ml/100 g/dk'dır(12). TBH'li hastalarda travmogomanın erken döneminde serebral hiperperfüzyon (55 ml/100 g/dk) ortaya çıkabilir (13). Faydası olmayan bu hiperperfüzyon, serebral vazodilatasyona bağlı olarak gelişir ve artan serebral kan akımı nedeniyle kafa içi basıncı yükselir.

Serebral kan akımı travmatik beyin hasarını takip eden günlerde belirgin değişiklik gösterir. Kafa travmasına yanıt, hastalar arası farklılık gösterse de, temel olarak tanımlanmış 3 farklı hemodinamik dönem bulunmaktadır (14).

II.A.a. Hipoperfüzyon Fazı

TBH sonrası ilk 24 saat içerisinde olan hipoperfüzyonu ifade etmektedir. Her ne kadar serebral kan akımında azalma olsa da transkraniyal dopplerde orta serebral arterde kan akım hızı ve arteriovenöz oksijen farkı ($AVFO_2$) normaldir. $AVFO_2$ 'nin normal olması kan akımı ile metabolizma hızının dengede olduğunu göstermektedir (14). Bu hipoperfüzyondan patolojik mikrosirkulatuar direncin sorumlu olduğu düşünülmektedir.

II.A.b. Hiperperfüzyon fazı

TBH'den 24 saat sonra (1-3 gün) serebral kan akımı artar. Bu durum $AVFO_2$ 'de düşüş ile birlikte. Bu fazda orta serebral arter kan akım hızı artar. Artan serebral glikoz metabolizması, laktik asit, nöropeptid, adenosin gibi vazodilatör metabolitler nedeniyle serebral mikrovasküler dirençte düşme meydana gelir. Hiperemik fazda vazopressör ajanlar dikkatli kullanılmalıdır. Terapötik olarak serebral perfüzyon basıncının düşürülmesi gerekebilir. Çünkü bozulmuş otoregülasyonla sistemik hipertansiyon meydana gelir ve bu nedenle oluşan yüksek serebral perfüzyon basıncı serebral kan akımını daha da arttırabilir. Böylelikle intrakraniyal basınç yükselmesi görülebilir. Hiperemik fazın tedavisi esnasında juguler ven oksijen saturasyonu (SjO_2), serebral mikrodializ, transkraniyal doppler veya serebral kan akımının direk ölçülmesi belirgin fayda sağlar.

II.A.c. Vazospazm fazı

Kafa travması, büyük serebral damarlarda spazma yol açabilir. Orta serebral arterde kan akımı hızı daha da artar. Serebral kan akımı giderek azalır. İlginç bir şekilde vazospazm fazında $AVFO_2$ düşük seyrederek ve bu nedenle SjO_2 de yüksek seyrederek. Vazospazm serebral iskeminin daha da artmasına katkıda bulunur. TBH'li hastaların üçte birinde görülür ve kötü

prognozla ilişkilidir. Azalmış potasyum kanal aktivitesine bağlı kronik vasküler düz kas depolarizasyonu (15), nitrik oksitte azalmaya bağlı artmış endotelin salgısı (16), vasküler düz kasta siklik GMP azalması (17), prostaglandinle indüklenen vazokonstriksiyon ve serbest radikal oluşumu vazospazma neden olan mekanizmalar arasında gösterilmektedir.

II.B. İntrakraniyal Basınç (İKB) Artışı

Kafa içi basıncı artışı primer travma nedeniyle olabileceği gibi sekonder hasar sonrasında da meydana gelebilir. Yatar pozisyonda normal sağlıklı bir erişkinde İKB 7-15 mmHg aralığındadır. Ortalaması ise 10 mmHg civarındadır ve nadir olarak 10 mmHg'yi geçer. Ayakta duran bir insanda intrakraniyal basınç negatif değerlerdedir.

Ortalama arter basıncı (OAB), Sistolik arter basıncı (SAB), Diyastolik arter basıncı (DAB)

Serebral perfüzyon basıncı (SPB), Ortalama arter basıncı (OAB), İntrakraniyal basınç (İKB)

$$OAB = DAB + (SAB - DAB) / 3$$

$$SPB = OAB - İKB$$

Kafa içi basıncı artışı sonrası serebral perfüzyon basıncı azalır ve serebral iskemi ortaya çıkar. İKB artışı serebral iskemiye sebep olduğu kadar herniasyonlara da sebep olabilir. Beyin dokusunun elastik ve kraniyumun rijit yapısından dolayı beyin, kafa içi oluşumlardaki hacim değişikliklerini belirli bir seviyeye kadar tolere edebilir.

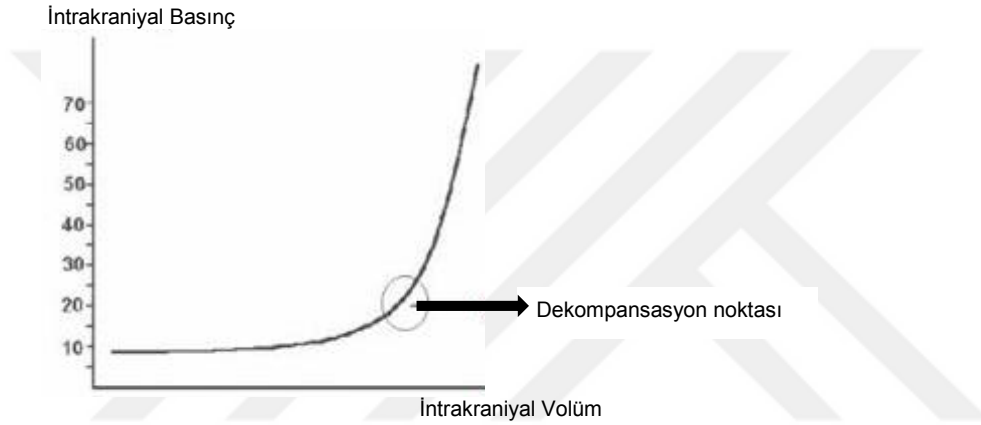
$$V_{intrakraniyal} (\text{sabit}) = V_{beyin} + V_{BOS} + V_{kan} \quad (V = \text{Hacim})$$

Erişkinde kafa içi hacim yaklaşık 1500 ml olup; bu hacmin %85-90'ını serebral doku, %10'unu intravasküler kan miktarı, <%3'ünü serebrospinal sıvı oluşturur. Kafa travması sonrası ortaya çıkan beyin ödemi rölatif olarak beyin hacmini arttıracığından, sabit kafa içi hacim teorisine göre, kafa içi basıncı sabit tutulmaya çalışılır. Bu ise "hacimdeki değişikliklere

bağlı basınç değişiklikleri” olarak tanımlanan intrakraniyal kompiyans kavramı ile yakın ilgilidir.

$$\text{Kompiyans} = \text{Volum değişikliği} / \text{basınç değişikliği}$$

Yukardaki formüle göre düşük intrakraniyal basınç durumunda intrakraniyal kompartmana hızlı bir şekilde küçük volümlerde sıvı eklendiğinde kafa içi basıncında küçük değişikliklere yol açarken, daha yüksek intrakraniyal basınçlarda aynı miktarda sıvı eklenmesi kafa içi basıncında belirgin artışa sebep olur.



Şekil 1: İntrakraniyal basınç ve volüm ilişkisi

Serebral elastans tanımı, basınç/hacim değişikliği (mmHg/ml) olarak ifade edilir. 0-2 mmHg/ml normal, ancak 3 mmHg/ml üzeri anormaldir. Hiperventilasyonunun, dolayısıyla, hipokapninin kafa içi basıncı etkili bir şekilde azalttığı bilinmektedir. Ancak parsiyel arteriyel karbondioksit basıncı (PaCO₂)’deki değişiklikler basınç-hacim ilişkilerinden bağımsızdır.

Beynin çok sınırlı bir kompiyansı vardır ve bu nedenle diffüz beyin ödemi ya da hematoma gibi hacim artışlarına tolerasyon gösteremez. Kafa travmasının tedavisi, hangi tedavi protokolünün intrakraniyal kompiyansı nasıl etkileyeceği düşünülerek hedeflenir. Total intrakraniyal hacmin herhangi bir parametresindeki azalma, İKB’nin azalmasına sebep olur. İKB artması kafa travmalarının istenmeyen bir sonuçlarından birisidir. İKB’de artma

serebral kan akımında, dolayısıyla serebral perfüzyon basıncında azalmaya sebep olur. Bu durumun sonu serebral enfarktirdir.

İKB artışı durumunda hangi noktada tedavinin başlatılması hususunda kesin doğrular olmamakla birlikte, 22 mmHg'yi aşan durumlarda tedaviye başlanması görüşü hakimdir. Yeterli serebral perfüzyonun korunması daha önemli bir noktadır.

Hipotansif bir hastada intrakraniyal basınçta hafif bir artış SPB'de ciddi bir azalmaya yol açacağından çoğu kez zarar verici olabilir. Yüksek intrakraniyal basınç durumlarında ortalama arter basıncını yüksek tutmak beyni iskemiye karşı koruyucu olacaktır.

Erişkinlerde yapılan gözlemsel çalışmalardan elde edilen verilere göre İKB artışının 20-25 mmHg civarında seyretmesi travmatik beyin yaralanmasında daha kötü bir prognozla sonuçlanmaktadır.

II.C. Serebrovasküler Otoregülasyon ve CO₂ Reaktivitesi

Otoregülatuar mekanizmalar, serebral perfüzyon basıncının 50-150 mmHg arasında seyretmesi halinde devreye girmez. Hasarlanmış bir beyinde serebral kan akımı ve serebral perfüzyon basıncı ilişkisinde 2 durum görülebilmektedir. İlk olarak; serebral perfüzyon basıncı >50 mmHg olması durumunda serebral kan akımı fizyolojiktir ve normal perfüzyon temin edilmiş olur. İkinci olarak TBH'de normal otoregülatuar mekanizmalar öylesine bozulabilir ki serebral perfüzyon basıncı direkt olarak serebral kan akımı ile doğru orantılı olur. Sonuçta serebral perfüzyon basıncındaki herhangi bir artış serebral kan akımı ve serebral kan hacminde bir artışa yol açar.

Serebrovasküler otoregülasyon ve CO₂ reaktivitesi serebral perfüzyon basıncının ve intrakraniyal basıncın ayarlanmasında çok önemli mekanizmalardır. Bu düzenleyici mekanizmaların bozulması halinde sekonder hasar artar. Kafa travması sonrası serebral kan akımı otoregülasyonu pek çok hastada bozulmuştur ya da hiç yoktur (18). Serebral kan akımı otoregülasyonunda bozulmalar, travmanın şiddetinden bağımsız olarak, travmadan hemen sonra da ortaya çıkabilir veya zaman içinde de oluşabilir. Otoregülatuar vazokonstriksiyon, vazodilatasyona kıyasla

tedaviye daha dirençli olduğu için düşük serebral perfüzyon basıncına bağlı hasarlar daha sık görülür.

Şiddetli kafa travmalı hastalarda CO₂ reaktivitesi erken dönemde bozulur. CO₂ reaktivitesi hiperemik tablolarda genellikle artmıştır. Bu nedenle intrakraniyal basınç tedavisinde alternatif oluşturur (19).

II.D. Serebral Oksijenasyon

Kafa travması ile ilgili çalışmaların pek çoğunda erken dönemde meydana gelen hipoksi (Arteriyel oksijen saturasyonu (SaO₂)<%90 veya parsiyel arteriyel oksijen basıncı (PaO₂)<60 mmHg) kötü prognoz göstergesidir (20). TBH sonrası serebral perfüzyonun ve dolayısıyla oksijenasyonun bozulması durumunda beyin hipoksisi oluşur. Bunun uzun sürmesi serebral enfarkta neden olur. TBH'li hastalarda beyin dokusu oksijen basıncı (PtO₂) kritik düzeyi 10-15 mmHg'dir; ancak ardışık sekonder beyin hasarı ile seyreden beyin hipoksisi, normal SPB veya normal İKB tablosunda da olabilmektedir (21). Kritik beyin oksijenasyonu hedefli tedaviler sonucunda TBH sonrası daha iyi sağkalım görülmüştür (22).

II.E. Serebral Metabolik Bozukluk

Glikoz beynin kullanabildiği en önemli enerji kaynağıdır. Uzun açlık gibi glikoz metabolizmasının bozulduğu durumlarda, keton cisimleri de enerji kaynağı olarak kullanılabilir. Beyin total vücut glikozunun %25'ini kullanır. Bu oranda en büyük pay nöronlarıdır. ATP olarak oluşturulan bu enerji oksidatif fosforilasyon olarak bilinir ve aşağıdaki formülle ifade edilir:



Bu formül beyindeki birçok fizyolojik ve fizyopatolojik olayları açıklayabilen formüldür. Bu reaksiyonların gerçekleşmesi için glikoz, oksijen ve serebral perfüzyon basıncının dengede olması gerekmektedir. Normal değeri kanda 70-120 mg aralığında olan glikozun, bu seviyenin altına düşmesiyle hipoglisemi olur ve bunun sonucunda konfüzyon tablosu ortaya çıkar. Kan şekeri 40 mg/dl altına düştüğünde koma durumu meydana gelir. Glikoz yetersiz kaldığında, endojen karbonhidratlar ve aminoasitler kullanılır. Komanın uzaması halinde hipoksi ve iskemi sonucu beyinde geri dönüşsüz hasar meydana gelebilir.

Beyinde bütünüyle aerobik metabolizma hakimdir. 70 kg ağırlığında bir insanın dakikada O₂ gereksinimi 250 ml'dir. Beynin kullandığı O₂ miktarı ise 3.3 ml/100 gr/dk'dır ve insanlarda beynin toplamda O₂ tüketimi, bütün O₂ tüketiminin %20'sini oluşturur.

Nöronlar, iskemiye en duyarlı hücrelerdendir. Beyin dokusu içerisinde oksijen ve enerji depolanamadığı için bu substratlara gereksinim süreklidir. Arteriyel kandaki oksijen düzeyinin düşmesi veya serebral kan akımının azalması gibi durumlarda oksidatif metabolizma yerine beyinde anaerobik glikoliz ortaya çıkar. Bu durumda;



formülü geçerli olur. Sonuçta aerobik metabolizma ile elde edilen ATP'nin ancak %5'i sağlanabilir. Anaerobik glikoliz esnasında ortaya çıkan laktat nedeniyle fizyolojik pH asidoza kayar ve buna bağlı vazodilatasyon meydana gelir. Bu mekanizma ile serebral kan akımı artırılmaya çalışılır. Her ne kadar başlangıçta faydalı gibi görünse de uzun dönemde bu mekanizma beyin aleyhine çalışmaya başlar.

TBH sonrası beyinde oksidatif metabolizma kesintiye uğrar. Metabolik yetersizliğin derecesi primer travmanın şiddeti ile doğru orantılı olup kötü prognoz göstergesidir.

II.F. Oksidatif Stres

TBH sonrası primer ve sekonder hasarlarla bir eksitator nörotransmitter olan glutamat salınımı olur (23). Ekstrasellüler aşırı glutamat, inotropik ve metabotropik glutamat reseptörlerinde aşırı stimülasyona yol açmaktadır. Bu reaksiyonlar, kan-beyin bariyeri dahil birçok ultrasitrikürel yapıların yıkımına neden olur. TBH sonrası ortaya çıkan oksidatif stres nedeniyle ortaya serbest oksijen radikalleri, süperoksitler, nitrik oksit, peroksinitrit gibi metabolitler çıkar. Antioksidan sistemin bozulması nedeniyle reaktif oksijen türlerinin aşırı artması sellüler ve vasküler yapılarda peroksidasyonu, protein okidasyonunu, DNA yıkımını indükler ve mitokondrial elektron transport zincirini bozar. Bu hadiseler sonucunda ani hücre ölümü görülür. Ayrıca enflamatuvar süreçler ve apoptotik programlar da oksidatif stres tarafından indüklenir.

II.G. Ödem

TBH sonrası ödem çok sık görülen durumlardandır. TBH sonrası ödem, oluşumun mekanizmasına göre vazojenik ve sitotoksik olarak ayrılabilir.

Vazojenik ödem, kan-beyin bariyerindeki endotel hücre tabakasının yıkımı ile meydana gelir. Serebral vasküler endotel duvarının fonksiyon kaybı, intravasküler alandan ekstrasellüler (interstisyel) kompartmana kontrol edilemeyen iyon ve protein geçişine yol açar. Sitotoksik ödem, iskemi sonrası enerji yetersizliğine bağlı olarak, hücrel osmoregülasyon kaybı ile hücre içi sıvının birikiminden meydana gelir. TBH'li hastalarda sitotoksik ödem vazojenik ödemden daha fazla görülmektedir ve her iki durum da belirgin sekonder hasara yol açmaktadır (24,25).

II.H. Nekroz ve apopitoz

TBH sonrası programlanmış hücre ölümü (apopitoz) ve/veya nekroz ile hücre ölümü meydana gelir (20). Nekroz, eksitatör nörotransmitterlerin aşırı salınımı, metabolik yetersizlikle birlikte şiddetli mekanik veya iskemik doku harabiyetine yanıt olarak oluşur. Takiben fosfolipazlar, proteazlar ve lipid peroksidazlar ile hücre zarı otolize uğrar. Geriye kalan hücre artığı “antijen” olarak bilinir ki arkasında skar dokusu bırakarak enflamatuar işlemlerle uzaklaştırılır. Apopitoza giden astrositik hücreler travmayı hemen takip eden dönemde, yeterli ATP yapımının sağlandığı, fizyolojik membran potansiyelleri olan bir ortamda morfolojik olarak sağlamdırlar.

Primer travmayı takip eden saatler ve hatta günler içerisinde apopitoz belirgin hale gelir. Programlanmış hücre ölümü fosfatidilserinin translokasyonu, nükleer zarların lizisi, kromatin kondansasyonu ve DNA parçalanması ile seyreder. Benzer şekilde yoğunlaşmış intraselüler materyaller (apopitotik cisimler); büzülen, küçülen hücreden eksitotik mekanizmalarla uzaklaştırılırlar. Apopitoz, doğal olarak meydana gelen pro ve antiapopitotik proteinler arasındaki dengesizliği gerektirir. Bir intraselüler serin proteaz ailesi olan *Kaspaz*ların ardışık aktivasyonu ve etkisizleştirilmesi programlanmış hücre ölümünün en önemli medyatörleri olarak bilinmektedir (26).

II.I. Hiperglisemi

Glikoz, insan beyni için en önemli enerji kaynağıdır (27). Beyin hücreleri içine glikoz girişi, GLUT 3 tarafından kolaylaştırılmıştır (28,29). Beyin hücrelerinde ve serebral hastalıklarda glikoz metabolizması önemlidir. TBH geçiren 149 hastada yapılan 4 yıllık bir çalışmada, kafa travmasının şiddeti ile hiperglisemi arasında doğru orantı bulunmuştur(30). Hipergliseminin ise artmış mortalite ile ilişkisi tespit edilmiştir (Hiperglisemi grubunda mortalite oranı % 37, normoglisemi grubunda mortalite oranı % 8) (31).

TBH'de hiperglisemiye neden olan çeşitli faktörler bulunmaktadır. Bunlar;

II.I.a. Stres

TBH sonrası hiperglisemiye neden olan faktörlerden en çok üzerinde durulan konulardan birisi strestir. Yapılan 4 yıllık bir çalışmada, GKS skoru 3-8 olan toplam 626 ağır TBH tanısı almış hastalardan 184'ünde hiperglisemi tespit edilmiş ve bu hastalardan 152 (%82,6)'sinde strese bağlı hiperglisemi (SIH) tanısı, 32'sinde (%17.4) ise diyabetik hiperglisemi (DH) tanısı konulmuştur. SIH olan hastalarda mortalitede %50 oranında artış saptanmış, diyabetik olmayan hiperglisemi hastalarına kıyasla, DH hastalarında mortalitede anlamlı bir artış bulunmamıştır (32).

TBH sırasında hipotalamo-hipofiz-adrenal eksen ve sempatik otonom sinir sistemi aktive olur, bu durumda stres hormonlarında artış olur. Pankreas beta hücreleri, alfa 2 reseptörünün aktivasyonu ile, katekolaminler ve glukagon üretimini artırır, insülin sekresyonunu azaltır (33,34). Katekolamin, kortizol, glukagon ve büyüme hormonu; glikojenoliz ve metabolizmayı artırır ve sonrasında aşırı glikoz üretimi olur. Stres hormonlarının artmış seviyesi hiperglisemiyi tetikler (32, 35).

Geçici insülin direnci (IR) başka bir mekanizmadır. Son zamanlarda yayınlanan raporlar TBH'nin insülini azalttığını göstermiştir (36,37). Kana salınan katekolaminler insülin inhibisyonu yoluyla glikozun hücre içine taşınmasını inhibe eder ve bu durum IR'ye yol açar (34).

II.I.b. İnflamasyon

TBH ile birlikte vücutta inflamatuvar hadiseler gerçekleşir. Özellikle TNF- α , IL-6 ve CD11d salınımında artış olur. Ayrıca TNF- α , hiperglisemi ve insülin direncinde rol oynamaktadır.

İnflamatuvar hadiseler kortikotropin salgılatıcı hormon (CRH) seviyesini artırır. Dolayısıyla adrenokortikotropik hormon (ACTH) salınımında artış olur. Ayrıca inflamasyon anında sentezlenen nitrik oksit (NO) kortikosteron salınımına yol açar. Bu gibi nedenler daha fazla araştırmalara ihtiyaç olsa da inflamasyon ve hiperglisemi arasındaki bağlantıyı gösterir (35).

II.I.c. Diabetes Mellitus

Diabetes mellitus (DM) hipergliseminin başka bir kaynağıdır. DM ile ağır TBH birlikteliğinde mortalite (%14), DM eşlik etmeyen kafa travmalarındaki mortaliteye (%8,2) oranla daha yüksektir. İnsülin bağımlı DM tablosunda ise mortalite daha da artmaktadır (%17,1). Bu sonuçlar gösteriyor ki DM insülin yetersizliğinin artmasına katkıda bulunabilir. TBH sonrası mortalite etkeni olarak DM önemli yer tutar (36, 37).

Özellikle yaşlı hastalarda ciddi TBH sonrası latent diabet mellitus olabilir veya varolan DM semptomları şiddetlenebilir. Ağır TBH ile birlikte tanısı konmamış DM karakteristik klinik belirtiler olmaksızın insülin direncini şiddetlendirebilir (38).

II.I.d. Hipofiz ve Hipotalamus Disfonksiyonu

Hipotalamus-hipofizer aks stres cevabını düzenleme rolüne ek olarak glikoz balansı için de hayati önem taşır. Bu aks hepatik glukoneogenezi azaltır ve insülin duyarlılığını artırır (39). Hipofiz disfonksiyonu, doğrudan bozulmuş glikoz metabolizmasına yol açar ve hipergliseminin potansiyel bir nedeni olarak hareket eder (40). Ek olarak, hipofiz yaralanması nöroendokrin bozukluklarına neden olur(41,42). Gonadotropik hormonlar ve büyüme

hormonları yaygın olarak TBH tarafından indüklenir ve glikoz metabolizmasında imbalansa yol açabilir (43). Böylece TBH hastalarında, hipofiz/hipotalamik disfonksiyon hiperglisemiye önemli ölçüde katkıda bulunabilir.

II.I.e. İyatrojenik Faktörler

TBH tarafından indüklenen hiperglisemiyle ilgili bunların dışında nedenler de bulunmaktadır. Cerrahi ve anestezi tedavi stratejilerinin yanında psikolojik faktörler de hiperglisemiye yol açabilir (44,45). Yüksek konsantrasyonda glikoz içeren sıvılar ve yüksek kalorili beslenme solüsyonları da hipergliseminin başlıca sebeplerindendir.

Şiddetli TBH sonrası erken aşamalarda, lokal kan akımı azalır (46). Bu nedenle oluşan iskemik ve hipoksik koşullar sırasında, hiperglisemi trikarboksilik asit döngüsünü (TCA) inhibe eder ve anaerobik glikolize katkıda bulunur. Sonuçta laktik asit birikimi, pH dengesizliğine ve kan beyin bariyerinin bozulmasına neden olur. Bu sebepler ile de iskemi, ödem ve nekroz gelişir (47, 48). Bunlara ek olarak, hasarlanan nöronlar da mitokondriyal aerobik metabolik yolu kullanarak glikozu metabolize edemez. (49). TBH, şiddetiyle orantılı olarak hücrelerde anaerobik glikolizi stimüle eder (50). Bunun sonucunda, nöronlarda laktik asit artışı ve disfonksiyonel enerji metabolizması ortaya çıkar.

Ağır TBH sonrası hiperglisemi ilişkili proinflamatuvar sitokinlerde ve büyüme faktörü (TGF- β), interlökin 1 β (IL-1 β) ve tümör nekroz faktörü- α (TNF- α) proinflamatuvar transkripsiyon faktörlerinde artış olur (51,52). Bu maddelerin artışıyla lokal kan akımında ve beyin omurilik sıvısının miktarında da belirgin artma meydana gelir. Bu olaylar, hücre zararı ve oksidatif DNA hasarına neden olmaktadır. Bahsedilen sitokinlerin inhibisyonu ile beyin ödemi ve nörolojik verilerin iyileşmesinde korelasyon bulunmaktadır (53).

Hipergliseminin doğrudan etkilediği mekanizmalar da bulunmaktadır. Kan viskozitesini artırması nedeniyle, küçük damarlarda tıkanıklıklar oluşabilmektedir. Bunun sonucunda dokularda iskemi ve hipoksi oluşabilir (54). Kapiller endotel hücrelerinin ödemine, glial hücreleri ve kan-beyin bariyerinin yapısında bozulmalara yol açar (55,56). Hiperglisemi ayrıca serebral vazospazmı hızlandırma potansiyeline de sahiptir

Böylece hiperglisemi ile TBH hastalarında kötü klinik sonuçlar arasındaki ilişki multifaktöryeldir. Enerji metabolizması disregülasyonu, enfeksiyon, intrakranial ödem ve intrakraniyal hipertansiyon gibi durumlara neden olarak TBH'de sekonder hasarın şiddetinin artmasında belirgin rol oynamaktadır.

II.J. Elektrolit imbalansı

Ekstrasellüler sıvı (ESS) volümü direk olarak total sodyum içeriğiyle orantılıdır. Total vücut sodyum oranındaki değişiklikler nedeniyle ESS volümü değişebilir. Negatif sodyum dengesiyle ESS volümü azalırken, pozitif sodyum dengesiyle ESS volümü artar. Ekstrasellüler sodyum konsantrasyonu, total vücut sodyum oranından daha iyi bir su dengesi göstergesidir. Net sodyum dengesi total sodyum alımının hem renal hem de ekstrarenal sodyum atılımından çıkarılmasına eşittir. (1 gr sodyum = 43 mEq sodyum iyonu, 1gr NaCl=17 mEq sodyum iyonu). Böbreklerin sodyum atma kapasitesi 1 mEq/L'den az olabildiği gibi, 100 mEq/L'den de fazla olabildiği için sodyum dengesinde kritik bir rol oynar (57).

Sodyum ekstrasellüler sıvının temel katyonudur. Klor ile birlikte su tutulması, K⁺ ile beraber (Na⁺/K⁺ pompası), sinir ve kas iletiminde önemli rol oynar. Normal plazma serum Na⁺ konsantrasyonu 135-145 mEq/L arasındadır. Sodyum değerinin 145 mEq/L üzerinde olması hipernatremi olarak adlandırılır. Dolayısıyla hipernatremi, sodyum konsantrasyonu 135

mEq/L'nin altında olan hipotonik sıvı kaybı ya da sodyum konsantrasyonu 145 mEq/L'nin üzerinde olan sıvıların vücuda girmesi (hipertonik sıvı alımı) ile gelişir (58). Böbreğin konsantrasyon yeteneği bozulmuş olduğunda bile susuzluk hissi normalde hipernatreminin önlenmesinde etkilidir. Hipernatremi en sık çok yaşlılarda, çocuklarda, gençlerde ve bilinç değişikliği olan hastalarda görülür. Hipernatremisi olan hastaların total vücut sodyum içeriği düşük, normal veya yüksek olabilir (59).

Hipotalamus çevresinde veya kendisindeki ve pitüiter bezdeki lezyonlar sıklıkla diabetes insipitusa neden olur. Kafa travması ve beyin cerrahisi operasyonlarında geçiçi diabetes insipitus yaygın olarak görülür. Teşhisi; polidipsi, poliüri (sıklıkla 6 L/gün) ile beraber hiperglisemi olmaması veya zorunlu su içme davranışı ile konur (60). Perioperatif devrede DI tanısı, glukozürisiz belirgin poliüri olması ve plazma osmolaritesinden daha düşük idrar osmolaritesi tespit edilmesi ile konur (61). Bilinçsiz hastalarda susuzluk hissinin yokluğu büyük su kayıplarına neden olur ve bu da hastayı hızla hipovolemiye götürür. Santral Diabetes İnsipitus'un (SDI) teşhisi ekzojen ADH uygulanmasını takiben üriner osmolaritede artış saptanması ile konur. (62,63)

Hipernatremili hastalarda nörolojik bulgular ön plandadır. Bunun nedeni sellüler dehidratasyondur. Hipernatremili hastalarda letarji, hiperrefleksi, ajitasyon, konvülziyon, koma ve hatta ölüm görülebilir. Semptomlar beyin hücrelerinden kaybedilen suyun hızından çok, absöü hipernatremi seviyesiyle yakından ilişkilidir (64). Beyin volümünün hızla azalması, serebral venlerin yırtılması ve fokal intraserebral ve subaraknoid hemoraji ile sonuçlanabilir. Plazma sodyumu 158 mEq/L'yi aşmış özellikle çocuk hastalarda koma ve ciddi nörolojik hasarlanmalar yaygın olarak görülür. Kronik hipernatremi akut hipernatremiye göre daha iyi tolere edilir. 24-48 saat sonra intrasellüler osmolarite; intrasellüler glutamin ve taurin gibi aminoasitlerin ve inositol artışının sonucu olarak yükselmeye başlar. İntrasellüler solüt konsantrasyonunda artış ile nöronal su içeriği yavaşça normale döner (65,66).

Hiponatremi serum sodyum konsantrasyonunun 135 mEq/L'den düşük olmasıdır ve günlük klinik uygulamada en sık karşılaşılan elektrolit bozukluğudur(67). Travmatik beyin hasarından sonra en çok görülen tablolardan olan uygunsuz ADH salınımı sendromunda, normal böbrek ve adrenal fonksiyonuna karşın; aşırı su tutulumu nedeniyle hiponatremi, serum ve ekstrasellüler sıvı hipoozmolaritesi, sodyumun renal atılımı, idrar ozmolaritesinin serum ozmolaritesinden daha fazla olması söz konusudur. Travmadan 3 ile 15 gün sonra başlayan ve uygun tedavi uygulanarak 10 ile 15 günden uzun sürmeyen bu sendromun tedavisi, sıvı kısıtlaması ve gereğinde hipertonic salin uygulanmasıdır. Sonuçta hiponatremik hastaların değerlendirilmesinde volüm durumu dikkatle irdelenmeli, dehidratasyon ya da serbest su tutulumu olgularından hangisinin geçerli olduğu belirlenerek tedavi uygulanmalıdır.

Intrasellüler sıvı artışı yüzünden hiponatreminin primer semptomu nörolojiktir. Bu durumun ciddiyeti ekstrasellüler hiposmolarite gelişme hızıyla ilişkilidir. İlimli veya orta hiponatremili hastalar ($Na^+ > 125$ mEq/L) sıklıkla asemptomatiktir. Erken semptomlar nonspesifiktir ve anoreksi, bulantı kusma, güçsüzlük oluşabilir. Progresif serebral ödemle birlikte, letarji, konfüzyon, konvülsiyon, koma ve son olarak ölüm görülebilir (68). Ciddi bulgular plazma konsantrasyonunun akut olarak 120 mEq/L'nin altına düştüğü durumlarda daha çok görülür. Ancak kronik hiponatremide Na^+ değeri 105-110 mEq/L aralığına, hatta 100 mEq/L'ye düşene kadar olgular uyanık, ilgili ve oryante olabilir. Yavaş gelişen veya kronik hiponatremisi olan hastalar genellikle daha az semptom verirler. Kronik hiponatremili hastaların nörolojik semptomları hücre volümündeki değişikliklerle ilişkilidir (Ekstrasellüler sodyum düştüğü için).

Kalsiyum vücutta koagülasyondan kalp kontraksiyonuna kadar değişen birçok biyolojik fonksiyonlar için gereklidir (69,70). Bu nedenle kalsiyum regülasyonu sıkı bir şekilde düzenlenir ve kalsiyum seviyesindeki düzensizlikler hayatı tehdit edebilir (71,72). Ciddi travma olgularındaki patolojik mekanizmalar bir çok şekilde bu dengeyi bozabilir.

Bu mekanizmalar şunlardır:

- Paratiroid hormon salınımı düzensizliği
- Azalmış paratiroid hormon cevabı
- İntrasellüler kalsiyum sekestrasyonu
- Doku hasarından kaynaklanan fosfatın kalsiyum ile şelasyonu(73)

Ciddi travma geçirmiş randomize hasta popülasyonlarında, dengesiz kalsiyum seviyeleri kötü sonuçlarla ilişkilidir. Bu durum travmanın ciddiyetinin bir prognostik belirteci olabilir veya hipokalsemi, prognozun kötüleşmesinde bir faktör olabilir. Bu değerlendirme hastadan hastaya farklılık göstermektedir. Bununla birlikte, gözlemlenen kalsiyum disregülasyonu ile artmış mortalite arasındaki ilişki tespit edilmiştir (74).

GEREÇ VE YÖNTEM

Bu çalışma Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi (UÜTF) Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı'nca, UÜTF Etik Kurulu'nun 11.01.2018 tarih ve 2018-1/28 no'lu onam kararı ile yapılmıştır.

Bu retrospektif inceleme 2013-2017 yılları arasında Uludağ Üniversitesi Sağlık Uygulama ve Araştırma Merkezi'ne (UÜSUAM) travmatik beyin hasarı nedeniyle başvuran ve başvurudan sonraki ilk 24 saat içinde acil olarak operasyona alınan hastaların kayıtları UÜSUAM arşivinden incelenerek yapıldı. Belirlenen dönemlerde TBH nedeniyle hastanemize başvurup acil operasyona alınan 108 hastadan 11 hastanın gerekli verilerine ulaşılamadığı için çalışma dışı bırakıldı.

Hastalar postoperatif (postop) surveyleri incelenerek 3 gruba ayrıldı:

1. Sağlıklı Grubu: Travmadan sonra uygulanan tedaviler sonucu tamamen iyileşen ve travmadan önceki fiziksel ve kognitif fonksiyonlarına tekrar sahip olan hastalar dahil edildi.

2. Sekel Grubu: Travmadan sonra uygulanan tedaviler sonucu tamamen iyileşemeyip, travmadan önceki fiziksel ve kognitif fonksiyonlarında kayıplar yaşayan hastalar dahil edildi.

3. Eksitus Grubu: Travmadan sonra uygulanan tedavilere cevap vermeyen, hastaneye başvurusundan sonra 28 gün içerisinde hayatını kaybeden hastalar dahil edildi.

Hastalarda, demografik veriler (Yaş, cinsiyet), Amerikan Anestezistler Derneği(ASA) skoru, Glaskow Koma Skalası (GKS) skoru, kalp atım hızı (KAH), SAB, DAB, periferik oksijen saturasyonu(SpO₂), vücut sıcaklığı, kan sodyum(Na⁺), potasyum(K⁺), kalsiyum(Ca⁺⁺), klor(Cl⁻), glikoz, hemoglobin (Hb), platelet (Plt), lökosit (WBC), üre, kreatinin, aspartat amino transferaz (AST), alanin amino transferaz(ALT) değerleri analiz edilmiştir. Hastaların arteriyel kan gazı analizleri; pH, PaO₂, PaCO₂ ve laktat değerleri incelenmeye

çalışılmıştır. Ancak diğer gruplarda yeterli veri olmamasından dolayı sadece eksitus grubunun verileri incelenebilmiştir.

Çalışmada kaydedilen hemodinamik parametreler ve laboratuvar değerlerin alt ve üst sınırları Tablo-2'de belirtilmiştir. Örn; erişkin hastada KAH<60 atım/dk ise bradikardi, >100 ise taşikardi, SAB <90 mmHg ise hipotansiyon ve >150 mmHg ise hipertansiyon, SpO₂ <%90 ise hipoksi olarak kabul edilmiştir. Ayrıca inotrop ajan (Dopamin, noradrenalin, adrenalin, dobutamin) tedavisi uygulanıp uygulanmadığı incelenmiştir.

Tablo-2: Alt ve üst sınırlar

	Alt Sınır	Üst sınır
KAH (atım/dk)	60	100
SAB (mmHg)	90	150
SpO ₂ (%)	90	100
Hb (mg/dl)	11	15
Plt (K/μL)	145	400
WBC (K/μL)	5	11
K+ (mEq/L)	3,5	5,5
Ca++ (mg/dl)	8,5	10
Cl- (mEq/L)	95	105
Üre (mg/dl)	20	45
Kreatinin (mg/dl)	0,55	0,85
Glikoz (mg/dl)	50	180
AST (IU/L)	11	25
ALT (IU/L)	7	28
pH	7,35	7,45
PaO ₂ (mmHg)	60	105
PaCO ₂ (mmHg)	35	45

KAH=Kalp Atım Hızı, SAB= Sistolik Arteriyal Basınç

Na⁺ değerinin alt sınırı 125 mEq/L olarak alındı. 150-155 mEq/L hafif hipernatremi, 155-160 mEq/L orta şiddette hipernatremi, >160 mEq/L şiddetli hipernatremi olarak kabul edildi. Tablo-2'de bahsettiğimiz vital değerler

erişkinler için belirlenen sınırlardır. Pediyatrik yaş grubunda vital parametrelerdeki alt ve üst sınırlar Tablo-3'de gösterilmiştir.

Tablo-3: Pediyatrik alt ve üst sınırlar

KAH (atım/dk)	Alt Sınır	Üst Sınır
1ay- 1 yaş	110	180
1-2 yaş	100	160
2-3 yaş	75	125
3-5 yaş	65	135
5-8 yaş	70	115
9-14yaş	60	105
14 yaş <	60	100
SAB (mmHg)		
1ay-1 yaş	60	110
1-2 yaş	65	115
2-3 yaş	75	125
3-5 yaş	80	120
5-8 yaş	90	120
9-14yaş	90	140
14 yaş <	90	150

KAH=Kalp Atım Hızı, SAB= Sistolik Arteryal Basınç

Her gruptaki hastaların cinsiyet, yaş, ASA skor dağılımları gruplar arasında karşılaştırılmıştır.

Her grup için preop, postop, postop 24. saat ve 48. saatteki kaydedilen GKS skorları, KAH, SAB, DAB, SpO₂, vücut sıcaklığı, kan Na⁺, K⁺, Ca⁺⁺, Cl⁻, Hb, Plt, WBC, üre, kreatinin, glikoz, AST, ALT değerleri incelendi. İnotropik ajan alan hasta sayısı ve toplam dozları preop dönemden postop 48. saate kadar olan süre için hesaplandı ve gruplar arası durum analiz edildi.

Gruplarda kaydedilen preop değerler, grup içi postop, 24. saat ve 48. saat değerleri birbirleri ile karşılaştırıldı. Ayrıca kaydedilen postop değerlerin, preop değerlere göre değişimi gruplar arasında karşılaştırıldı ve tüm sonuçların istatistiksel olarak analizi yapıldı.

Eksitus grubunda pH, PaO₂, PaCO₂ ve laktat değerleri preop dđnem ile postop, postop 24. ve 48. saat değerleri karşılaştırıldı ve istatistiksel olarak analiz edildi.

İstatistiksel yöntem: Verilerin tanımlayıcı istatistiklerinde; ortalama (ort.), standart sapma (s.s.), medyan (med.), en düşük, en yüksek, frekans ve oran değerleri kullanılmıştır. Değişkenlerin dağılımı, Kolmogorov-Smirnov testi ile ölçüldü. Nicel bağımsız verilerin analizinde Kruskal-Wallis ve Mann-Whitney U testi kullanıldı. Bağımlı nicel verilerin analizinde Wilcoxon testi kullanıldı. Nitel bağımsız verilerin analizinde Ki-kare testi; Ki-kare test koşulları sağlanmadığında Fischer testi kullanıldı. Analizlerde SPSS 22.0 istatistik programı kullanıldı.

BULGULAR

Toplamda 97 hastanın verileri analiz edildi. Tablo 3, 4 ve 5'te çalışmaya dahil edilen hastaların demografik verileri ve incelenen parametrelerinin genel olarak minimum (min.), maksimum (mak.), medyan (med.), ortalama (ort.) ve standart sapma (s.s.) değerleri belirtilmiştir.

Kayıtları incelenen, 21 kadın, 76 erkek hastanın yaş aralığı 1-89 yıl arasında değişmekteydi ve medyan değeri 28 yıl idi (Tablo-7). Sağlıklı taburcu edilen grupta 66 hasta, sekelle iyileşen grupta 15 hasta ve eksitus grubunda 16 hasta olduğu saptandı. Eksitus grubundaki hastaların yaşı (49,7±25,3), sağlıklı (26,6±21,8) ve sekelli (27,3±20,8) olarak taburcu edilen gruptaki hastalardan anlamlı ($p<0.05$) olarak daha yüksek bulundu. Sağlıklı ve sekelli taburcu edilen gruptaki hastaların yaşları karşılaştırıldığı zaman anlamlı ($p>0.05$) farklılık saptanmadı (Tablo-7). Gruplar arasında cinsiyet dağılımında anlamlı ($p>0.05$) farklılık görülmemiştir (Tablo-7).

ASA II skoru olan 1 hasta, ASA III skoru olan 55 hasta ve ASA IV skoru olan 41 hasta vardı. Eksitus olan hastaların %81,3'ünün ve sekelle iyileşen hastaların %73,3'ünün ASA skoru IV iken, sağlıklı taburcu edilen hastaların %25,8'inin ASA skoru IV, %72,7'sinin ise ASA skoru III idi. Eksitus olan ve sekelle iyileşen hastaların ASA skorları, sağlıklı taburcu edilen hastaların ASA skoruna göre anlamlı ($p<0.05$) olarak daha yüksek bulundu (Tablo-7).

Tablo- 4: Demografik veriler ve ASA skorları (min.-mak., med., ort.±s.s, n-%)

		Min.- Mak.	Med.	Ort. ± s.s.	n-%
Yaş (yıl)		1,0 - 89,0	28,0	30,5 ± 23,6	
Cinsiyet	Kadın			21	21,6
	Erkek			76	78,4
ASA (skor)	II			1	1
	III			55	56,7
	IV			41	42,3

ASA= Amerikan Anestezistler Derneği

Tablo-5: Hastaların preoperatif dönemdeki Glaskow Koma Skalası skorları ve laboratuvar değerleri (min.-mak., med., ort.±s.s)

Preop	Min. - Mak.	Med.	Ort. ± s.s.
GKS (skor)	3,0 - 15,0	11,0	10,1 ± 4,5
KAH (atım/dakika)	50,0 - 160,0	90,0	93,9 ± 21,8
SAB (mmHg)	70,0 - 190,0	120,0	122,9 ± 24,2
DAB (mmHg)	40,0 - 110,0	70,0	72,0 ± 13,1
SpO (%)	85,0 - 100,0	99,0	97,4 ± 3,4
Sıcaklık (°C)	34,0 - 38,0	36,2	36,2 ± 0,7
Hb (mg/dl)	7,6 - 18,1	13,0	12,8 ± 2,2
Plt (K/μL)	88,1 - 557,0	252,0	266,4 ± 88,5
WBC(K/μL)	4,5 - 34,0	14,3	15,7 ± 6,3
Na+ (mEq/L)	121,0 - 145,0	138,0	137,4 ± 3,6
K+ (mEq/L)	2,6 - 5,2	3,7	3,8 ± 0,5
Ca++(mg/dl)	7,1 - 10,4	9,0	8,9 ± 0,7
Cl- (mmol/L)	94,0 - 113,0	106,0	106,2 ± 3,8
Ure (mg/dl)	6,0 - 85,0	28,0	29,5 ± 13,7
Kreatinin (mg/dl)	0,3 - 3,6	0,7	0,8 ± 0,4
Glikoz (mg/dl)	69,0 - 372,0	151,0	160,4 ± 56,2
AST (IU/L)	10,0 - 206,0	36,0	43,6 ± 31,8
ALT (IU/L)	6,0 - 128,0	23,0	28,9 ± 23,4

GKS=Glaskow Koma Skalası, **KAH**=Kalp Atım Hızı, **SAB**=Sistolik Arteriyel Basınç, **DAB**=Diastolik Arteriyel Basınç

Tablo-6: İnotrop ajan ihtiyacı olan ve olmayan hastalar ve ilaç infüzyon dozları (min.-mak., med., ort.±s.s., n-%)

	Min.-Mak.	Med.	Ort.± s.s.	n-%
Dopamin (n)			85	87,6
			12	12,4
Dopamin infüzyon (μg/kg/dk)	5,0 - 80,0	35,0	40,3 ± 23,0	
Noradrenalin (n)			88	90,7
			9	9,3
Noradrenalin infüzyon (μg/kg/dk)	20,0 - 80,0	60,0	52,2 ± 23,3	
Adrenalin (n)			90	92,8
			7	7,2
Adrenalin infüzyon (μg/kg/dk)	20,0 - 80,0	60,0	48,6 ± 27,9	
Dobutamin (n)			92	94,8
			5	5,2
Dobutamin infüzyon (μg/kg/dk)	20,0 - 60,0	20,0	36,0 ± 21,9	

Tablo-7: Demografik veriler ve ASA skorlarının gruplara göre dağılımı (ort.±s.s., n-%, med.)

		Sağlıklı(n=66)		Sekel(n=15)		Eksitus(n=16)		p		
		Ort. ± s.s.	n-%	Med.	Ort. ± s.s.	n-%	Med.			
Yaş (yıl)		26,6 ± 21,8		19,5	27,3 ± 20,8		28,0	49,7 ± 25,3	54,0	0,005 ^K
Cinsiyet	Kadın	13	19,7		5	33,3		3	18,8	0,488 ^{X²}
	Erkek	53	80,3		10	66,7		13	81,3	
ASA (skor)	II	1	1,5		0	0		0	0	0,000 ^{X²}
	III	48	72,7		4	26,7		3	18,8	
	IV	17	25,8		11	73,3		13	81,2	

ASA= Amerikan Anestezistler Derneği

Tüm hastaların GKS skorları 3-15 arasında ve medyan değeri de 11 idi (Tablo-5).

Sağlıklı taburcu olan hastaların postop GKS skorları (9,9±4,3), preop GKS skorlarına (11,8±3,9) göre anlamlı (p<0.05) olarak düşmüştür. Bu hastalarda 24. saat GKS skoru (12,2±3,1) preop döneme göre anlamlı (p>0.05) değişim göstermezken, 48. saat GKS skorunda (12,8±2,7) preop döneme göre anlamlı (p<0.05) artış vardır (Tablo-8).

Sekelle iyileşen grupta postop GKS skorları (4,7±2,1), preop GKS skoruna (7,1±3,0) göre anlamlı (p<0.05) oranda düşük bulunmuştur. Aynı grupta 24.saat (6,6±1,7) ve 48.saat (6,0±1,7) GKS skoru preop döneme göre anlamlı (p>0.05) değişim göstermemiştir (Tablo-8).

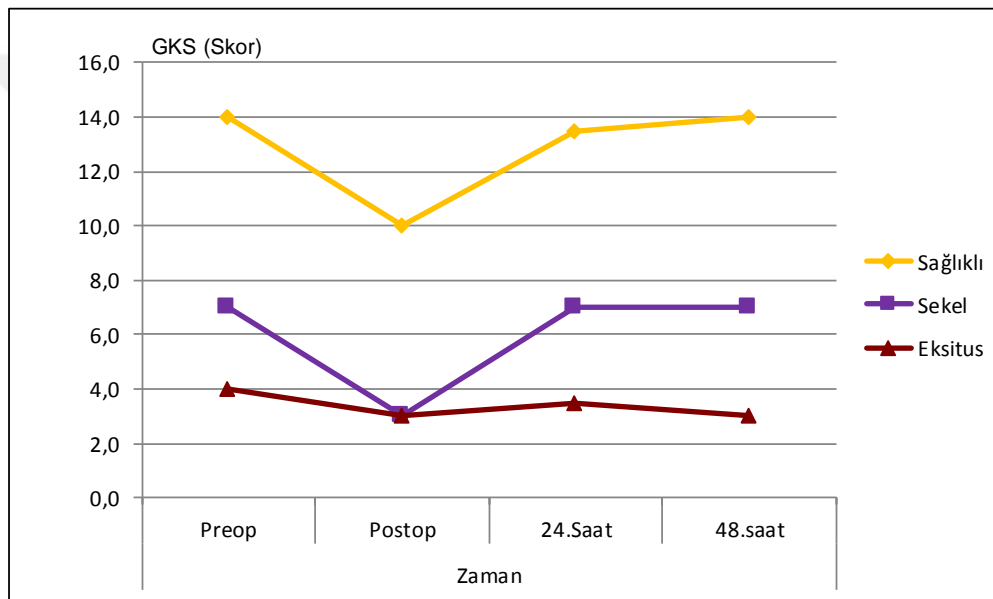
Eksitus grubu hastalarda postop GKS skorunda (3,6±1,4), preop döneme (5,8±3,7) göre anlamlı (p<0.05) oranda düşme gözlenirken, 24.saat (4,9±2,5) ve 48.saat(3,9±1,6) GKS skoru, preop döneme göre anlamlı (p>0.05) farklılık göstermemiştir (Tablo-8).

Preop ve postop GKS skorları ölen (5,8±3,7- 3,6±1,4) ve sekel ile taburcu (7,1±3,0- 4,7±2,1) olan hasta grupları arasında karşılaştırıldığı zaman anlamlı bir (p>0.05) farklılık bulunmaz iken, ölen hastaların 24.saat (4,9±2,5) ve 48.saat (3,9±1,6) GKS skorlarının, sekelli iyileşen hastaların 24. ve 48.saat GKS skorlarına (6,6±1,7- 6,0±1,7) göre anlamlı (p<0.05) olarak daha düşük olduğu bulunmuştur (Tablo 8).

Tablo-8: Hastaların GKS (Glaskow Koma Skalası) skorlarının gruplara göre dağılımı (ort.±s.s, med.)

	Sağlıklı (n=66)		Sekel (n=15)		Eksitus (n=16)		p
	Ort.±s.s.	Med.	Ort.±s.s.	Med.	Ort.±s.s.	Med.	
GKS(Skor)							
Preop	11,8 ± 3,9	14,0	7,1 ± 3,0	7,0	5,8 ± 3,7	4,0	0,000 ^K
Postop	9,9 ± 4,3	10,0	4,7 ± 2,1	3,0	3,6 ± 1,4	3,0	0,000 ^K
24.Saat	12,2 ± 3,1	13,5	6,6 ± 1,7	7,0	4,9 ± 2,5	3,5	0,000 ^K
48.saat	12,8 ± 2,7	14,0	6,0 ± 1,7	7,0	3,9 ± 1,6	3,0	0,000 ^K
Preopa Göre Değişim %							
Postop	-13 ± 29	-8	-23 ± 49	-50	-23 ± 30	-25	0,147 ^K
Preopa Göre Değişim p		0,000 ^w		0,015 ^w		0,009 ^w	
24.Saat	17 ± 52	0	9 ± 57	0	4 ± 59	-13	0,174 ^K
Preopa Göre Değişim p		0,289 ^w		0,634 ^w		0,386 ^w	
48.saat	24 ± 55	0	-2 ± 53	-20	-8 ± 62	-13	0,002 ^K
Preopa Göre Değişim p		0,012 ^w		0,180 ^w		0,092 ^w	

^KKruskal-Wallis (Mann-Whitney U test) / ^w Wilcoxon test



Grafik-1: Hastaların GKS (Glaskow Koma Skalası) skorlarının gruplara göre dağılımı (ort.±s.s, med.)

Hastaların KAH değerleri 50-160 atım/dk arasında ve medyan değeri 90 atım/dk idi (Tablo 5).

Her bir gruptaki hastaların KAH'ları grup içinde incelendiği zaman postop, 24.saat ve 48.saat KAH değerlerinin preop döneme göre anlamlı değişim göstermediği saptandı (Tablo-9).

Sekelle iyileşen hastalarda 24.saat ve 48.saat KAH değerleri (129±38- 127±26) sağlıklı taburcu olan (101±30- 100±23) ve eksitus olan

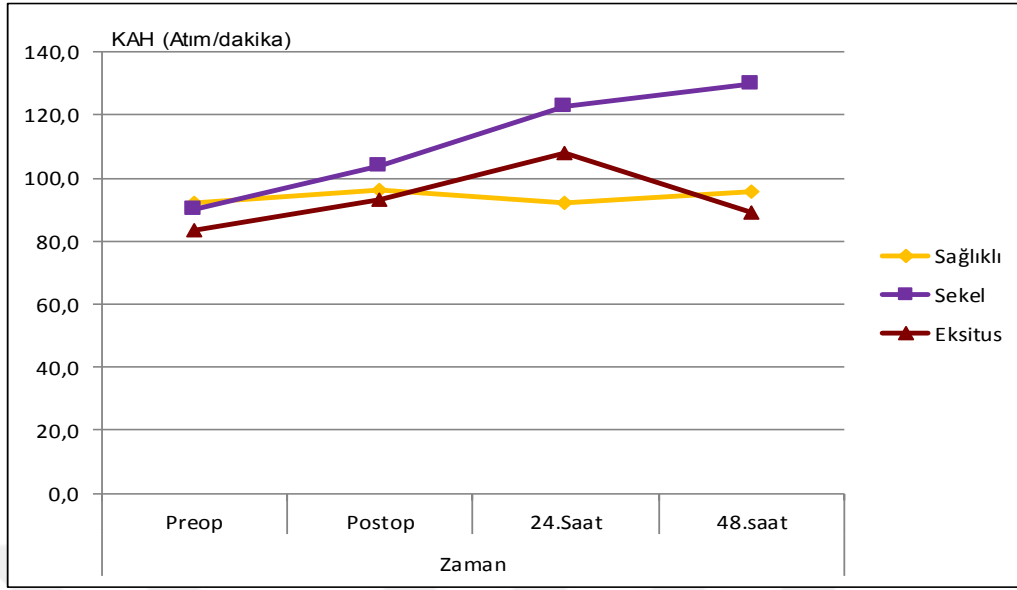
(104±28- 97±33) hastalardaki KAH değerlerinden daha yüksekti ve bu farklılık anlamlı (p<0.05) bulundu.

KAH değişimleri gruplar arasında karşılaştırıldığı zaman postop değerler anlamlı (p>0.05) farklılık göstermezken, sekelle taburcu edilen hastaların 24.saat ve 48.saat KAH'ındaki artış yüzde olarak, sağlıklı taburcu olan ve eksitus olan hastalardaki KAH değişimlerinden anlamlı olarak yüksek (p<0.05) bulundu.

Tablo-9: Hastaların KAH (Kalp atım hızı) değerlerinin gruplara ve ölçüm zamanlarına göre dağılımı (ort.±s.s, med.)

	Sağlıklı (n=66)		Sekel (n=15)		Eksitus (n=16)		p
	Ort.±s.s.	Med.	Ort.±s.s.	Med.	Ort.±s.s.	Med.	
KAH (atım/dakika)							
Preop	93 ± 21	92	96 ± 25	90	95 ± 25	84	0,864 ^K
Postop	101 ± 26	96	112 ± 27	104	95 ± 25	93	0,193 ^K
24.Saat	101 ± 30	92	129 ± 38	123	104 ± 28	108	0,012 ^K
48.saat	100 ± 23	96	127 ± 26	130	97 ± 33	89	0,001 ^K
Preopa Göre Değişim %							
Postop	11 ± 30	2	24 ± 45	15	5 ± 38	-7	0,300 ^K
<i>Preopa Göre Değişim p</i>		0,052 ^w		0,125 ^w		0,776 ^w	
24.Saat	11 ± 32	5	47 ± 67	61	14 ± 37	10	0,049 ^K
<i>Preopa Göre Değişim p</i>		0,084 ^w		0,062 ^w		0,289 ^w	
48.saat	11 ± 29	5	42 ± 52	48	7 ± 42	-2	0,023 ^K
<i>Preopa Göre Değişim p</i>		0,053 ^w		0,064 ^w		0,836 ^w	

^KKruskal-wallis (Mann-whitney u test) / ^w Wilcoxon test



Grafik-2: Hastaların KAH (Kalp atım hızı) değerlerinin gruplara ve ölçüm zamanlarına göre dağılımı (ort.±s.s, med.)

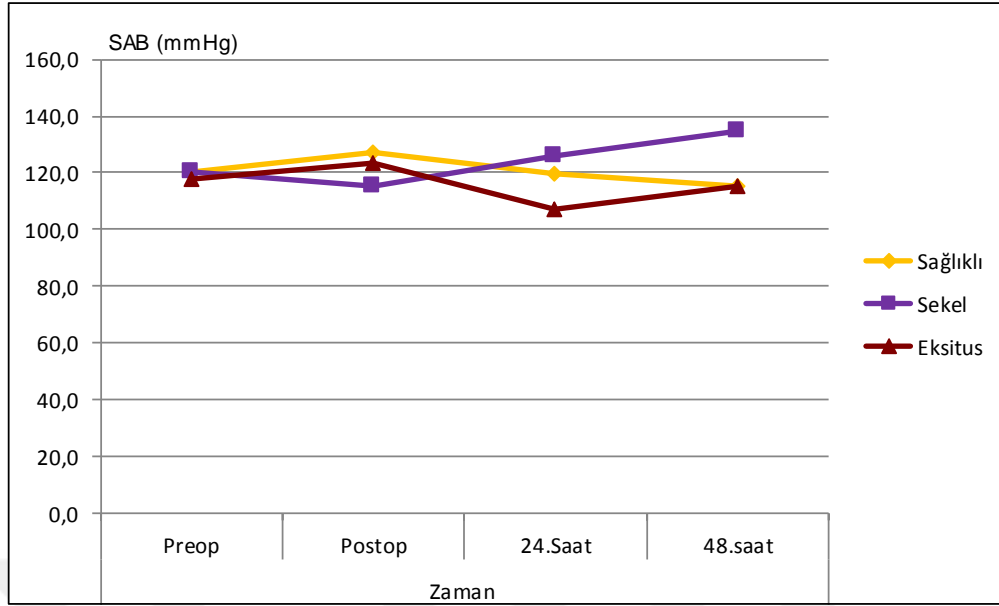
Hastaların SAB değerleri 70-190 mmHg arasında ve medyan değeri 120 mmHg idi (Tablo-5).

Bütün hastalarda SAB değerleri hem grup içi hem de gruplar arası preop değerler ile karşılaştırıldığı zaman gruplar arasında preop, postop, 24.saat ve 48.saat SAB değerlerindeki değişimler anlamlı ($p>0.05$) farklılık göstermemiştir (Tablo-10).

Tablo-10: Hastaların SAB (Sistolik arteriyel basınç) değerlerinin gruplara ve ölçüm zamanlarına göre dağılımı (ort.±s.s, med.)

	Sağlıklı (n=66)		Sekel (n=15)		Eksitus (n=16)		p
	Ort.±s.s.	Med.	Ort.±s.s.	Med.	Ort.±s.s.	Med.	
SAB (mmHg)							
Preop	124 ± 22	120	126 ± 27	120	117 ± 30	118	0,547 ^K
Postop	128 ± 28	127	117 ± 19	115	121 ± 49	124	0,542 ^K
24.Saat	120 ± 23	120	122 ± 26	126	101 ± 27	107	0,052 ^K
48.saat	121 ± 24	115	126 ± 25	135	104 ± 45	116	0,401 ^K
Preopa Göre Değişim %							
Postop	5 ± 22	0	-5 ± 20	-6	10 ± 50	10	0,424 ^K
Preopa Göre Değişim p		0,297 ^w		0,326 ^w		0,605 ^w	
24.Saat	-1 ± 21	0	-1 ± 26	-6	-7 ± 38	-13	0,398 ^K
Preopa Göre Değişim p		0,277 ^w		0,514 ^w		0,163 ^w	
48.saat	-1 ± 19	-4	3 ± 27	4	-6 ± 47	-1	0,790 ^K
Preopa Göre Değişim p		0,228 ^w		0,925 ^w		0,423 ^w	

^KKruskal-Wallis (Mann-Whitney U test) / ^wWilcoxon test



Grafik-3: Hastaların SAB (Sistolik arteriyel basınç) değerlerinin gruplara ve ölçüm zamanlarına göre dağılımı (ort.±s.s, med.)

Hastaların DAB değerleri 40-110 mmHg arasında ve medyan değeri 70 mmHg idi (Tablo-5).

Sağlıklı iyileşen hastalarda postop, 24 ve 48.saat diastolik basınç değeri preop döneme göre anlamlı ($p>0.05$) değişim göstermemiştir. Sekelle iyileşen hasta grubunda da postop, 24.saat ve 48.saat diastolik basınç değerinde preop döneme göre anlamlı ($p>0.05$) fark bulunmadı. Ölen hasta grubunda preop diastolik basınç değerinde, postop döneme göre anlamlı ($p>0.05$) farklılık yokken, aynı grupta postop($59,6\pm 24,0$), 24.saat ($50,8\pm 14,5$) ve 48. saat($51,5\pm 20,0$) diastolik basınç değerlerinde preop döneme göre anlamlı ($p<0.05$) düşüş gözlenmiştir (Tablo-11).

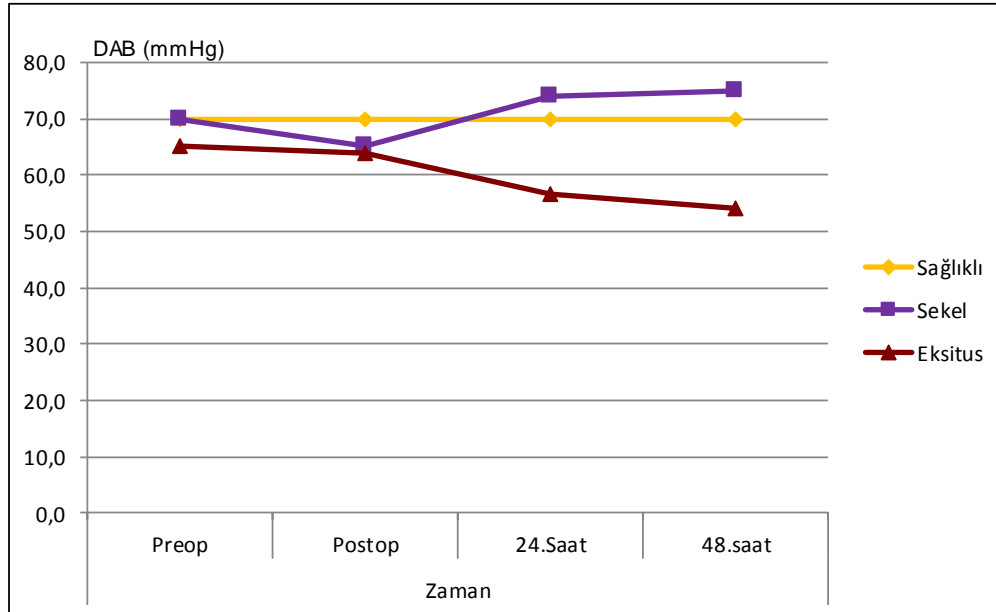
Sağlıklı ve sekelle iyileşenler ile eksitus olan hastalar arasında preop, postop DAB değerleri anlamlı ($p>0.05$) farklılık göstermemiştir. Ölen hasta grubunda 24.saat ve 48.saat DAB değeri sağlıklı grubundan anlamlı ($p<0.05$) olarak daha düşüktü. Yaşayan 2 hasta grubu arasında 24.saat, 48.saatteki DAB değerinde anlamlı ($p>0.05$) değişim yoktur (Tablo-11).

Her 3 grup arasında postop diastolik basınç değişimi yüzde olarak anlamlı ($p>0.05$) farklılık göstermemiştir. Eksitus hastalarında 24.saat ve 48.saat diastolik basınç düşüşü yüzde olarak sağlıklı ve sekelli iyileşen hastalarından anlamlı ($p<0.05$) olarak daha yüksekti. Yaşayan hasta grupları arasında 24.saat ve 48.saat diastolik basınç değişiminde yüzde olarak anlamlı ($p>0.05$) bir değişim gözlenmemiştir (Tablo-11).

Tablo-11: Hastaların DAB (Diastolik arteriyel basınç) değerlerinin gruplara ve ölçüm zamanlarına göre dağılımı (ort.±s.s, med.)

	Sağlıklı (n=66)		Sekel (n=15)		Eksitus (n=16)		p
	Ort.±s.s.	Med.	Ort.±s.s.	Med.	Ort.±s.s.	Med.	
DAB (mmHg)							
Preop	72,5±11,8	70,0	70,4±12,9	70,0	71,3±18,6	65,0	0,703 ^K
Postop	72,5±14,0	70,0	63,9±14,4	65,0	59,6±24,0	64,0	0,057 ^K
24.saat	70,0±12,3	70,0	69,5±14,6	74,0	50,8±14,5	56,5	0,000 ^K
48.saat	70,3±13,0	70,0	70,6±14,5	75,0	51,5±20,0	54,0	0,003 ^K
Preopa Göre Değişim %							
Postop	1±20	0	-8±20	-2	-14±37	-19	0,052 ^K
Preopa Göre Değişim p		0,760 ^w		0,172 ^w		0,074 ^w	
24.saat	-1±23	0	2±26	2	-25±26	-24	0,005 ^K
Preopa Göre Değişim p		0,334 ^w		0,670 ^w		0,003 ^w	
48.saat	-1±22	-3	4±29	12	-27±24	-24	0,003 ^K
Preopa Göre Değişim p		0,196 ^w		0,955 ^w		0,001 ^w	

^KKruskal-Wallis (Mann-Whitney U test) / ^wWilcoxon test



Grafik 4: Hastaların DAB değerlerinin gruplara ve ölçüm zamanlarına göre dağılımı (ort.±s.s, med.)

İnotrop ilaç infüzyonu ihtiyaçları açısından hastalar incelendiği zaman eksitus olan hastaların %50'sinde dopamin, %43,8'inde noradrenalin, %37,5'inde adrenalin ve %25'inde dobutamin infüzyonu gerekirken, sekel ile taburcu edilen hastaların %13.3'ünde dopamin ve %6.7'sinde noradrenalin infüzyonu gerekmiş, adrenalin ve dobutamin infüzyonu ihtiyacı olmamıştır. Tamamen iyileşerek taburcu olan hastalarda ise sadece %3'ünde dopamin, %1,5'inde noradrenalin, %1,5'inde adrenalin ve %1,5'inde de dobutamin infüzyonu ihtiyacı olmuştur (Tablo-12).

Eksitus olan grupta dopamin, noradrenalin, adrenalin ve dobutamin ihtiyacı sağlıklı ve sekelle iyileşen gruptan anlamlı ($p<0.05$) olarak daha yüksek bulunmuştur. Sağlıklı ve sekelle iyileşen grup arasında dopamin, noradrenalin, adrenalin ve dobutamin ihtiyacı anlamlı ($p>0.05$) farklılık göstermemiştir. (Tablo-12)

Tablo-12: Hastalara verilen inotrop ajanlar ve infüzyon dozu ortalamalarının gruplara ve ölçüm zamanlarına göre dağılımı (ort.±s.s, n-%, med.)

		Sağlıklı(n=66)			Sekel(n=15)			Eksitus(n=16)			p
		Ort. ± s.s.	n-%	Med.	Ort. ± s.s.	n-%	Med.	Ort. ± s.s.	n-%	Med.	
Dopamin (n)	(-)	64	97		13	86,7		8	50	$p<0.05$ x ²	
	(+)	2	3		2	13,3		8	50		
Dopamin (µg/kg/dk)		12,5 ± 10,6			12,5	24,5 ± 4,9		24,5	51,3 ± 19,6		60,0
Noradrenalin	(-)	65	98,5		14	93,3		9	56,3	$p<0.05$ x ²	
	(+)	1	1,5		1	6,7		7	43,8		
Noradrenalin (µg/kg/dk)		20,0 ±			20,0	60,0 ±		60,0	55,7 ± 23,0		60,0
Adrenalin	(-)	65	98,5		15	100		10	62,5	$p<0.05$ x ²	
	(+)	1	1,5		0	0		6	37,5		
Adrenalin (µg/kg/dk)		20,0 ±			20,0	±		53,3 ± 27,3	60,0		
Dobutamin	(-)	65	98,5		15	100		12	75	$p<0.05$ x ²	
	(+)	1	1,5		0	0		4	25		
Dobutamin (µg/kg/dk)		20,0 ±			20,0			40,0 ± 23,1		40,0	

^KKruskal-Wallis (Mann-Whitney U test) / ^{X²}Ki-kare test (Fischer test)

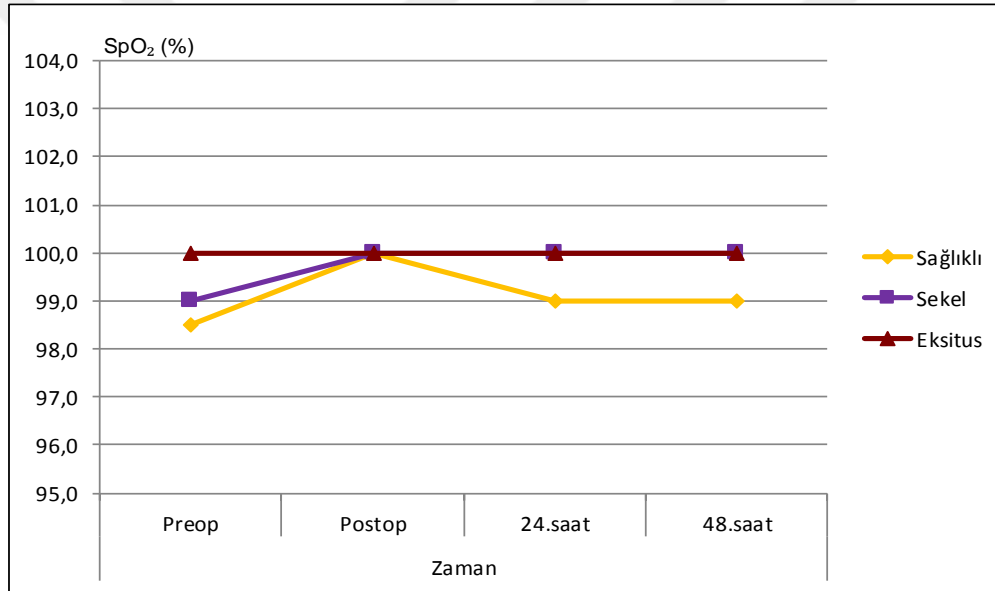
Hastaların SpO₂ değerleri % 85-100 arasında ve medyan değeri %99 idi (Tablo-5).

Bütün hastalarda SpO₂ değerleri hem grup içi hem de gruplar arası preop değerler ile karşılaştırıldığı zaman gruplar arasında preop, postop, 24.saat ve 48.saat SpO₂ değerlerindeki değişimler anlamlı ($p>0.05$) farklılık göstermemiştir (Tablo-13).

Tablo-13: Hastaların SpO₂ değerlerinin gruplara ve ölçüm zamanlarına göre dağılımı (ort.±s.s, med.)

	Sağlıklı (n=66)		Sekel (n=15)		Eksitus (n=16)		p
	Ort.±s.s.	Med.	Ort.±s.s.	Med.	Ort.±s.s.	Med.	
SpO₂ (%)							
Preop	97,7 ± 2,6	99	96,9 ± 4,0	99	96,8 ± 5,3	100	0,694 ^K
Postop	98,8 ± 1,8	100	98,7 ± 3,3	100	95,7 ± 9,7	100	0,326 ^K
24.saat	98,6 ± 1,8	99	99,2 ± 2,3	100	97,1 ± 6,7	100	0,060 ^K
48.saat	98,6 ± 1,7	99	98,6 ± 3,2	100	95,9 ± 9,6	100	0,462 ^K
Preopa Göre Değişim %							
Postop	1 ± 3	0	2 ± 5	0	-1 ± 10	0	0,791 ^K
Preopa Göre Değişim p		0,052 ^w		0,189 ^w		0,674 ^w	
24.saat	1 ± 3	0	3 ± 5	0	0 ± 7	0	0,719 ^K
Preopa Göre Değişim p		0,065 ^w		0,097 ^w		0,635 ^w	
48.saat	1 ± 3	0	2 ± 6	0	-1 ± 10	0	0,825 ^K
Preopa Göre Değişim p		0,054 ^w		0,254 ^w		0,722 ^w	

^KKruskal-Wallis (Mann-Whitney U test) / ^wWilcoxon test



Grafik-5: Hastaların SpO₂ değerlerinin gruplara ve ölçüm zamanlarına göre dağılımı (ort.±s.s, med.)

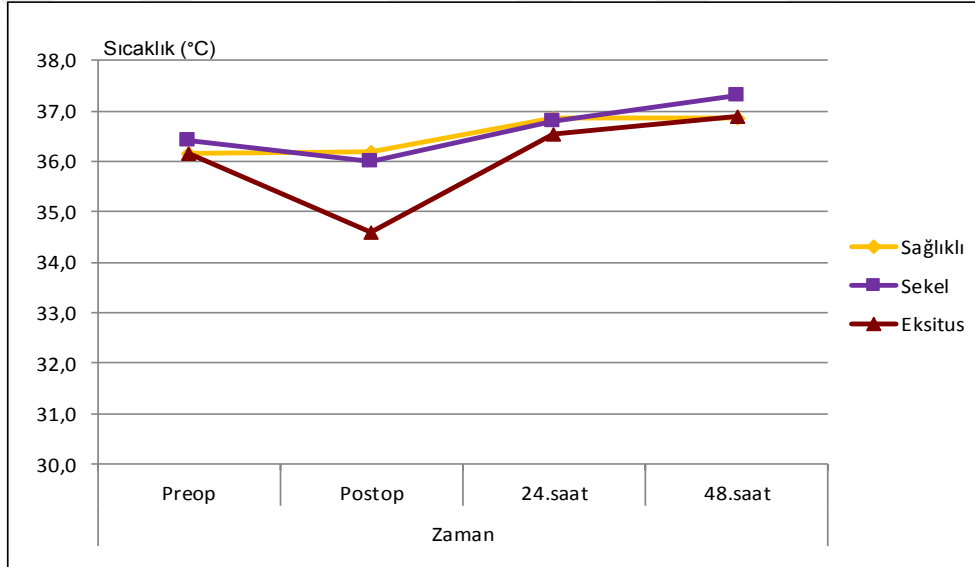
Hastaların sıcaklık değerleri 34-38 °C arasında ve medyan değeri 36,2°C bulundu (Tablo-5).

Bütün hastalarda sıcaklık değerleri hem grup içi hem de gruplar arası preop değerler ile karşılaştırıldığı zaman gruplar arasında preop, postop, 24.saat ve 48.saat sıcaklık değerlerinde anlamlı (p>0.05) farklılık tespit edilmemiştir (Tablo-14).

Tablo-14: Hastaların sıcaklık değerlerinin gruplara ve ölçüm zamanlarına göre dağılımı (ort.±s.s, med.)

	Sağlıklı (n=66)		Sekel (n=15)		Eksitus (n=16)		p
	Ort.±s.s.	Med.	Ort.±s.s.	Med.	Ort.±s.s.	Med.	
Sıcaklık (°C)							
Preop	36,2±0,6	36,2	36,0±1,0	36,4	36,3±0,3	36,2	0,939 ^K
Postop	35,8±1,3	36,2	35,7±1,8	36,0	34,5±1,8	34,6	0,051 ^K
24.saat	36,9±0,7	36,9	37,0±0,7	36,8	36,3±1,4	36,6	0,250 ^K
48.saat	36,9±0,7	36,9	37,2±0,5	37,3	36,8±1,5	36,9	0,276 ^K
Preopa Göre Değişim %							
Postop	-1±3	0	-1±3	-1	-5±5	-4	0,052 ^K
Preopa Göre Değişim p		0,059 ^w		0,513 ^w		0,052 ^w	
24.saat	1±3	1	2±3	3	0±4	1	0,153 ^K
Preopa Göre Değişim p		0,620 ^w		0,054 ^w		0,277 ^w	
48.saat	1±2	2	2±3	3	1±4	3	0,325 ^K
Preopa Göre Değişim p		0,650 ^w		0,065 ^w		0,087 ^w	

^KKruskal-Wallis (Mann-Whitney U test) / ^wWilcoxon test



Grafik-6: Hastaların sıcaklık değerlerinin gruplara ve ölçüm zamanlarına göre dağılımı (ort.±s.s, med.)

Gruplardaki hastaların Hb değerleri 7,6-18,1 g/dl arasındaydı ve medyan değeri 13 bulundu.

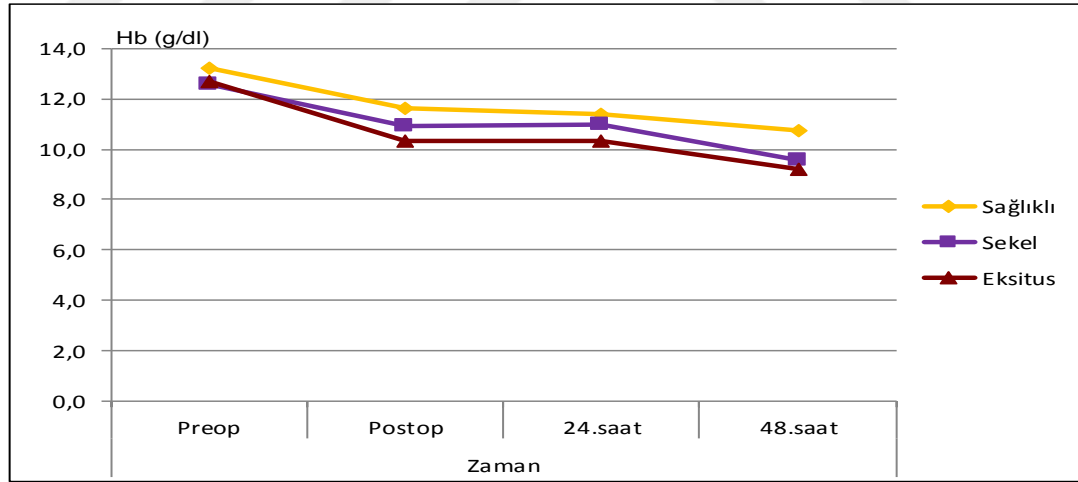
Hb değerlerinde preop döneme göre postop, 24.saat ve 48.saat sağlıklı iyileşen (13,0±2,2- 11,6±1,5- 11,3±1,7- 10,8±1,8) sekelle iyileşen (10,9±1,6- 10,7±2,1- 9,7±1,6) ve ölümlle sonuçlanan (10,2±2,2- 10,0±2,1- 9,2±1,6) hasta gruplarında anlamlı (p<0.05) düşüş gözlenmiştir (Tablo-15).

Hasta grupları arasında preop, postop, 24.saat, 48.saat Hb değeri anlamlı ($p>0.05$) farklılık göstermemiştir. Aynı zamanda preop döneme göre postop, 24.saat, 48.saat Hb değişiminde yüzde olarak anlamlı ($p>0.05$) değişim bulunmamıştır (Tablo-15).

Tablo-15: Hastaların Hb değerlerinin gruplara ve ölçüm zamanlarına göre dağılımı (ort.±s.s, med.)

	Sağlıklı (n=66)		Sekel (n=15)		Exitus (n=16)		p
	Ort.±s.s.	Med.	Ort.±s.s.	Med.	Ort.±s.s.	Med.	
Hb (g/dl)							
Preop	13,0±2,2	13,2	13,0±1,8	12,6	11,9±2,2	12,7	0,309 ^K
Postop	11,6±1,5	11,6	10,9±1,6	10,9	10,2±2,2	10,3	0,055 ^K
24.saat	11,3±1,7	11,4	10,7±2,1	11,0	10,0±2,1	10,3	0,065 ^K
48.saat	10,8±1,8	10,8	9,7±1,6	9,5	9,2±1,6	9,2	0,052 ^K
Preopa Göre Değişim %							
Postop	-8±16	-10	-15±13	-17	-11±30	-20	0,211 ^K
Preopa Göre Değişim p	0,000 ^w		0,000 ^w		0,000 ^w		
24.saat	-9±26	-14	-17±18	-21	-13±25	-20	0,255 ^K
Preopa Göre Değişim p	0,000 ^w		0,000 ^w		0,000 ^w		
48.saat	-14±23	-16	-24±16	-26	-21±16	-24	0,181 ^K
Preopa Göre Değişim p	0,000 ^w		0,000 ^w		0,000 ^w		

^K Kruskal-Wallis (Mann-Whitney U test) / ^w Wilcoxon test



Grafik-7: Hastaların Hb değerlerinin gruplara ve ölçüm zamanlarına göre dağılımı (ort.±s.s, med.)

Hastaların Plt değeri 88,1-557,0 K/ μ L arasında ve medyan değeri 252,0 idi (Tablo-5).

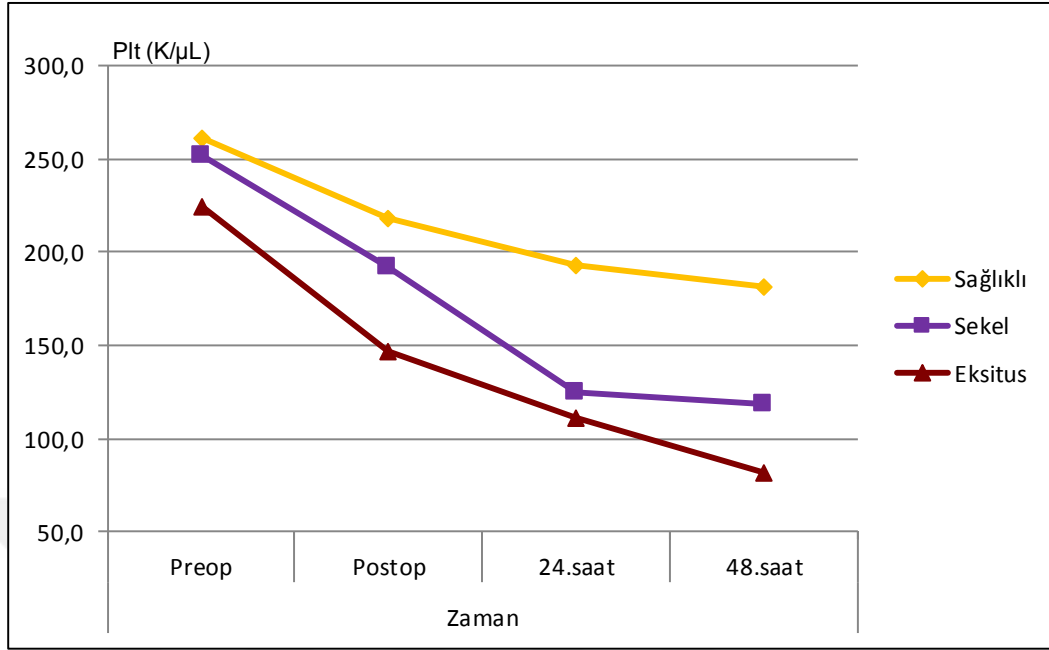
Postop, 24.saat ve 48.saat Plt değerlerinde sağlıklı iyileşen (234 \pm 80-210 \pm 83- 201 \pm 83) ve sekelle taburcu edilen(191 \pm 70- 144 \pm 55- 123 \pm 25), ölümlü sonuçlanan(136 \pm 60- 120 \pm 57- 109 \pm 53) hasta gruplarında preop döneme göre anlamlı (p<0.05) düşüş gözlenmiştir (Tablo-16).

Gruplar arasında preop Plt değeri anlamlı (p>0.05) farklılık göstermemiştir. Eksitusla sonuçlanan ve sekelle iyileşen hasta gruplarında postop, 24.saat ve 48.saat Plt değeri sağlıklı hasta grubundan anlamlı (p<0.05) olarak daha düşükken, eksitus ve sekelli hasta gruplarında postop, 24.saat ve 48.saat plt değerlerinde anlamlı (p>0.05) farklılık yoktur. Eksitus ve sekelli hasta grubunda postop, 24.saat, 48.saat Plt düşüşü sağlıklı hastalardan yüzde olarak anlamlı (p<0.05) farklılık bulunmuştur ama eksitus ve sekel grupları arasında postop, 24.saat ve 48.saat Plt değişiminde anlamlı (p>0.05) değişim yoktur (Tablo-16).

Tablo-16: Hastaların Plt değerlerinin gruplara ve ölçüm zamanlarına göre dağılımı (ort. \pm s.s, med.)

	Sağlıklı (n=66)		Sekel (n=15)		Eksitus (n=16)		p
	Ort. \pm s.s.	Med.	Ort. \pm s.s.	Med.	Ort. \pm s.s.	Med.	
Plt (K/μL)							
Preop	277 \pm 88	261	264 \pm 101	252	223 \pm 66	224	0,124 ^K
Postop	234 \pm 80	218	191 \pm 70	192	136 \pm 60	147	0,000 ^K
24.saat	210 \pm 83	193	144 \pm 55	125	120 \pm 57	112	0,000 ^K
48.saat	201 \pm 83	182	123 \pm 25	119	109 \pm 53	82	0,000 ^K
Preopa Göre Değişim %							
Postop	-13 \pm 25	-12	-25 \pm 23	-26	-35 \pm 29	-29	0,002 ^K
Preopa Göre Değişim p	0,000 ^w		0,000 ^w		0,000 ^w		
24.saat	-21 \pm 26	-23	-41 \pm 25	-49	-43 \pm 26	-44	0,000 ^K
Preopa Göre Değişim p	0,000 ^w		0,000 ^w		0,000 ^w		
48.saat	-25 \pm 26	-26	-48 \pm 22	-49	-50 \pm 20	-50	0,000 ^K
Preopa Göre Değişim p	0,000 ^w		0,000 ^w		0,000 ^w		

^K Kruskal-Wallis (Mann-Whitney U test) / ^w Wilcoxon test



Grafik-8: Hastaların Plt değerlerinin gruplara ve ölçüm zamanlarına göre dağılımı (ort.±s.s, med.)

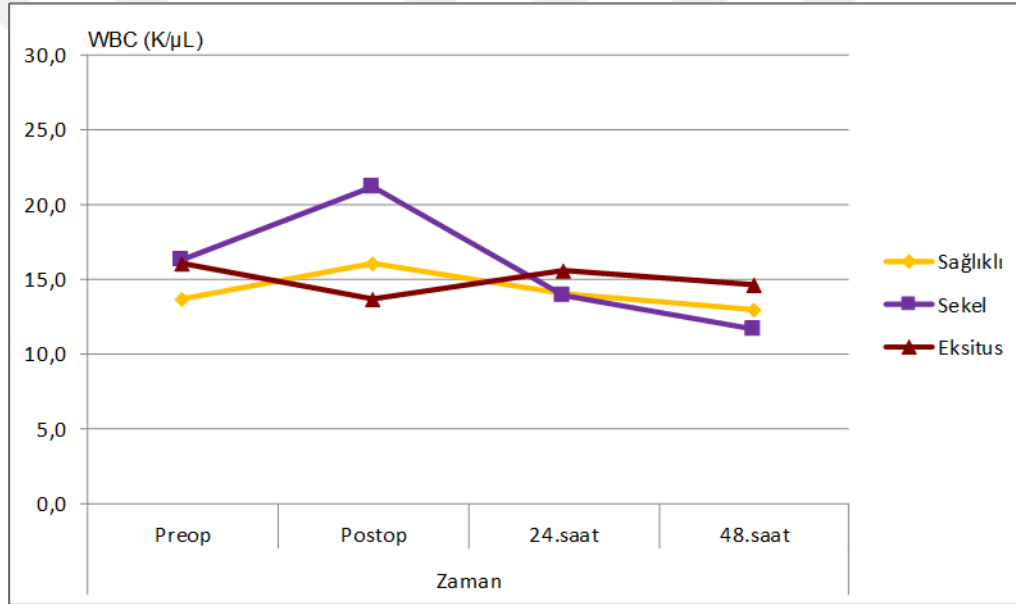
Gruplardaki hastaların WBC değerleri 4,5-34 K/μL arasında ve medyan değeri 14,3 tespit edildi (Tablo-5).

Bütün hastalarda WBC değerleri hem grup içi hem de gruplar arası preop değerler ile karşılaştırıldığı zaman gruplar arasında preop, postop, 24.saat ve 48.saat değerlerinde anlamlı ($p>0.05$) farklılık yoktur (Tablo-17).

Tablo-17: Hastaların WBC değerlerinin gruplara ve ölçüm zamanlarına göre dağılımı (ort.±s.s, med.)

	Sağlıklı (n=66)		Sekel (n=15)		Eksitus (n=16)		p
	Ort.±s.s.	Med.	Ort.±s.s.	Med.	Ort.±s.s.	Med.	
WBC (K/μL)							
Preop	14,8 ± 5,8	13,6	17,5 ± 7,1	16,3	17,8 ± 6,8	16,0	0,079 ^K
Postop	17,2 ± 6,2	16,1	20,3 ± 7,6	21,2	16,2 ± 8,8	13,7	0,125 ^K
24.saat	14,8 ± 4,5	14,0	14,8 ± 6,0	13,9	14,5 ± 5,1	15,6	0,932 ^K
48.saat	13,6 ± 4,5	13,0	11,7 ± 3,4	11,6	12,8 ± 5,8	14,6	0,391 ^K
Preopa Göre Değişim %							
Postop	25 ± 48	14	36 ± 77	20	-3 ± 52	20	0,063 ^K
Preopa Göre Değişim p		0,000 ^w		0,000 ^w		0,000 ^w	
24.saat	10 ± 45	-3	4 ± 71	-19	-13 ± 33	-4	0,186 ^K
Preopa Göre Değişim p		0,000 ^w		0,000 ^w		0,000 ^w	
48.saat	3 ± 47	-7	-20 ± 46	-29	-23 ± 39	-17	0,054 ^K
Preopa Göre Değişim p		0,000 ^w		0,000 ^w		0,000 ^w	

^KKruskal-Wallis (Mann-Whitney u testi) / ^wWilcoxon testi



Grafik-9: Hastaların WBC değerlerinin gruplara ve ölçüm zamanlarına göre dağılımı (ort.±s.s, med.)

Hastalarda Na⁺ değerleri 121,0-145,0 aralığındaydı, medyan değeri 138,0 bulundu (Tablo-5).

Sağlıklı iyleşen grupta postop (138,4±3,5), 24.saat (138,8±3,5), 48.saat (138,8±3,8) Na⁺ değerinde preop (137,5±3,4) döneme göre anlamlı (p<0.05) artış gözlenmiştir. Sekelli hastalarda da postop (139,7±2,4), 24. ve 48.saat (141,0±4,6- 141,0±5,0) Na⁺değerinde preop (137,0±5,0) döneme

göre anlamlı ($p<0.05$) artış tespit edilirken aynı zamanda eksitus grubunda postop (140.8 ± 5.8), 24 ve 48.saat (142.3 ± 7.0 , 145.0 ± 10.1) Na^+ değerlerinde preop($137,4\pm3,5$) döneme göre artış anlamlı ($p<0.05$) bulunmuştur (Tablo-18).

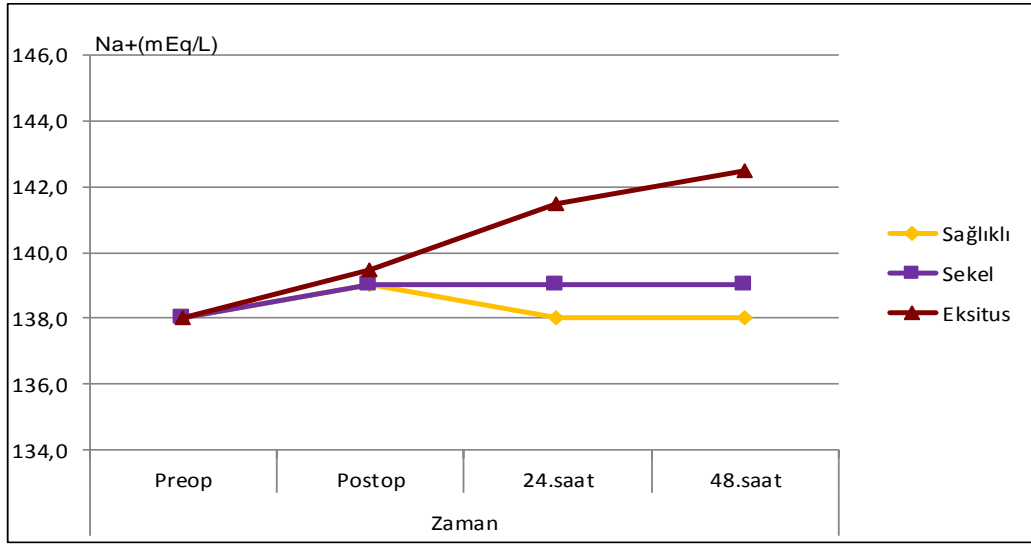
Gruplar arasında preop, postop dönemde Na^+ değerleri anlamlı ($p>0.05$) farklılık göstermezken ölen hastalarda 24.saat ve 48.saat Na^+ değeri sağlıklı iyileşenlerden anlamlı olarak daha yüksektir. Sekelli hastalarda 24.saat, 48.saat Na^+ değeri diğer gruplardan anlamlı ($p>0.05$) farklılık göstermemiştir (Tablo-18).

Sağlıklı, sekel ve eksitus grupları arasında postop Na^+ değerlerinde yüzde olarak anlamlı ($p>0.05$) değişim yoktur. Eksitus hastalarda 24.saat ve 48.saat Na^+ artışı yüzde cinsinden sağlıklı gruptan anlamlı olarak daha yüksekken ($p<0.05$), sekelli iyileşenlerde 24.saat ve 48.saat Na^+ değeri değişimi diğer hastalardan anlamlı ($p>0.05$) farklılık göstermemiştir (Tablo-18).

Tablo-18: Hastaların Na^+ değerlerinin gruplara ve ölçüm zamanlarına göre dağılımı (ort. \pm s.s, med.)

	Sağlıklı (n=66)		Sekel (n=15)		Eksitus (n=16)		p
	Ort. \pm s.s.	Med.	Ort. \pm s.s.	Med.	Ort. \pm s.s.	Med.	
<i>Na⁺ (mEq/L)</i>							
Preop	137,5 \pm 3,4	138	137,0 \pm 5,0	138	137,4 \pm 3,5	138	0,961 ^K
Postop	138,4 \pm 3,5	139	139,7 \pm 2,4	139	140,8 \pm 5,8	140	0,336 ^K
24.saat	138,8 \pm 3,5	138	141,0 \pm 4,6	139	142,3 \pm 7,0	142	0,032^K
48.saat	138,8 \pm 3,8	138	141,0 \pm 5,0	139	145,0 \pm 10,1	143	0,043^K
<i>Preopa Göre Değişim %</i>							
Postop	1 \pm 3	1	2 \pm 4	1	2 \pm 4	1	0,215 ^K
<i>Preopa Göre Değişim p</i>		0,087 ^w		0,063 ^w		0,052 ^w	
24.saat	1 \pm 3	1	3 \pm 6	2	4 \pm 5	4	0,043^K
<i>Preopa Göre Değişim p</i>		0,052 ^w		0,078 ^w		0,010 ^w	
48.saat	1 \pm 3	1	3 \pm 4	2	6 \pm 7	6	0,002^K
<i>Preopa Göre Değişim p</i>		0,052 ^w		0,078 ^w		0,006 ^w	

^KKruskal-Wallis (Mann-Whitney U test) / ^w Wilcoxon test



Grafik-10:Hastaların Na+ değerlerinin gruplara ve ölçüm zamanlarına göre dağılımı (ort.±s.s, med.)

Hastaların K+ değerleri 2,6-5,2 mEq/L arasındaydı, medyan değer 3,7 idi (Tablo-5).

Sağlıklı iyileşen hastalarda postop (4,1±0,5), 24.saat (4,1±0,5), 48.saat (4,0±0,5) K+ değerinde preop (3,8±0,5) döneme göre anlamlı (p<0.05) artış gözlenmiştir. Sekelli iyileşenlerde postop (4,1±0,7), 24.saat (4,2±1,1) ve 48.saat (3,7±0,4) K+ değerlerinde preop (3,5±0,5) döneme göre artışı anlamlı (p<0.05) bulunmuşken ölen hastalarda postop, 24. ve 48.saat K+ değeri preop döneme göre anlamlı (p>0.05) değişim göstermemiştir (Tablo-19).

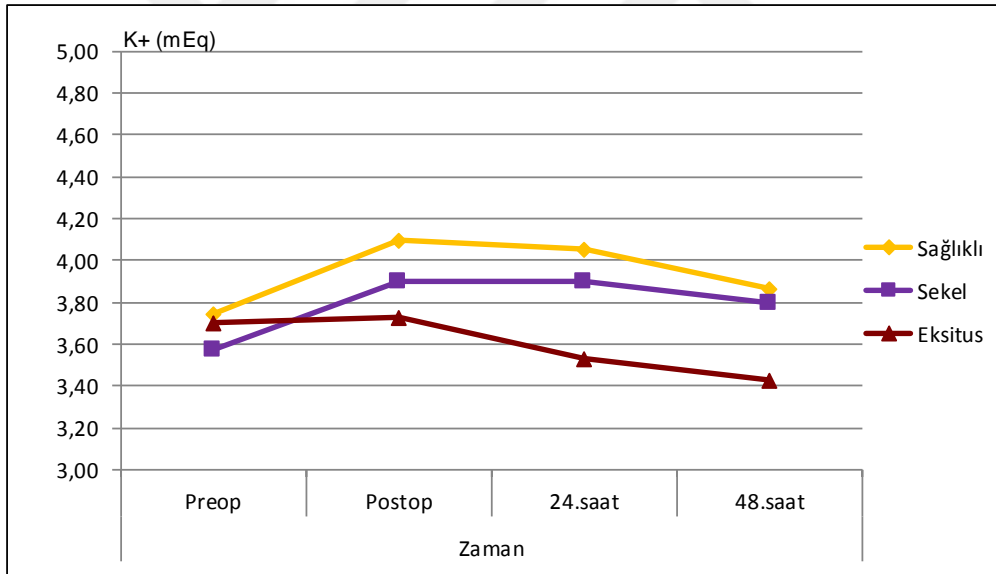
Hastalar arasında preop K+ değerleri anlamlı (p>0.05) farklılık göstermemiştir. Ölen hastalarda postop (3,6±0,7), 24.saat (3,7±1,1) ve 48.saat (3,6±1,0) K+ değeri diğer hastalardan anlamlı (p<0.05) olarak daha düşük bulunmuştur. Ayrıca sağlıklı ve sekelli grupları arasında postop, 24.saat, 48.saat K+ değeri anlamlı (p>0.05) farklılık göstermemiştir. Sağlıklı ve sekelli hasta grupları arasında postop, 24.saat, 48.saat K+ değerinde yüzde olarak anlamlı (p>0.05) değişim tespit edilmemişken, yaşayan hasta

gruplarındaki postop, 24.saat, 48.saat K⁺ artışı, yüzde cinsinden ölen hastalardan anlamlı (p<0.05) olarak daha yüksek bulunmuştur (Tablo-19).

Tablo-19: Hastaların K⁺ değerlerinin gruplara ve ölçüm zamanlarına göre dağılımı (ort.±s.s, med.)

	Sağlıklı (n=66)		Sekel (n=15)		Eksitus (n=16)		p
	Ort.±s.s.	Med.	Ort.±s.s.	Med.	Ort.±s.s.	Med.	
K⁺ (mEq/L)							
Preop	3,8±0,5	3,7	3,5±0,5	3,6	3,7±0,5	3,7	0,215 ^K
Postop	4,1±0,5	4,1	4,1±0,7	3,9	3,6±0,7	3,7	0,022^K
24.saat	4,1±0,5	4,1	4,2±1,1	3,9	3,7±1,1	3,5	0,033^K
48.saat	4,0±0,5	3,9	3,7±0,4	3,8	3,6±1,0	3,4	0,033^K
Preopa Göre Değişim %							
Postop	10±18	8	17±33	12	-4±14	-3	0,016^K
Preopa Göre Değişim p		0,000^w		0,014^w		0,351 ^w	
24.saat	9±17	8	19±23	21	-1±22	0	0,036^K
Preopa Göre Değişim p		0,001^w		0,010^w		0,897 ^w	
48.saat	5±16	7	6±11	5	-3±21	-8	0,042^K
Preopa Göre Değişim p		0,049^w		0,048^w		0,334 ^w	

^KKruskal-Wallis (Mann-Whitney U test) / ^wWilcoxon test



Grafik-11: Hastaların K⁺ değerlerinin gruplara ve ölçüm zamanlarına göre dağılımı (ort.±s.s, med.)

Hasta popülasyonunda Ca⁺⁺ aralığı 7,1-10,4 mg/dl ve medyan değeri 9,0 idi (Tablo-5).

Sağlıklı hasta grubunda postop (8,2±0,7), 24.saat (8,3±0,6) ve 48.saat (8,4±0,6) Ca⁺⁺ değerinde preop (9,1±0,7) döneme göre anlamlı (p<0.05) düşüş gözlenmişken, aynı zamanda sekelli ve eksitus hastalarda da

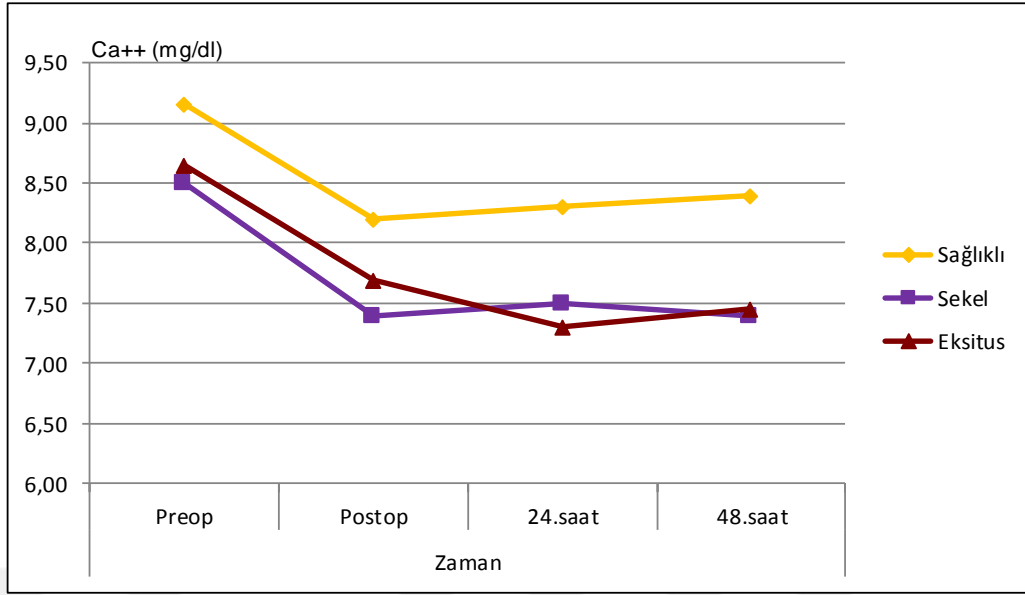
postop (7,6±0,7- 7,7±1,1), 24.saat (7,5±0,4- 7,4±0,7), 48.saat (7,6±0,5- 7,4±0,8) Ca++ değerinde preop (8,5±0,6- 8,6±0,6) döneme göre anlamlı (p<0.05) düşüş vardır (Tablo-20).

Eksitus ve sekelli hastalarda preop, postop, 24.saat ve 48.saat Ca++ değeri sağlıklı olan hastalardan anlamlı (p<0.05) olarak daha düşüktü ve eksituslar ile sekelli iyileşenler arasında preop, postop, 24.saat, 48.saat Ca++ değerinde anlamlı (p>0.05) farklılık yoktu. 3 grup hastaları arasında postop Ca++ değişiminde anlamlı (p>0.05) farklılık bulunmamıştır. Eksitus ve sekel grubundaki hastalarda 24.saat ile 48.saat Ca++ düşüşü yüzde olarak sağlıklı grup hastalarından daha fazla fazladır (p<0.05). Eksitus ve sekel grupları arasında 24.saat, 48.saat Ca++ değişiminde (p>0.05) anlamlı farklılık tespit edilmemiştir (Tablo-20).

Tablo-20: Hastaların Ca++ değerlerinin gruplara ve ölçüm zamanlarına göre dağılımı (ort.±s.s, med.)

	Sağlıklı (n=66)		Sekel (n=15)		Eksitus (n=16)		p
	Ort.±s.s.	Med.	Ort.±s.s.	Med.	Ort.±s.s.	Med.	
Cl- (mEq/L)							
Preop	106,2±3,7	106	105,5±4,4	106	106,9±3,8	107	0,780 ^K
Postop	108,9±4,0	109	111,2±4,1	111	110,7±4,0	112	0,065 ^K
24.saat	109,5±4,3	109	113,2±4,1	112	113,0±6,5	113	0,053 ^K
48.saat	108,9±5,0	108	107,1±16,8	110	116,9±9,7	115	0,054 ^K
Preopa Göre Değişim %							
Postop	3±3	3	5±4	6	4±3	4%	0,065 ^K
Preopa Göre Değişim p		0,000 ^w		0,001 ^w		0,002 ^w	
24.saat	3±4	2	7±7	8	6±6	5	0,075 ^K
Preopa Göre Değişim p		0,000 ^w		0,001 ^w		0,003 ^w	
48.saat	3±5	2	1±16	5	9±9	6	0,680 ^K
Preopa Göre Değişim p		0,000 ^w		0,031 ^w		0,001 ^w	

^KKruskal-Wallis (Mann-Whitney U test) / ^w Wilcoxon test



Grafik-12: Hastaların Ca++ değerlerinin gruplara ve ölçüm zamanlarına göre dağılımı (ort.±s.s, med.)

Hasta popülasyonunda Cl- aralığı 94,0-113,0 mEq ve medyan değeri 106 bulundu (Tablo-5).

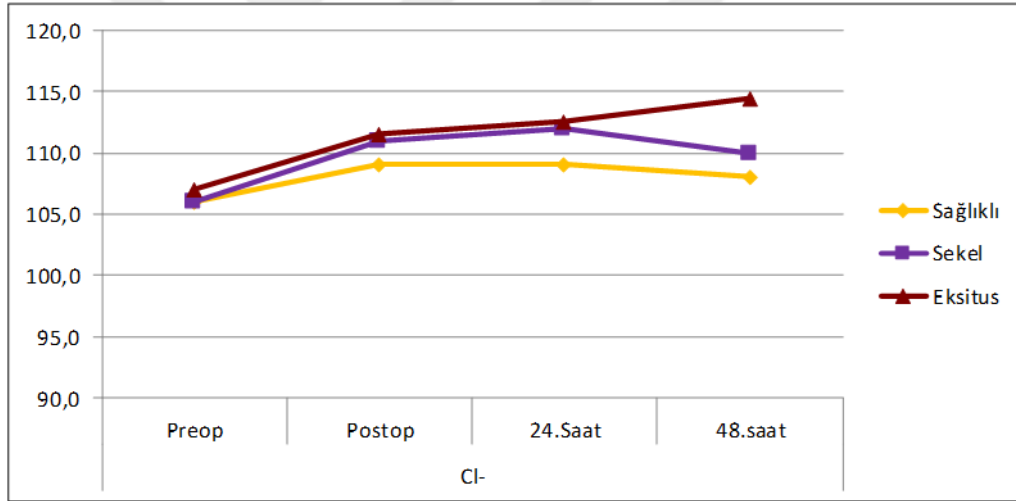
Sağlıklı iyileşen hastalarda postop (108,9±4,0), 24.saat (109,5±4,3) , 48.saat (108,9±5,0) Cl- değerlerinde preop (106,2±3,7) döneme göre anlamlı (p<0.05) artış bulunmuştur, aynı zamanda sekelle iyileşen ve travma sonrası hayatını kaybeden hastalarda postop (111,2±4,1- 110,7±4,0), 24.saat (113,2±4,1- 113,0± 6.5), 48.saat (107,1±16.8- 116,9±9,7) Cl- değeri preop döneme göre anlamlı (p<0.05) artış tespit edilmiştir (Tablo-21).

Gruplar arasında preop, postop, 24.saat ve 48.saat Cl- değeri ve postop, 24. saat ve 48.saat Cl- değişimi anlamlı (p>0.05) farklılık göstermemiştir (Tablo-21) .

Tablo-21: Hastaların Cl- değerlerinin gruplara ve ölçüm zamanlarına göre dağılımı (ort.±s.s, med.)

	Sağlıklı (n=66)		Sekel (n=15)		Eksitus (n=16)		p
	Ort.±s.s.	Med.	Ort.±s.s.	Med.	Ort.±s.s.	Med.	
Cl- (mEq/L)							
Preop	106,2±3,7	106	105,5±4,4	106	106,9±3,8	107	0,780 ^K
Postop	108,9±4,0	109	111,2±4,1	111	110,7±4,0	112	0,065 ^K
24.saat	109,5±4,3	109	113,2±4,1	112	113,0±6,5	113	0,053 ^K
48.saat	108,9±5,0	108	107,1±16,8	110	116,9±9,7	115	0,054 ^K
Preopa Göre Değişim %							
Postop	3±3	3	5±4	6	4±3	4%	0,065 ^K
Preopa Göre Değişim p		0,000 ^w		0,001 ^w		0,002 ^w	
24.saat	3±4	2	7±7	8	6±6	5	0,075 ^K
Preopa Göre Değişim p		0,000 ^w		0,001 ^w		0,003 ^w	
48.saat	3±5	2	1±16	5	9±9	6	0,680 ^K
Preopa Göre Değişim p		0,000 ^w		0,031 ^w		0,001 ^w	

^KKruskal-Wallis (Mann-Whitney U test) / ^wWilcoxon test



Grafik-13: Hastaların Cl- değerlerinin gruplara ve ölçüm zamanlarına göre dağılımı (ort.±s.s, med.)

Hastaların üre değerleri 6,0-85,0 mg/dl, medyan değeri 28,0 idi (Tablo-5).

Sağlıklı hastalarda, postop üre (24,6±10,4) değerinde preop döneme (26,6±10,4) göre anlamlı (p<0.05) düşüş vardır ancak 24.saat, 48.saat üre değerinde preop döneme göre anlamlı (p>0.05) farklılık bulunmamıştır. Sekelli hasta grubunda postop üre (26,7±11,2) değerinde preop (32,7±17,3)

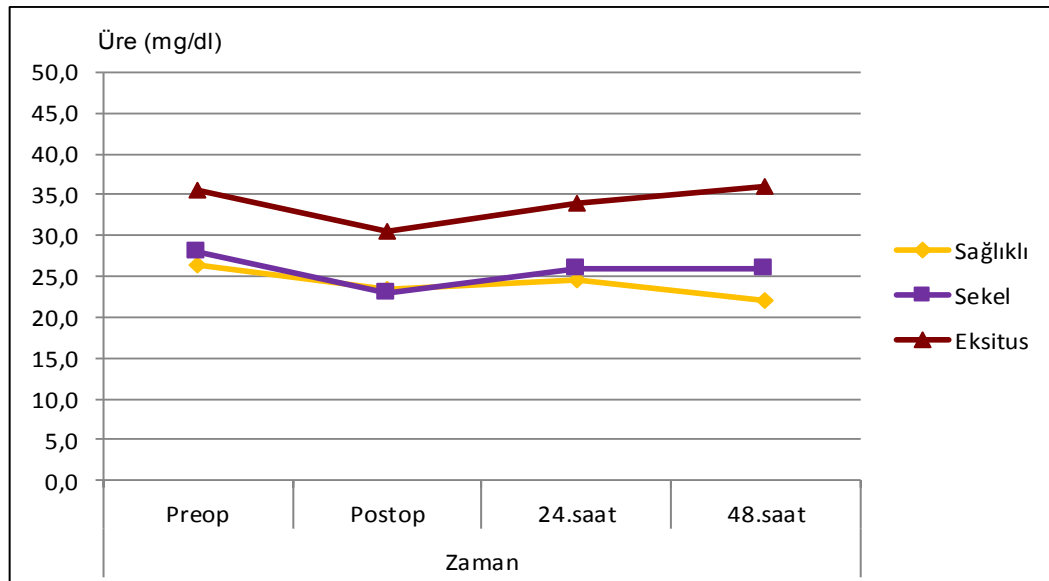
döneme göre anlamlı ($p < 0.05$) düşüş bulunurken, aynı grupta 24.saat ve 48.saat üre değerinde preop döneme göre anlamlı ($p > 0.05$) değişim gözlenmemiştir. Eksitus hasta grubunda postop üre ($33,9 \pm 17,1$) değerinde, preop ($38,2 \pm 18,1$) döneme göre anlamlı ($p < 0.05$) düşüş varken, 24. ve 48.saat üre değerinde preop döneme göre anlamlı ($p > 0.05$) değişim tespit edilmemiştir (Tablo-22).

Tüm gruplar arasında preop, postop, 24.saat ve 48.saat üre değerleri ve preop döneme göre yüzde olarak değişimi anlamlı ($p > 0.05$) farklılık göstermemiştir (Tablo-22).

Tablo-22: Hastaların üre değerlerinin gruplara ve ölçüm zamanlarına göre dağılımı (ort.±s.s, med.)

	Sağlıklı (n=66)		Sekel (n=15)		Eksitus (n=16)		p
	Ort.±s.s.	Med.	Ort.±s.s.	Med.	Ort.±s.s.	Med.	
Üre (mg/dl)							
Preop	26,6 ± 10,4	26,5	32,7 ± 17,3	28,0	38,2 ± 18,1	35,5	0,052 ^K
Postop	24,6 ± 10,4	23,5	26,7 ± 11,2	23,0	33,9 ± 17,1	30,5	0,066 ^K
24.saat	26,2 ± 13,4	24,5	31,1 ± 16,8	26,0	37,6 ± 23,1	34,0	0,109 ^K
48.saat	25,1 ± 15,2	22,0	28,8 ± 18,1	26,0	41,1 ± 23,4	36,0	0,063 ^K
Preopa Göre Değişim %							
Postop	-6 ± 18	-7	-8 ± 32	-18	-11 ± 6	-13	0,270 ^K
Preopa Göre Değişim p	0,000 ^w		0,000 ^w		0,000 ^w		
24.saat	2 ± 44	-5	1 ± 42	-7	-4 ± 26	0	0,836 ^K
Preopa Göre Değişim p	0,000 ^w		0,000 ^w		0,000 ^w		
48.saat	0 ± 57	-10	-8 ± 56	-17	7 ± 30	12	0,087 ^K
Preopa Göre Değişim p	0,000 ^w		0,000 ^w		0,000 ^w		

^KKruskal-Wallis (Mann-Whitney U test) / ^wWilcoxon test



Grafik-14: Hastaların üre değerlerinin gruplara ve ölçüm zamanlarına göre dağılımı (ort.±s.s, med.)

Hastaların kreatinin değerleri 0,3-3,6 arasında ve medyan değeri 0,7 mg/dl tespit edildi (Tablo-5).

Sağlıklı iyileşen ve sekelli hasta grubunda postop(0,67±0,24, 0,86±0,80), 24.saat(0,72±0,51- 0,63±0,82) ve 48.saat(0,67±,31- 0,61±0,78) kreatinin değerinde, preop(0,71±0,24- 0,94±0,75) döneme göre anlamlı (p<0.05) düşüş gözlenmiştir. Ölmüş hastalarda postop kreatinin(0,83±0,31) değerinde, preop(0,92±0,42) döneme göre anlamlı (p<0.05) azalma bulunmuşken, 24.saat(1,09±0,64) ve 48.saat(1,08±0,71) kreatinin değerinde preop döneme göre anlamlı (p<0.05) artış gözlenmiştir (Tablo-23).

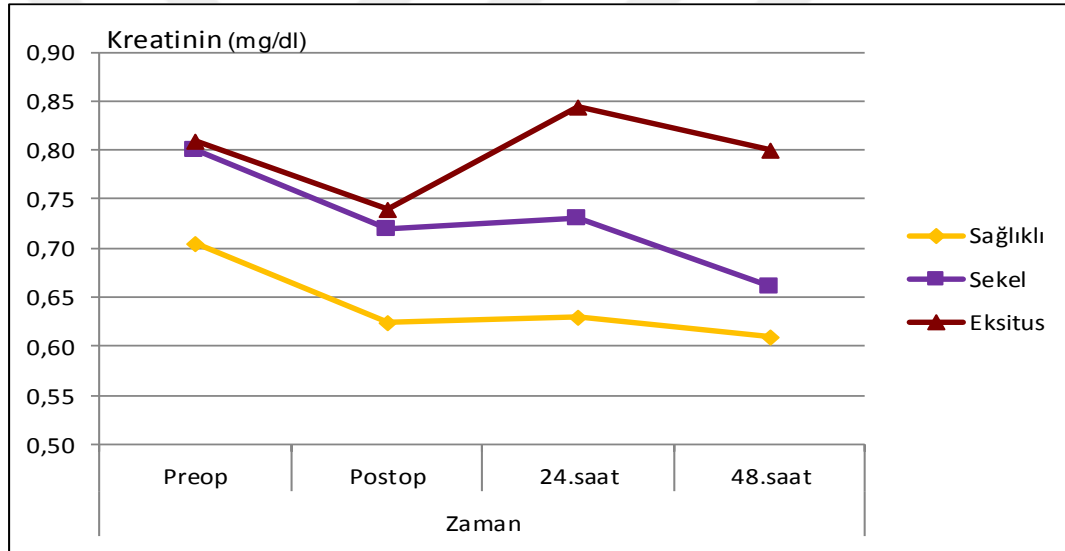
Gruplar arasında preop, postop kreatinin değerilerinde anlamlı (p>0.05) farklılık bulunmamıştır. Ölümle sonuçlanan hasta grubunda 24.saat, 48.saat kreatinin diğer 2 gruptaki hastalara göre anlamlı (p<0.05) olarak daha yüksek bulunmuşken, sağlıklı ve sekelle taburcu edilen gruplar arasında 24. saat ve 48.saat kreatinin değeri anlamlı (p>0.05) farklılık göstermemiştir (Tablo-23).

Hasta grupları arasında postop kreatinin değişimi anlamlı (p>0.05) farklılık göstermemiştir. Eksitus hastalarda 24.saat ile 48.saat kreatinin artışı yüzde olarak yaşayan hasta gruplarından anlamlı (p<0.05) olarak daha yüksek iken, sağlıklı ve sekelle iyileşen gruplar arasında 24.saat ve 48.saat kreatinin değişimi anlamlı (p>0.05) farklılık göstermemiştir(Tablo- 23).

Tablo-23: Hastaların kreatinin değerlerinin gruplara ve ölçüm zamanlarına göre dağılımı (ort.±s.s, med.)

	Sağlıklı (n=66)		Sekel (n=15)		Eksitus (n=16)		p
	Ort.±s.s.	Med.	Ort.±s.s.	Med.	Ort.±s.s.	Med.	
Kreatinin (mg/dl)							
Preop	0,71 ± 0,24	0,71	0,94 ± 0,75	0,80	0,92 ± 0,42	0,81	0,072 ^K
Postop	0,67 ± 0,24	0,63	0,86 ± 0,80	0,72	0,83 ± 0,31	0,74	0,075 ^K
24.saat	0,72 ± 0,51	0,63	0,97 ± 0,82	0,73	1,09 ± 0,64	0,85	0,002 ^K
48.saat	0,67 ± 0,31	0,61	0,79 ± 0,78	0,66	1,08 ± 0,71	0,80	0,002 ^K
Preopa Göre Değişim %							
Postop	-5 ± 17	-9	-11 ± 18	-12	-6,61 ± 22	-12	0,299 ^K
Preopa Göre Değişim p		0,000 ^w		0,000 ^w		0,000 ^w	
24.saat	1 ± 55	-10	3 ± 32	0	17 ± 46	9	0,020 ^K
Preopa Göre Değişim p		0,000 ^w		0,000 ^w		0,000 ^w	
48.saat	-4 ± 30	-12	-19 ± 25	-22	17 ± 44	30	0,005 ^K
Preopa Göre Değişim p		0,000 ^w		0,000 ^w		0,000 ^w	

^KKruskal-Wallis (Mann-Whitney U test) / ^wWilcoxon test



Grafik-15: Hastaların kreatinin değerlerinin gruplara ve ölçüm zamanlarına göre dağılımı (ort.±s.s, med.)

Hastaların glikoz değerleri 69,0-372,0 mg/dl arasında ve medyan değeri 151,0 bulundu(Tablo-5).

Sağlıklı iyileşen hastalarda postop(146±58) glikoz değerinde, preop (147±49) döneme göre anlamlı (p<0.05) artış gözlenmiştir. Sağlıklılarda 24.saat ve 48.saat glikoz düzeyinde preop döneme göre anlamlı (p>0.05) değişim yokken; aynı zamanda sekelle iyileşen grupta ise postop ve 24. saat glikozu preop döneme göre anlamlı (p>0.05) değişim göstermemiştir. Sekelli

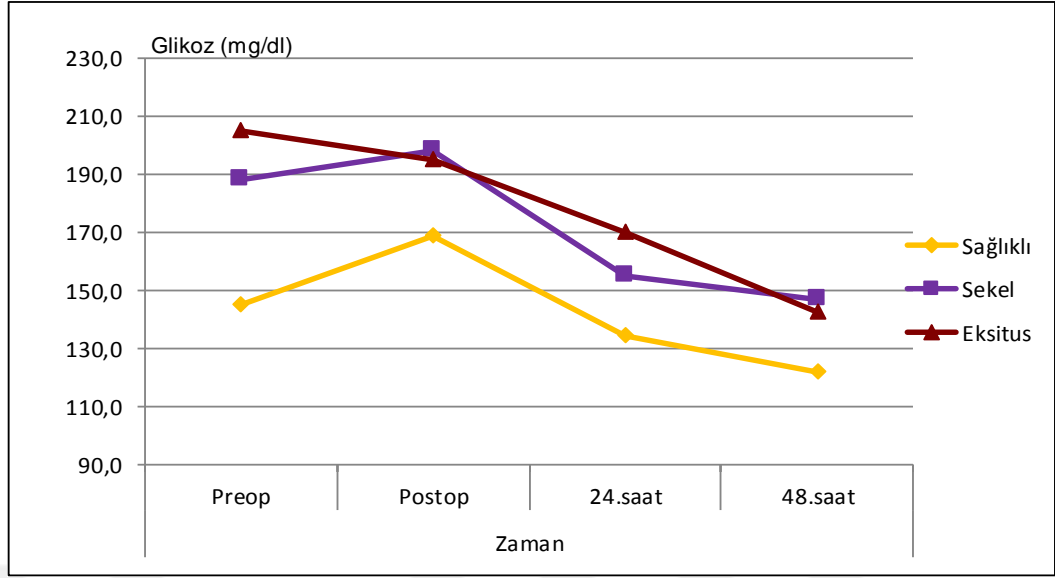
hastalarda 48.saat(153±38) glikozu preop(203±59) döneme göre anlamlı (p<0.05) düşüş göstermiştir. Ölümle sonuçlanan hastalarda, postop (204±99) ve 24.saate (195±113) glikoz düzeyinde preop(221±63) döneme göre anlamlı (p<0.05) artış gözlenmiştir ama 48.saat glikozunda preop döneme göre anlamlı (p>0.05) değişim bulunmamıştır (Tablo-24).

Eksitus olan ve sekelle iyileşen hastalarda preop, postop, 24.saat ve 48.saat glikoz değerleri sağlıklı taburcu olan gruptan anlamlı (p<0.05) olarak daha yüksek bulunmuşken, eksitus olan ve sekelle iyileşen gruplar arasında preop, postop, 24.saat ve 48.saat glikoz düzeyleri arasında anlamlı (p>0.05) değişim bulunmamıştır. Hastalar arasında preop döneme göre postop, 24.saat ve 48.saat glikoz değişimi anlamlı (p>0.05) farklılık göstermemiştir. (Tablo-24)

Tablo-24: Hastaların glikoz değerlerinin gruplara ve ölçüm zamanlarına göre dağılımı (ort.±s.s, med.)

	Sağlıklı (n=66)		Sekel (n=15)		Eksitus (16)		P
	Ort.±s.s.	Med.	Ort.±s.s.	Med.	Ort.±s.s.	Med.	
Glikoz (mg/dl)							
Preop	147 ± 49	145	203 ± 59	188	221 ± 63	205	0,001 ^K
Postop	146 ± 58	169	200 ± 70	198	204 ± 99	195	0,003 ^K
24.Saat	142 ± 43	135	178 ± 97	155	195 ± 113	170	0,002 ^K
48.saat	145 ± 127	122	153 ± 38	147	186 ± 113	143	0,017 ^K
Preopa Göre Değişim %							
Postop	-1 ± 46	-4	-1 ± 56	-2	-8 ± 80	-2	0,087 ^K
Preopa Göre Değişim p		0,000 ^w		0,000 ^w		0,000 ^w	
24.saat	-4 ± 40	-3	-12 ± 93	-19	-12 ± 99	16	0,058 ^K
Preopa Göre Değişim p		0,000 ^w		0,000 ^w		0,000 ^w	
48.saat	-2 ± 99	-11	-24 ± 29	-25	-16 ± 95	-15	0,448 ^K
Preopa Göre Değişim p		0,000 ^w		0,000 ^w		0,000 ^w	

^KKruskal-Wallis (Mann-Whitney U test) / ^w Wilcoxon test



Grafik-16: Hastaların glikoz değerlerinin gruplara ve ölçüm zamanlarına göre dağılımı (ort.±s.s, med.)

Hastaların AST değerleri aralığı 10,0-206,0 IU/L medyan değeri 36,0 bulundu (Tablo-5).

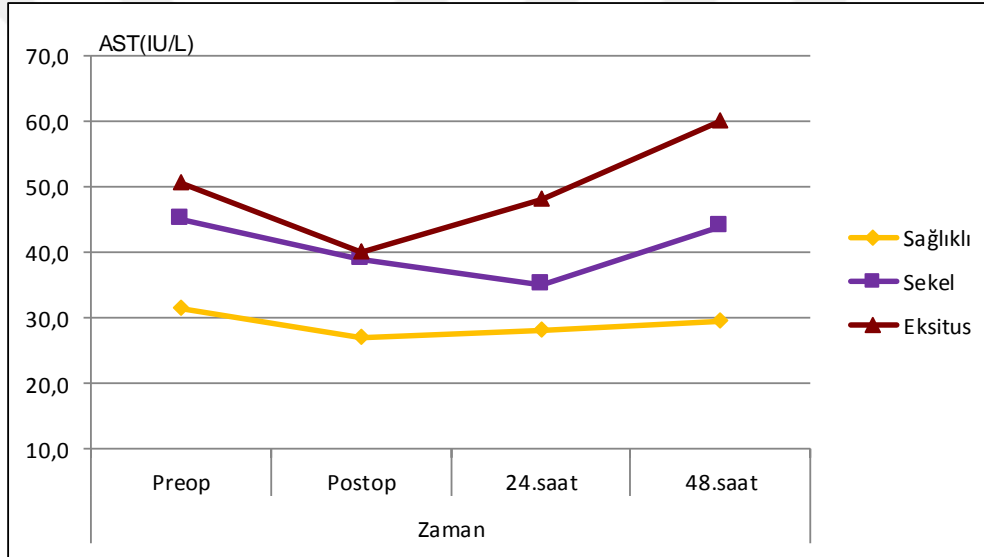
Sağlıklı hastalar, sekelle taburcu edilenler ve ölmüş hastalarda postop, 24.saat ile 48.saat AST değerinde preop döneme göre anlamlı ($p>0.05$) değişim gözlenmemiştir (Tablo-25).

Preop, postop, 24.saat ve 48.saat AST değerleri eksitus($68,6\pm 49,4$ - $52,1\pm 34,3$ - $52,3\pm 34,2$ - $73,4\pm 36,2$) ve sekel($57,9\pm 40,8$ - $51,6\pm 39,3$ - $54,7\pm 43,7$ - $74,1\pm 79,0$) hasta gruplarında sağlıklı($34,3\pm 16,9$ - $30,1\pm 13,7$ - $32,4\pm 16,6$ - $43,7\pm 47,6$) olan gruptan anlamlı ($p<0.05$) olarak daha yüksek bulunmuştur; ancak eksitus ve sekelli hasta grupları arasında preop, postop, 24.saat, 48.saat AST değeri anlamlı ($p>0.05$) farklılık göstermemiştir. Gruplar arasında postop, 24.saat, 48.saat AST değişiminde anlamlı ($p>0.05$) farklılık tespit edilmemiştir (Tablo- 25).

Tablo-25: Hastaların AST değerlerinin gruplara ve ölçüm zamanlarına göre dağılımı (ort.±s.s, med.)

	Sağlıklı (n=66)		Sekel (n=15)		Eksitus (n=16)		P
	Ort.±s.s.	Med.	Ort.±s.s.	Med.	Ort.±s.s.	Med.	
AST (IU/L)							
Preop	34,3 ± 16,9	31,5	57,9 ± 40,8	45,0	68,6 ± 49,4	50,5	0,000 ^K
Postop	30,1 ± 13,7	27,0	51,6 ± 39,3	39,0	52,1 ± 34,3	40,0	0,003 ^K
24.saat	32,4 ± 16,6	28,0	54,7 ± 43,7	35,0	52,3 ± 34,2	48,0	0,001 ^K
48.saat	43,7 ± 47,6	29,5	74,1 ± 79,0	44,0	73,4 ± 36,2	60,0	0,001 ^K
Preopa Göre Değişim %							
Postop	-9 ± 23	-8	-6 ± 36	-4	17 ± 38	-21	0,477 ^K
Preopa Göre Değişim p	0,000 ^w		0,000 ^w		0,000 ^w		
24.saat	2 ± 45	-10	4 ± 57	0%	-17 ± 38	-8	0,979 ^K
Preopa Göre Değişim p	0,000 ^w		0,000 ^w		0,000 ^w		
48.saat	37 ± 99	-9	43 ± 99	-24	7 ± 24	2	0,564 ^K
Preopa Göre Değişim p	0,000 ^w		0,000 ^w		0,000 ^w		

^K Kruskal-Wallis (Mann-Whitney U testi) / ^w Wilcoxon testi



Grafik-17: Hastaların AST değerlerinin gruplara ve ölçüm zamanlarına göre dağılımı (ort.±s.s, med.)

Hastaların ALT değerleri 6,0-128,0 mg/dl arasında ve medyan değeri 23,0 bulundu (Tablo-5).

Sağlıklı vakalarda postop (20,3±14,5), 24.saat (19,2±12,6) ve 48.saat (21,3±14,6) ALT değerinde preop (24,8±19,7) döneme göre anlamlı (p<0.05) düşüş gözlenmiştir. Sekelli iyileşen hastalarda postop(27,7±27,2) ve 24.saat (28,2±17,6) ALT değerinde preop döneme göre anlamlı (p<0.05) azalma gözlenirken, 48.saat ALT(37,5±27,0) değerinde preop döneme göre anlamlı

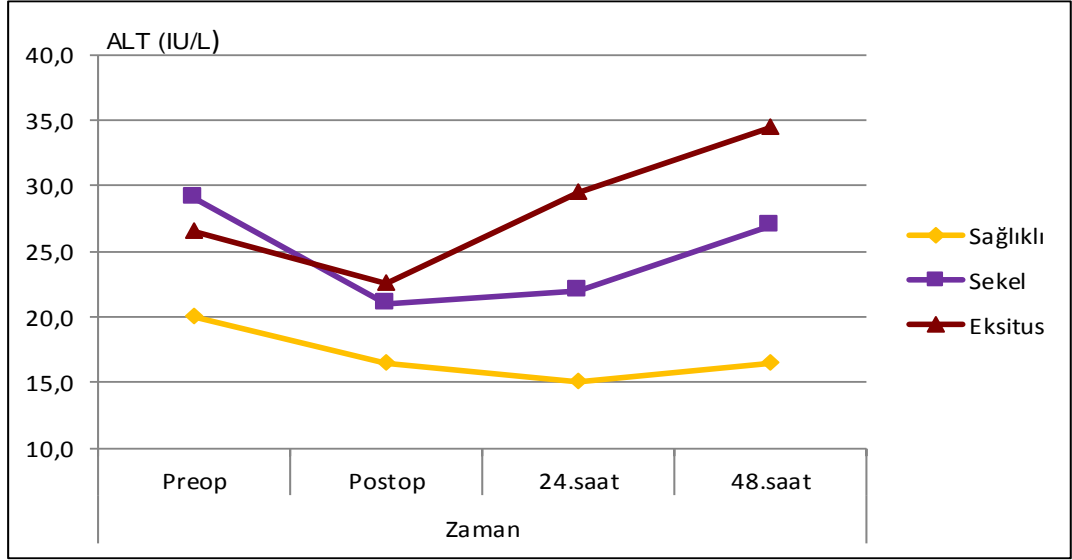
($p>0.05$) farklılık yoktur. Eksitus hastalarda postop($24,3\pm 10,7$) ALT değeri, preop ($34,6\pm 23,6$) döneme göre anlamlı ($p<0.05$) düşüş gösterirken, 24.saat ($96,6\pm 98,0$), 48.saat ($97,2\pm 99,0$) ALT değerlerinde preop döneme göre anlamlı ($p>0.05$) değişim gözlenmemiştir (Tablo-26).

Eksitus olan ve sekelli hasta gruplarında preop, postop 24.saat ve 48.saat ALT değeri sağlıklı olan hastalardan anlamlı ($p<0.05$) olarak daha yüksek bulunmasına rağmen, eksitus olan ve sekelli hasta grupları arasında arasında preop, postop 24.saat ve 48.saat ALT değerleri arasında anlamlı ($p>0.05$) değişiklik gözlenmemiştir. Ayrıca gruplar arasında postop, 24.saat ile 48.saat ALT değişimi anlamlı ($p>0.05$) farklılık göstermemiştir (Tablo-26).

Tablo-26: Hastaların ALT değerlerinin gruplara ve ölçüm zamanlarına göre dağılımı (ort.±s.s, med.)

	Sağlıklı(n=66)		Sekel (n=15)		Eksitus (n=16)		p
	Ort.±s.s.	Med.	Ort.±s.s.	Med.	Ort.±s.s.	Med.	
ALT (IU/L)							
Preop	24,8±19,7	20,0	41,2±32,9	29,0	34,6±23,6	26,5	0,001 ^K
Postop	20,3±14,5	16,5	27,7±27,2	21,0	24,3±10,7	22,5	0,047 ^K
24.Saat	19,2±12,6	15,0	28,2±17,6	22,0	96,6±98,0	29,5	0,000 ^K
48.saat	21,3±14,6	16,5	37,5±27,0	27,0	97,2±99,0	34,5	0,002 ^K
Preopa Göre Değişim %							
Postop	-12±24	-14	-27±36	-31	-15±52	-29	0,052 ^K
Preopa Göre Değişim p	0,000 ^w		0,000 ^w		0,000 ^w		
24.saat	-13±30	-20	-22±30	-30	65±13,5	-12	0,413 ^K
Preopa Göre Değişim p	0,000 ^w		0,000 ^w		0,000 ^w		
48.saat	-1±58	-17	9±74	-21	66±35,3	-4	0,724 ^K
Preopa Göre Değişim p	0,000 ^w		0,000 ^w		0,000 ^w		

^K Kruskal-Wallis (Mann-Whitney U test) / ^w Wilcoxon test



Grafik-18: Hastaların ALT değerlerinin gruplara ve ölçüm zamanlarına göre dağılımı (ort.±s.s, med.)

Eksitusla sonuçlanan hasta grubunda postop(44,1±36,2)dönemde laktat değeri preop (29,8±26,6) döneme göre anlamlı ($p<0.05$) artış göstermişken, 24.saat, 48.saatte laktat değerlerinde preop döneme göre anlamlı ($p>0.05$) fark bulunmamıştır (Tablo-27).

Postop, 24.saat ve 48.saatte ph değerleri preop döneme göre anlamlı ($p>0.05$) değişim göstermemiştir (Tablo-27).

Bu hastalarda postop ile 24.saatte PaO_2 (228,4±133,7) değeri preop (119,2±49,5) döneme göre anlamlı ($p<0.05$) artış göstermişken, 48.saatte PaO_2 değeri preop döneme göre anlamlı ($p>0.05$) değişim göstermemiştir (Tablo-27).

Postop (40,7±6,6) dönemde $PaCO_2$ değeri preop (35,3±8,9)döneme göre anlamlı ($p<0.05$) artış göstermiştir. Ayrıca 24.saat ve 48.saatte $PaCO_2$ değerinde preop döneme göre anlamlı ($p>0.05$) fark bulunmamıştır. (Tablo-27).

Tablo-27: Eksitus hastaların kan gazı değerlerinin ölçüm zamanlarına göre dağılımı (ort.±s.s, med.)

	Min.-Mak.	Med.	Ort.±s.s.	p
Laktat (mg/dl)				
Preop	11,9 - 123,0	25,0	29,8 ± 26,6	
Postop	11,9 - 136,5	32,7	44,1 ± 36,2	0,026 ^w
24.Saat	8,1 - 133,5	24,6	34,0 ± 30,6	0,334 ^w
48.Saat	7,0 - 170,0	15,7	30,2 ± 39,8	0,691 ^w
pH				
Preop	7,21 - 7,52	7,34	7,36 ± 0,09	
Postop	7,21 - 7,43	7,35	7,32 ± 0,07	0,300 ^w
24.Saat	7,12 - 7,59	7,41	7,40 ± 0,10	0,109 ^w
48.Saat	7,19 - 7,60	7,40	7,41 ± 0,09	0,092 ^w
PaO (mmHg)				
Preop	45,9 - 200,8	111,9	119,2 ± 49,5	
Postop	67,5 - 490,0	163,5	185,0 ± 129,7	0,011 ^w
24.Saat	60,0 - 474,0	227,0	228,4 ± 133,7	0,002 ^w
48.Saat	63,4 - 347,0	127,5	167,9 ± 98,0	0,098 ^w
PaCO (mmHg)				
Preop	16,9 - 46,6	35,6	35,3 ± 8,9	
Postop	29,3 - 55,3	39,9	40,7 ± 6,6	0,017 ^w
24.Saat	17,9 - 46,7	33,4	32,8 ± 7,0	0,313 ^w
48.Saat	15,0 - 49,5	35,4	33,7 ± 9,0	0,453 ^w

TARTIŞMA VE SONUÇ

Travmatik beyin hasarı sonrası 24 saat içerisinde de acil operasyona alınan hastalarda mortalite ve morbiditeyi incelediğimiz bu çalışmada, ileri yaş, yüksek ASA skoru, travma sonrası düşük GKS skoru, düşük DAB değeri ve inotrop ajan infüzyon tedavisi oranının fazla olmasının mortalite ve morbiditeyi artırdığı tespit edilmiştir. Hipernatremi, hipokalsemi, hipokalemi, kreatinin yüksekliği ve düşük platelet sayısının da mortalite ve morbiditeyi artırdığı sonuçları bulunmuştur. Ayrıca hastalarımızda incelediğimiz KAH, SAB, vücut sıcaklığı, SpO₂, kan WBC ve Cl- değerlerinin hastalarımızın prognozlarında etkisinin olmadığı görülmüştür.

Gruplarda incelediğimiz ana parametrelerin yanında, gruplar bazı konularda da birbirlerinden farklı özellikler göstermektedir. Sağlıklı iyileşen hasta grubumuzda 16 hasta, sekelle iyileşen hasta grubumuzda 2 hasta, ölümlü sonuçlanan hasta grubumuzda ise 2 hasta pediatik yaş grubundaydı. Yandaş hastalıkları incelediğimizde sağlıklı hasta grubunda 3 hastada hipertansiyon (HT), 1 hastada koroner arter hastalığı (KOH), 3 hastada DM, 2 hastada kronik obstrüktif akciğer hastalığı (KOA), 1 hastada astım, 1 hastada idiyopatik trombositopenik purpura (İTP) bulunmaktadır. Hasta bazında değerlendirirsek; 1 hastada DM ve KOA, 1 hastada HT ve DM, 1 hastada KOA ve HT, 1 hastada İTP ve astım aynı anda görülmüştür. Sekelle iyileşen grupta ise sadece 1 hastada HT, DM, KOH ve alzheimer bulunmaktadır. Eksitus hasta grubunda ise 1 hastada HT ve KOH, 1 hastada HT ve budd-chiari, 1 hastada KOH bulunmaktadır. Çalışmamızdaki bulgularımız ışığında komorbid hastalıklardan kardiyovasküler sistemi, solunum sistemini ve glikoz metabolizmasını etkileyenler eksitus ve sekelle iyileşen grupta mortalite ve morbiditeyi artırdığı, sağlıklı hasta grubunda ise hastanede kalış süresini uzattığı düşünülebilir.

TBH ile aynı anda vücudun çeşitli yerlerinde travmalar görülebilmektedir. Çalışmamızdaki bazı hastalarda da durum böyle olmuştur.

Sağlıklı iyileşen grubumuzda 7 hastada pnomotoraks (Pks), 2 hastada hemotoraks (Hks), 2 hastada dalak laserasyonu, 1 hastada karaciğer laserasyonu, 1 hastada akciğer kontüzyonu, 1 hastada torakal vertebra fraktürü, 1 hastada lomber vertebra fraktürü görülmüş. Yine hasta bazlı incelersek; 1 hastada karaciğer laserasyonu, pelvik fraktür, Pks ve Hks aynı anda bulunmaktadır. 1 hastada Pks ve Hks , 1 hastada ise Pks ve akciğer kontüzyonu aynı anda tespit edilmiştir. Sekelle iyileşen hasta grubumuzda 1 hastada AC kontüzyonu ve ekstremitte fraktürü varken eksitusla sonuçlanan grubumuzda 1 hastada akciğer kontüzyonu ve Pks, 2 hastada Hks ve 1 akciğer kontüzyonu görülmüştür. Yine kardiyovasküler sistemi, solunum sistemin etkileyen ve hemoraji ile sonuçlanan tablolar gruplarımızda yandaş hastalıklarla aynı durumlara neden olabilir.

Kafa travması geçiren hastaların cinsiyet dağılımlarına baktığımızda hastaların büyük çoğunluğunun erkek cinsiyette oldukları görülmektedir (1). Bu durumun başlıca sebepleri erkek cinsiyetin tehlikeli işlerde çalışması ve motorlu taşıt kullanım oranlarının yüksek olmasıdır. Kafa travması ile ilgili Kasmaei ve ark. nın İran'da yaptıkları çalışmada bu oran %81,8 erkek, %18,2 kadın olarak bulunmuştur (75). Ayrıca Ratcliff ve ark. yaptıkları çalışmada erkek/kadın oranını %79/%21 olarak bulmuşlardır (76). Görüldüğü üzere dünyanın farklı bölgelerinde yapılan çalışmalarda erkek cinsiyet oranı daha fazladır. Bizim hastalarımızın da %81,2'si erkek, %18,8'i ise kadın idi. Ancak hasta grupları arasındaki cinsiyet dağılımlarını incelediğimizde anlamlı farklılık saptanmamış ve bunun nedeni de özellikle sekelle taburcu olan ve ölümlle sonuçlanan gruptaki hasta sayısının az olmasına bağlanmıştır.

Çalışmamızdaki hastaların yaşlarını incelediğimizde eksitus grubunda yaş ortalaması $49,7 \pm 25,3$ bulunmuşken, sekelle iyileşen hastalarda $27,3 \pm 20,8$ ve sağlıklı iyileşen grupta $26,6 \pm 21,8$ bulunmuştur. Yaşayan 2 grupta yaş ortalaması hemen hemen aynıken, eksitusla sonlanan hastalarda belirgin yüksek olduğu görülmektedir. Yaş ilerledikçe eşlik eden komorbiditelere bağlı olarak fizyolojik kompensasyon mekanizmaları bozulmuştur (77). Dolayısıyla travmatik beyin hasarında meydana gelen ağır

fizyopatolojik hadiselerin etkisi yaş ilerledikçe daha fazla olmaktadır. Wong ve ark, YBÜ' ye alınan 470 travma hastasında yaptıkları çalışmada yaş ve APACHE II skoru ile mortalite ilişkisini değerlendirmişlerdir. Mortalite gelişen hastalarda yaş oranını anlamlı derecede yüksek bulmuşlardır. Mortalite tahmininde yaşın kullanılabileceğini belirtmişlerdir (78). Salottolo ve ark. ise yaptıkları çalışmada, 75 yaş ve üstünde hospitalizasyon ve mortalite oranının daha fazla olduğunu da belirtmişlerdir (79). Bunlar ve benzeri çalışmalar TBH sonrası yaşlı popülasyonda hayatta kalma şansının azaldığını göstermektedir.

ASA skoru, anestezi ve mortalite ilişkisini en iyi gösteren ve tüm dünyada en yaygın kullanılan skordur. Çalışmamızda, TBH sonrası eksitus ve sekel grubunda ASA skoru sağlıklı grubundan yüksek bulunmuştur. Tran A. ve ark. yaptığı TBH nedeniyle hastaneye kabul edilen 4732 hastada ASA skoru ile hastaların 6 ay içinde hastaneye yeniden başvuru durumu arasındaki ilişkiyi incelemişler. ASA skorunun bağımsız olarak hastaneye geri kabulü yani mortalite ve morbiditeyi artırdığını tespit etmişler (80). Ringdal KG ve ark. yaptığı başka bir çalışmada ise travma hastalarında komorbid hastalıklarının travma hastalarında surveye etkisini incelemişler, ASA skorunun komorbiditenin etkisini göstermede iyi bir ölçüt olduğunu belirtmişler (81). Bu görüşlere zıt olarak, Kuza CM ve ark. ise ASA skorlaması ile erişkin travma hastalarında risk sınıflaması arasındaki ilişkiyi inceledikleri prospektif çalışmada, ASA skorunun travmanın prognostik sürecini yeterince göstermediğini, travma hastalarında prognoz için ileri çalışmalar gerektiğini belirtmişlerdir (82). Her ne kadar aksini iddia eden çalışmalar olsa da bizim çalışmamızı da göz önüne alarak, TBH geçirmiş hastalarda ASA skorunun mortalite ve morbiditeyle yakın ilişkili olduğunu söyleyebiliriz.

GKS skoru, TBH şiddetinin değerlendirilmesinde kullanılan başlıca klinik metotlardan biridir. GKS, hastanın çevreyle etkileşime girme yeteneğine dayanan 15 puanlık skalaya dayanır. Son yapılan klinik çalışmalarda GKS 8 puanın altı ağır TBH olarak kabul edilmiştir (83,84).

Bu çalışmada ölen ve sekelle iyileşen hastalarda preop, postop, 24.saat, 48.saat GKS skoru sağlıklı iyileşen hastalardan anlamlı ($p<0.05$) olarak daha düşük bulundu. Ayrıca sekelle iyileşen hastalarda GKS postop dönemde bir miktar yükselmiştir ancak hiçbir zaman sağlıklı taburcu olanların ortalamasından fazla olmamıştır. Bu durum travmatik beyin hasarından sonra GKS düzeyinin mortalite ve morbiditeyi belirlemede önemli faktörlerden biri olduğunu göstermektedir. Goldhill ve ark.'nın yoğun bakım hastaları üzerinde yaptıkları bir çalışmada ileri yaş, YBÜ'de kalış süresi uzunluğu, GKS skorunun 8' in altında olmasının mortalite açısından yüksek risk oluşturduğunu saptamışlar (85). Pal J. ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada yoğun bakımda yatan künt travmalı 15492 hasta incelenmiş. Hastaların % 8' inde VİP (Ventilatör ilişkili pnomoni) gelişmiş ve prognozları kötü seyretmiş. Bu hastaların diğer hastalara göre daha yaşlı olduğu tespit edilmiş. Ama bu hastalar prognozlarının kötü seyretmesine karşın GKS değerleri diğer hastalara göre düşük bulunmamış (86).

Kalp atım hızını hastalarda çeşitli faktörler etkileyebilir. TBH sonrası taşikardi 2 türlü durumda görülür. Bunlardan birincisi hastanın hissettiği ağrı sonrası gelişen sempatik sistem aktivasyonu, diğeri ise travma sonrası volüm kaybına bağlı olarak gelişen refleks taşikardidir. Sekelle taburcu olan hasta grubunda postop dönemde belirgin taşikardi görülmesi ve hipotansiyonla birlikte olmaması, ağrıya bağlı olduğunu düşündürmektedir. Sağlıklı iyileşen ve ölümlü sonuçlanan hasta grubunda kalp atım hızlarında belirgin bir değişim yoktur. Bradikardi de özellikle İKB'yi artıran durumlarda görülmektedir. Cushing triadı (Bradikardi, hipertansiyon, solunum anormallikleri) denen bu tablonun TBH hastalarında görülme ihtimali yüksektir. Ancak gruplarımızın KAH ve SAB değerlerine baktığımızda bu triat görüldüğüne dair bir bulguya rastlanmamıştır.

Travmatik beyin hasarına maruz kalan hastaların önemli bir kısmına hemorajik şok tablosu eşlik etmektedir. Oluşan beyin ödemi, İKB artması ve SPB azalması sonucu oluşan döngüyü durdurmaya yönelik tedavilerin geliştirilmesi ile olası mortalite ve morbiditenin önüne geçilmeye

çalışılmaktadır. Bu yüzden travmatik beyin hasarlı hastaların yönetiminde ilk saatlerin önemi çok büyüktür. Gruplarımızdaki hastaların ortalama SAB ve DAB değerleri birbirlerine yakın seyretmiştir ve analizlerimizde gruplar arası farklılık bulunmamaktadır. Yalnızca 24. ve 48. saatlerde DAB değerinde, eksitusla sonuçlanan hastalarda diğer hastalara göre anlamlı düşüş bulunmuştur. Ancak bazı hastaların tansiyonlarını dengede ve iyi bir seviyede tutmak için, hastalara inotropik ajan infüzyon tedavisi uygulanmıştır. Eksitusla sonuçlanan hasta grubunda bu tedaviyi alan hasta grubu diğer 2 gruptaki hastalara göre yüksek bulunmuştur. Yani aslında eksitus grubundaki hastalar hipotansif seyretmiştir ve normotansiyon sağlamak için kardiyovasküler sistemleri ilaçlarla desteklenmiştir.

TBH sonrası hemoglobin düşüklüğü yani anemi sonucunda, serebral otoregülasyon mekanizmaları ile kardiyak output artar ve dolayısıyla serebral kan akımı artmış olur. Bu durum sonrasında oluşan serebral hiperemi ile serebral ödem ve nöronal hasar meydana gelmektedir (87). TBH'nin hayvan modelleri incelemesinde normovolemik aneminin, anemi durumu görülmeyenlere göre beyin dokusu oksijen basıncını azalttığı gösterilmiştir (88).

Çalışmamızdaki hastalarda hemoglobin değerleri paralel seyretmiştir. Hastalarımızın Hb değerleri incelendiği zaman, sekelle taburcu olan hastalarda 48. saatte ($9,7 \pm 1,67$), eksitusla sonuçlanan hastalarda postop, 24. saat ve 48. saat Hb değerinin ($10,2 \pm 2,2$ - $10,0 \pm 2,1$ - $9,2 \pm 1,6$) anemi sınırı olarak kabul ettiğimiz 11 mg/dl 'nin altına düştüğü görülmüştür.. Bu durumda, Hb değeri düşüşünün TBH hastalarında mortalite ve morbiditeyi artırdığı yorumu yapılabilir.

Oddo ve arkadaşlarının hemoglobin değeri ve serebral oksijenlenme üzerine yaptığı bir çalışmada Hb'nin 9 g/dl 'den az olmasının serebral doku oksijen basıncını 20 mmHg değerinden düşük bulmuşlar ve beyin için bu değer yetersiz olduğunu bildirmişler (89). Zhi-yuan Xia ve ark. yaptığı başka bir çalışmada ise travmadan sonra bakılan 7 günlük hemoglobin konsantrasyonunun 9 g/dl 'den az olmasının, bağımsız olarak hastane

mortalitesini 3 kat artirdığı gösterilmiştir (90). Yapılan gözlemsel çalışmaların bazılarında çelişkiler mevcuttur. Bunlardan birisi, Carlson ve arkadaşlarının kohort çalışmasıdır. Bu çalışmada ağır TBH sonrası mortalitenin incelendiği hastalarda, transfüzyonun ve düşük Hb değerinin, hastaların taburculuk sonuçlarının kötü olması ile ilişkili bulunmuş. Ancak bu çalışmada hematokrit değerleri %30'dan az olan hastalarda, diğer hastalara göre GKS skor değerleri yüksek bulunmuş(91). Kurtz ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada yine TBH sonrası hastalarda $Hb \leq 9$ g/dl olmasının sellüler hipoksi ile yakın ilişkisi gösterilmiştir (92). Bütün bu çalışmalar bizim sonuçlarımızı destekler niteliktedir.

Platelet sayısının düşük olması, TBH hastalarında kötü prognozun en iyi göstergelerindendir (93,94). Koagülasyondan pırmir olarak sorumlu olan faktörlerden biri olduğu düşünülürse, travma hastalarında plateletlerin sayısı ve fonksiyonlarının önemi büyüktür. Düşük platelet sayısı TBH hastalarında yeniden kraniyal tomografi endikasyonu ve reoperasyonla yakından ilişkilidir (94). Hastalarımızda platelet değeri genel olarak düşüş göstermiştir; ancak ölen hastalarda ve sekelle taburcu olanlarda platelet düşüşü sağlıklı taburcu olanlara göre daha fazla olmuştur. Bu durum platelet düşüklüğünün mortalite ve morbiditeyle yakın ilişkisini gösterir niteliktedir. Allard ve ark.'nın yaptıkları prospektif bir çalışmada, kafa travması nedeniyle yoğun bakımda yatan hastalarda Plt sayısının mikrolitrede 100.000'in altında olmasının hastalarda, kötü prognoz göstergesi olduğunu belirtmiştir (95). Yine Plt sayısı ile ilgili yapılan başka bir çalışmada da kafa travması sonrası mikrolitrede 150.000 Plt sayısı sınır kabul edilmiş ve altındaki değerlerde hemorajiyile ilgili olarak hastaların mortalitesinde artış olduğunu belirtmişler (96). Bizim çalışmamızda Plt alt sınırını 145.000/ μ L olarak aldık. Sadece ölen ve sekelle iyileşen hastalarda postop 24. ve 48. saatte Plt değeri, alt sınırın altında olması ile diğer çalışmaların desteklediği bir durum söz konusudur ve Plt sayısı hasta prognozunun önemli ölçütlerindendir.

WBC, vücudun immün sisteminde aktif rol alan kandaki hücreler topluluğudur. Çok çeşitli durumlarda, kan analizlerinde farklı sonuçlar gösterir. Bunlardan birisi de stres durumlarında indüklenen steroid sentezine

bağlı olarak yükselmesidir. TBH ve cerrahi operasyon stres unsurlarındandır. Bu nedenle bu gibi durumlarda da WBC yüksekliği beklenir. Çalışmamıza dahil edilen hastalarda ortalama WBC, bütün gruplarda beklendiği gibi yüksek bulunmuştur. Gruplar arasında da WBC sayısı ve değişimi yönünden farklılık saptanmamıştır.

Vücut sıcaklığı, TBH sonrası üzerinde durulması gereken konulardan biridir. Orta derece TBH geçirmiş birçok hayvan modelinde, difüz aksonal hasar frekansının hipotermi ile arttığı görülmüş (97). Yine TBH sonrası hiperterminin kortikal kontüzyonu artırdığı belirtilmiştir (98). Hastalarımızda vücut sıcaklık değerleri ve bunların değişimleri arasında herhangi bir fark bulunmamıştır.

TBH sonrası beyin hipoksisi, sekonder hasara sebep olan önemli bir etkidir. Hipoksi sonrası birçok patolojik biyokimyasal mekanizmalar ortaya çıkar (99). Bu durum nöronlarda disfonksiyondan apoptoza kadar birçok olaya neden olur. Beyin hipoksisi bağımsız olarak TBH tablosunu şiddetlendiren bir hadisedir (100). Bulgularımızda 3 grubumuz açısından hipoksi yönünden farklılık bulunmadı ve hastalarımızın SpO₂ ortalamaları hipoksi sınırimız olan %90'nın altına düşmedi. Hastaların postop entübe mekanik ventilatör ile takip edilmesi bu durumun başlıca sebeplerindedir. Hasta gruplarımızın arasında SpO₂ yönünden anlamlı fark bulunmaması nedeniyle, hipoksinin etkisi yeterince gözlenmemiştir.

Na⁺ dengesinin kafa travması ile karmaşık bir ilişkisi bulunmaktadır. TBH'lı hastalarda hiponatremi veya hipernatremi görülebilir. Özellikle hipernatremi mortalite ve morbiditeyi artıran bir etkidir. Hiperozmolar terapi, hipovolemi, insensibil sıvı kayıpları, sıvı tedavisinde Na⁺ verilmesi, beslenme ve tedavi hipernatreminin başlıca sebepleridir. Çalışmamızdaki bütün gruplarımızda Na⁺ değeri preop döneme göre artış göstermiştir. Bu durum yukarda bahsettiğimiz sebeplere bağlı olabilir. Ancak ölen hasta grubundaki 24. ve 48. saatteki artış yaşayan hasta grubundan belirgin fazladır. Ayrıca bütün hasta gruplarımızda Na⁺ değeri sürekli artış göstermiştir. Kafa travmalarında hipernatremi araştırmacıların çok üzerinde durduğu bir konudur. Leif K. ve arkadaşlarının yaptığı çok merkezli bir metaanalizde,

hipernatremi düzeyini >145 mEq kabul etmişler. Kafa travması geçirmiş 5594 hasta incelenmiş Hipernatremiye bağlı mortalite insidansını %16-40 arasında bulmuşlar (101). Aiyagari V. ve ark.'nın yaptıkları kafa travması geçirmiş yoğun bakım hastalarında yaptıkları başka bir çalışmada ise, hipernatremi sınırı olarak bizim çalışmamızdaki değerleri almışlar ve hipernatremiye bağlı mortaliteyi ortalama %30 tespit etmişlerdir (102). Yine bu çalışmalara benzer şekilde yoğun bakım mortalitesini araştıran başka bir çalışmada da mortalitede hipernatreminin belirgin etkisi görülmüş. Bu bilgiler ışığında hipernatreminin kafa travması geçiren hastalar için ciddi risk faktörü olduğunu söyleyebiliriz (103).

K⁺ imbalansı TBH'den sonra çok çeşitli sebeplere bağlı olarak görülebilir. Hipotermi, travma sonrası sekonder katekolamin artışı, uzun süreli yatış, ilaçlar (Mannitol, barbütiratlar, süksinilkolin) bunlardan bazılarıdır. Travma sonrası düşük GKS ile hipokaleminin güçlü ilişkisi bulunmuştur. Ayrıca İKB artınca buna bağlı olarak da katekolamin salgısında artış görülür. β_2 reseptör aktivasyonu ile Na⁺/K⁺ pompası daha güçlü çalışır ve hücre içine potasyum şifti olur (104,105). Bu durum hipokalemiye sebep olur. Çalışmaya dahil ettiğimiz hastalarda ortalama K⁺ değeri normokalemik düzeydedir. Ancak ölümlü sonuçlanan hasta grubunda postop, 24.saat ve 48.saat K⁺ değeri diğer gruplardan düşük bulunmuştur.

Ca⁺⁺ iyonu koagülasyondan, kas kasılmasına kalp kontraksiyonundan, kemiklerin yapısına katılma gibi birçok fonksiyonda görev alır. Bu kadar geniş bir yelpazede görev yapan iyon defisiti insan vücudu için çok önemlidir (71,106). Sanchez-Aguilar M ve ark. ağır TBH geçiren hastalarda hipokalsemi ve 3 günlük mortalite oranını araştırmışlar ve bu iki parametrenin yakın ilişkili olduğu sonucuna varmışlardır. Ancak TBH hastalarında, kafa travması sonrası görülen hipokalseminin nedeninin çok açık olmadığını belirtmişler (107). Magnotti ve ark. 591 travma hastasında resüsitasyon öncesi hasta iyonize kalsiyum miktarını araştırdıkları bir çalışmada, hastaların %56'sında hipokalsemi görülmüş ve bu hastalarda mortalite oranı %15,5 bulunmuş. Hipokalsemi görülmeyenlerde mortalite

%8,7 çıkmış ve bu durum hipokalsemi mortalite ilişkisi bazında istatistiksel olarak anlamlı bulunmuş(108).

Biz çalışmamızda bütün gruplarda preop döneme göre Ca++ seviyesini düşük bulduk. Ancak ölen hasta grubunda ve sekelle iyileşenlerde 24. ve 48. saat Ca++ düşüşü fazla bulundu ve bu durum hipokalseminin mortaliteye etkisini bizim çalışmamızda da açıkça göstermektedir..

Klor iyonu, vücudun temel iyonlarından biridir. Tıp pratiğimizde idame sıvıları olarak izotonik NaCl kullandığımız için, hiperkloremik metabolik asidozla çok sık karşılaşmaktayız. Bütün gruplarımızda preop döneme göre hiperkloremi görülmesi ve klor seviyelerinde birbirlerine üstünlük olmaması verilen sıvı tedavisine bağlı hiperkloreminin bir göstergesidir. Hassan MH ve ark. yaptığı bir çalışmada, kafa travması nedeniyle yoğun bakımda yatan 33 hastaya NaCl mayi infüzyonu ve 33 hastaya da dengeli mayi tedavisi uygulamışlar. NaCl verilen hastalarda diğer gruba göre hiperkloremik metabolik asidoz görüldüğünü belirtmişlerdir (109).

TBH'nin nörolojik olmayan etkilerinden biri renal fonksiyon bozulmasıdır. Ancak bu konuda yeterli bilgiler bulunmasa da TBH sonrası akut böbrek yetmezliğine, hiperozmolar sıvı tedavisinin ve nefrotoksik antibiyotiklerin neden olduğu düşünülmektedir (110). Hastalarımızda postop üre değerlerinde preop döneme göre düşüş görülmüştür. Diğer üre değerlerinde belirgin bir farklılık yoktur. Postop dönemde görülen düşmenin nedeni, preop dönemde hipovolemik kalan ve renal perfüzyonu azalan hastalara perop dönemde verilen sıvı replasmanı sonucu renal perfüzyonda iyileşme nolabilir. Eksitusla sonuçlanan hasta grubumuzda 24.saat, 48.saat kreatinin değeri ve preop döneme göre yüksek bulundu. Zygun ve ark. yaptığı kafa travması geçirmiş hastalarda renal hasar gelişme insidansını araştırdığı çalışmada 209 hastanın %7'sinde renal disfonksiyon geliştiğini göstermiş (111). Bagshaw ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada ise genel travma hastaları incelenmiş. Ciddi travma geçirmiş 9449 hastanın %11'inde akut böbrek hasarı (ABH) geliştiğini belirtilmiş ve travma hastalarının prognozunda ABH'nin önemi vurgulanmıştır (112). Bulgularımızda ciddi bir böbrek hasarı bulamasak da özellikle eksitus grubunda kreatinin değerinin

diğer gruba göre fazla yükselmesi, hastalarımızda akut böbrek hasarının da prognozlarını etkilediği belirtilebilir.

Glikoz, serabral metabolizma için en önemli enerji kaynağıdır. Ancak kanda seviyesinin yükselmesi TBH sonrası sekonder hasarlarla ilişkilendirilmiştir. Ölmüş hasta grubumuz ile sekelli iyileşen hasta gruplarımızda preop dönemden itibaren glikoz seviyesi sağlıklı iyileşen gruba göre yüksek bulunmuştur. Buna dayanarak, hasta gruplarımız hastaneye ulaşana kadar sekonder hasarın başlamış olduğunu söyleyebiliriz. Ancak eksitus hasta grubunda postop ve 24.saat glikoz düzeyi yaşayan hastalara göre yüksek bulunmuştur. Jeremitsky ve ark, TBH nedeniyle yoğun bakımda yatan 77 hasta üzerinde yaptıkları prospektif bir çalışmada hastaların 5 günlük glikoz değerlerine bakmışlar. Ölen hastalarda, kan glikoz seviyesini 187 mg/dl, yaşayan hastalarda ise 153 mg/dl bulmuşlar. Bu farkı istatistiksel olarak anlamlı nitelendirmişler(113). Rovlias ve ark. yaptıkları prospektif çalışmalarında kafa travması nedeniyle cerrahi operasyona alınan hastalarda serum glikoz seviyesini yüksek bulmuşlar ve hiperglisemi düzeyi ile kafa travması şiddetini ve nörolojik hasarı ilişkili bulmuşlar(114). Diaz-Parejo P ve ark. kan glikoz değeri 270 mg/dL üzerine çıktığında serebral enerji metabolizmasının bozulduğunu belirtmişler (115). Bizim çalışmamız ve bu çalışmalar gösteriyor ki, TBH hastalarında hiperglisemi başta olmak üzere bozulmuş glikoz metabolizması tehlikeli durum arz etmektedir.

TBH hastalarında karaciğer fonksiyon testlerinde(KCFT) anormal değerler görülebilir. Bunların nedenleri olarak; hipotansiyon, splenik iskemi, uzun süre vazopresör kullanımı, tedavide kullanılan ranitidin, parasetamol, antibiyotikler ve fenitoin gösterilebilir (116,117). Eksitus olan ve sekelle iyileşen hastalarımızda tüm ALT ve AST değerleri sağlıklı olarak iyileşen hastalardan daha yüksek bulundu. Özellikle preop dönemden itibaren bu değerlerin yüksek olması hastalarımızda hastaneye ulaşmadan önce perfüzyon bozukluğunun göstergesi olabilir. Sonrasında da bu değerlerin yüksek devam etmesi yukarıda bahsettiğimiz sebeplere bağlı olabilir ve sekonder hasarın etkileri açısından önemli bir göstergedir. Çünkü İKB'nın

arttığı SPB'nin azaldığı bu durumda, perfüzyon bozukluğu hiç istenmeyen bir durumdur.

Sonuç olarak; kafa travması nedeniyle acil operasyona alınan hastalarda sekonder hasara neden olan faktörlerin mortalite ve morbiditeye etkisini incelediğimiz bu çalışmada hastalarda, ileri yaşın, travma sonrası GKS skoru ve DAB değeri düşüklüğünün, inotrop kullanma oranının fazla olmasının mortalite ve morbiditeyi artırdığı tespit edilmiştir. Ayrıca hipernatremi, hipokalsemi, hipokalemi, kreatinin yüksekliği ve Plt sayısı azlığının da mortalite ve morbiditeyi artırıcı etkisi bulunmaktadır. Bu nedenle kafa travması geçirmiş hastalarımızda sekonder hasarı hiçbir zaman aklımızdan çıkarmamalıyız. Bu bahsettiğimiz durumlarla da karşılaşırsak vakit geçirmeden tedavi ve replasmanları uygulamalıyız.

KAYNAKLAR

1. Faul M and Coronado V. Epidemiology of traumatic brain injury. *Handb Clin Neurol.* 2015; 127: 3-13.
2. Ghajar J. Traumatic brain injury. *Lancet.* 2000; 356(9233): 923-9.
3. Baethmann A, Eriskat J, Stoffel M, Chapuis D, Wirth A, Plesnila N. Special aspects of severe head injury: recent developments. *Curr Opin Anaesthesiol.* 1998; 11(2): 193-200.
4. Aditya V, Claudia S, Robertson CS. Morbidity and mortality associated with hypernatremia in patients with severe traumatic brain injury. *Neurosurgical Focus.* 2017; 43(5): E2.
5. Tan SK, Kolmodin L, Sekhon MS, et al. The effect of continuous hypertonic saline infusion and hypernatremia on mortality in patients with severe traumatic brain injury: a retrospective cohort study. *Can J Anaesth.* 2016; 63(6) :664-73.
6. Emily J, MacKay EJ, Michael D, et al. Abnormal calcium levels during trauma resuscitation are associated with increased mortality. *Anesth Analg.* 2017;125:895–9015.
7. Shi J, Dong B, Mao Y, et al, Review: Traumatic brain injury and hyperglycemia, a potentially modifiable risk factor. *Oncotarget.* 2016; 25, 7(43): 71052-71061.
8. Kreutziger J, Lederer W, Schmid S, et al. Blood glucose concentrations in prehospital trauma patients with traumatic shock. *Eur J Anaesthesiol.* 2018; 35(1): 33-42.
9. Sauaia A. Epidemiology of trauma deaths: a reassessment. *J Trauma.* 1995; 38(2):185-93.
10. Werner C and Engelhard K. Pathophysiology of traumatic brain injury. *Br J Anaesth.* 2007; 99(1): 4-9.
11. Núñez-Patiño RA, Zorrilla-Vaca A, Rivera-Lara L. Comparison of intensive versus conventional insulin therapy in traumatic brain injury: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Brain Inj.* 2018; 32(6): 693-703

12. Cunningham A.S. Physiological thresholds for irreversible tissue damage in contusional regions following traumatic brain injury. *Brain*. 2005; 128(8): 1931-42.
13. Kelly DF, Kordestani RK, Martin NA, et al. Hyperemia following traumatic brain injury: relationship to intracranial hypertension and outcome. *J Neurosurg*. 1996; 85(5): 762-71.
14. Martin NA, Patwardhan RV, Alexander MJ, et al. Characterization of cerebral hemodynamic phases following severe head trauma: hypoperfusion, hyperemia, and vasospasm. *J Neurosurg*. 1997; 87(1): 9-19.
15. Sobey CG. Cerebrovascular dysfunction after subarachnoid haemorrhage : novel mechanisms and directions for therapy. *Clin Exp Pharmacol Physiol*, 2001; 28(11): 926-9.
16. Zuccarello M, Boccaletti R, Romano A, Rapoport RM. Endothelin B receptor antagonists attenuate subarachnoid hemorrhage-induced cerebral vasospasm. *Stroke*. 1998; 29(9): 1924-9.
17. Todo H, Ohta S, Wang J, et al. Impairment in biochemical level of arterial dilative capability of a cyclic nucleotides-dependent pathway by induced vasospasm in the canine basilar artery. *J Cereb Blood Flow Metab*. 1998; 18(7): 808-17.
18. Hlatky R, Furuya Y, Valadka AB, et al. Dynamic autoregulatory response after severe head injury. *J Neurosurg*. 2002; 97(5): 1054-61.
19. Lee JH, Kelly DF, Oertel M, et al. Carbon dioxide reactivity, pressure autoregulation, and metabolic suppression reactivity after head injury: a transcranial Doppler study. *J Neurosurg*. 2001; 95(2): 222-32.
20. Chesnut RM, Marshall LF, Klauber MR, et al. The role of secondary brain injury in determining outcome from severe head injury. *J Trauma*. 1993; 34(2): 216-22.
21. Rose JC, Neill TA, Hemphill JC. Continuous monitoring of the microcirculation in neurocritical care: an update on brain tissue oxygenation. *Curr Opin Crit Care*. 2006; 12(2): 97-102.
22. Stiefel MF, Spiotta A, Gracias VH, et al. Reduced mortality rate in patients with severe traumatic brain injury treated with brain tissue oxygen monitoring. *J Neurosurg*. 2005; 103(5): 805-11.
23. Bullock R. Introducing NMDA antagonists into clinical practice: why head injury trials? *Br J Clin Pharmacol*. 1992; 34(5): 396-401.

24. Murr R, Berger S, Schurer L. Relationship of cerebral blood flow disturbances with brain edema formation. *Acta Neurochir.* 1993; 59:11-7.
25. Marmarou A. Predominance of cellular edema in traumatic brain swelling in patients with severe head injuries. *J Neurosurg.* 2006; 104(5): 720-30.
26. Eldadah BA, Faden, AI. Caspase pathways, neuronal apoptosis and CNS injury. *J Neurotrauma.* 2000; 17(10): 811-29.
27. Falkowska A, Gutowska I, Goschorska M, Nowacki P, Chlubek D and Baranowska-Bosiacka I. Energy Metabolism of the Brain, Including the Cooperation between Astrocytes and Neurons, Especially in the Context of Glycogen Metabolism. *Int J Mol Sci.* 2015; 16: 25959-25981.
28. Simpson IA, Carruthers A and Vannucci SJ. Supply and demand in cerebral energy metabolism: the role of nutrient transporters. *J Cereb Blood Flow Metab.* 2007; 27: 1766- 1791.
29. Guemes M, Rahman SA and Hussain K. What is a normal blood glucose? *Arch Dis Child.* 2016; 101(6): 569-74
30. Alexiou GA, Lianos G, Fotakopoulos G, Michos E, Pachatouridis D and Voulgaris S. Admission glucose and coagulopathy occurrence in patients with traumatic brain injury. *Brain Inj.* 2014; 28: 438-441.
31. Chong SL, Harjanto S, Testoni D, et al. Early Hyperglycemia in Pediatric Traumatic Brain Injury Predicts for Mortality, Prolonged Duration of Mechanical Ventilation and Intensive Care Stay. *Int J Endocrinol.* 2015; 2015: 719476.
32. Bosarge PL, Shultz TH, Griffin RL and Kerby JD. Stress-induced hyperglycemia is associated with higher mortality in severe traumatic brain injury. *J Trauma Acute Care Surg.* 2015; 79: 289-294.
33. Harp JB, Yancopoulos GD and Gromada J. Glucagon Orchestrates Stress-induced Hyperglycemia. *Diabetes Obes Metab.* 2016; 18(7): 648-53.
34. Kinoshita K. Traumatic brain injury: pathophysiology for neurocritical care. *J Intensive Care.* 2016; 4: 29.
35. Kerby JD, Griffin RL, MacLennan P and Rue LW. Stress-induced hyperglycemia, not diabetic hyperglycemia, is associated with higher mortality in trauma. *Ann Surg.* 2012; 256: 446-452.
36. Strommer L, Wickbom M, Wang F, et al. Early impairment of insulin secretion in rats after surgical trauma. *Eur J Endocrinol.* 2002; 147: 825-833.

37. Gearhart MM and Parbhoo SK. Hyperglycemia in the critically ill patient. AACN Clin Issues. 2006; 17: 50-55.
38. Gadek-Michalska A, Tadeusz J, Rachwalska P and Bugajski J. Cytokines, prostaglandins and nitric oxide in the regulation of stress-response systems. Pharmacol Rep. 2013; 65: 1655-1662
39. Ley EJ, Srour MK, Clond MA, Barnajian M, Tillou A, Mirocha J and Salim A. Diabetic patients with traumatic brain injury: insulin deficiency is associated with increased mortality. J Trauma. 2011; 70: 1141-1144.
40. Liou DZ, Singer MB, Barmparas G, et al. Insulin-dependent diabetes and serious trauma. Eur J Trauma Emerg Surg. 2016; 491-6
41. Gorska M. Diabetes mellitus in the elderly. Przegl Lek. 2002; 59: 201-203
42. Schwartz MW and Porte D. Diabetes, obesity and the brain. Science. 2005; 307: 375-379.
43. Salehi F, Kovacs K, Scheithauer BW, Pfeifer EA and Cusimano M. Histologic study of the human pituitary gland in acute traumatic brain injury. Brain Inj. 2007; 21: 651-656.
44. Daniel PM, Prichard MM and Schurr PH. Extent of the infarct in the anterior lobe of the human pituitary gland after stalk section. Lancet. 1958; 1: 1101-1103.
45. Daniel PM and Prichard MM. Observations on the vascular anatomy of the pituitary gland and its importance in pituitary function. Am Heart J. 1966; 72: 147-152.
46. Molitch ME, Clemmons DR, Malozowski S, et al. Endocrine Society's Clinical Guidelines S, Evaluation and treatment of adult growth hormone deficiency: an Endocrine Society Clinical Practice Guideline. J Clin Endocrinol Metab. 2006; 91: 1621-1634.
47. Broshek DK, De Marco AP and Freeman JR. A review of post-concussion syndrome and psychological factors associated with concussion. Brain Inj. 2015; 29: 228-237.
48. Howe LL. Giving context to post-deployment post-concussive-like symptoms: blast-related potential mild traumatic brain injury and comorbidities. Clin Neuropsychol. 2009; 23: 1315-1337
49. Jeremitsky E, Omert LA, Dunham CM, Wilberger J and Rodriguez A. The impact of hyperglycemia on patients with severe brain injury. J Trauma. 2005; 58: 47-50.

50. Bavisetty S, McArthur DL, Dusick JR, et al. Chronic hypopituitarism after traumatic brain injury: risk assessment and relationship to outcome. *Neurosurgery*. 2008; 62: 1080-1093
51. Sorensen L, Siddall PJ, Trenell MI and Yue DK. Differences in metabolites in pain-processing brain regions in patients with diabetes and painful neuropathy. *Diabetes Care*. 2008; 31: 980-981.
52. Kim GS, Jung JE, Narasimhan P, Sakata H and Chan PH. Induction of thioredoxin-interacting protein is mediated by oxidative stress, calcium and glucose after brain injury in mice. *Neurobiol Dis*. 2012; 46: 440-449.
53. De Salles AA, Muizelaar JP and Young HF. Hyperglycemia, cerebrospinal fluid lactic acidosis and cerebral blood flow in severely head-injured patients. *Neurosurgery*. 1987; 21: 45-50.
54. Rovegno M, Soto PA, Saez JC and von Bernhardt R. Biological mechanisms involved in the spread of traumatic brain damage. *Med Intensiva*. 2012; 36: 37-44.
55. Wieloch T and Nikolich K. Mechanisms of neural plasticity following brain injury. *Curr Opin Neurobiol*. 2006; 16: 258- 264.
56. Morganti-Kossmann MC, Rancan M, Otto VI, Stahel PF and Kossmann T. Role of cerebral inflammation after traumatic brain injury: a revisited concept. *Shock*. 2001; 16: 165-177.
57. Diringner MN, Scalfani MT, Zazulia AR, Videen TO, Dhar R and Powers WJ. Effect of mannitol on cerebral blood volume in patients with head injury. *Neurosurgery*. 2012; 70: 1215-1218.
58. Chesnut RM. Care of central nervous system injuries. *Surg Clin North Am*. 2007; 87: 119-156.
59. Alluri H, Wiggins-Dohlvik K, Davis ML, Huang JH and Tharakan B. Blood-brain barrier dysfunction following traumatic brain injury. *Metab Brain Dis*. 2015; 30: 1093- 1104.
60. Boldt J. Volume replacement in the surgical patient-does the type of fluid make a difference? *Br Anaesth*. 2000; 84: 783
61. Blevins LS , Wand GS. Diabetes insipidus. *Crit Care Med*. 1992; 20: 69-79.
62. Andgve HJ, Madias NE. Hyponatremia. *N Engl Med*. 2000; 342: 1493-1499

63. Rose BD, Post TW. Hyperosmolal states in hyperglycemia. *Clinical physiology of acidbase and electrolyte disorders*. 5th ed. New York. McGraw-Hill. 2001: 794-821.
64. Geheb MA. Clinical approach to the hyperosmolar patient. *Crit Care Clin*. 1987; 3: 797-815.
65. Blevins LS, Wand GS. Diabetes insipidus. *Crit Care Med*. 1992; 20: 69-79.
66. Ghirardello S, Malattia C, Scagnelli P, Maghnie M. Current perspective on the pathogenesis of central diabetes insipidus. *J Pediatr Endocrinol Metab*. 2005;18: 631-645.
67. Garofeanu CG, Weir M, Rosas-Arellano MP, Henson G, Garg AX, Clark WF. Causes of reversible nephrogenic diabetes insipidus: a systematic review. *Am J Kidney Dis*. 2005;45: 626-637.
68. Adroque HJ, Madias NE. Hyponatremia. *N Engl J Med*. 2000;342:1581-1589.
69. Diringer MN, Zazulia AR. Hyponatremia in neurologic patients: consequences and approaches to treatment. *Neurologist*. 2006; 12: 117-126.
70. Koklic T, Majumder R, Lentz BR. Ca²⁺ switches the effect of PS-containing membranes on Factor Xa from activating to inhibiting: implications for initiation of blood coagulation. *Biochem J*. 2014; 462: 591–601.
71. Baird GS. Ionized calcium. *Clin Chim Acta*. 2011; 412: 696–701.
72. Howland WS, Bellville JW, Zucker MB, Boyan P, Clifton EE. Massive blood replacement. V. Failure to observe citrate intoxication. *Surg Gynecol Obstet*. 1957; 105:529–540.
73. Kelly A, Levine MA. Hypocalcemia in the critically ill patient. *J Intensive Care Med*. 2013; 28: 166–177.
74. Wilson SH, Fasseas P, Orford JL, et al. Clinical outcome of patients undergoing non-cardiac surgery in the two months following coronary stenting. *J Am Coll Cardiol*. 2003; 42: 234–240.
75. Kasmaei V.M, Asadi P, Zohrevandi B. An Epidemiologic Study of Traumatic Brain Injuries in Emergency Department. *Emerg Tehran*. 2015; 3(4): 141-5.

76. Ratcliff J.J, Adeoye O, Lindsell J.C, et al. ED disposition of the Glasgow Coma Scale 13 to 15 traumatic Brain Injury patient: Analysis of the Transforming Research and Clinical Knowledge in TBI study. *Am J Emerg Med.* 2014; 32(8): 844-50.
78. Chodzko-Zajko WJ, Proctor DN, Fiatarone Singh MA, et al. American College of Sports Medicine position stand. Exercise and physical activity for older adults. *Med Sci Sports Exerc.* 2009; 41(7): 1510-30.
79. Wong DT, Barrow PM, Gornes M, et al. A comparison of the APACHE II score and the trauma injury severity score for outcome assessment in intensive care unit trauma patients. *Clinical Care Med.* 1996; 24: 1642-1648.
80. Yang CC, Shih NC, Chang WC, Huang SK, Chien DK. Long-term medical utilization following ventilator associated pneumonia in acute stroke and traumatic brain injury patients. *BMC Health Services Research.* 2011; 11: 289.
81. Tran A, Mai T, El-Haddad J, et al. Preinjury ASA score as an independent predictor of readmission after major traumatic injury. *Trauma Surg Acute Care Open.* 2017; 2(1): 128.
82. Ringdal KG, Skaga NO, Steen PA, et al. Classification of comorbidity in trauma: the reliability of pre-injury ASA physical status classification. *Injury.* 2013; 44(1): 29-35.
83. Kuza CM, Hatzakis G, Nahmias JT. The Assignment of American Society of Anesthesiologists Physical Status Classification for Adult Polytrauma Patients: Results From a Survey and Future Considerations. *Anesth Analg.* 2017;125(6): 1960-1966.
84. McNarry AF, Goldhill DR. Simple bedside assessment of level of consciousness: comparison of two simple assessment scales with the Glasgow Coma Scale. *Anaesthesia* 2004; 59(1): 34
85. Pal J, Brown R, Fleiszer D. The value of the Glasgow Coma Scale and Injury Severity Score: predicting outcome in multiple trauma patients with head injury. *J Trauma.* 1989; 29(6):746-8.
86. Hare GM, Mazer CD, Hutchison JS, et al. Severe hemodilutional anemia increases cerebral tissue injury following acute neurotrauma. *J. Appl Physiol* 2007; 103:1021-1029
87. Oddo M, Levine J, Kumar M, Iglesias K, Frangos S, Maloney-Wilensky E, LeRoux PD. Anemia and brain oxygen after severe traumatic brain injury. *Intensive Care Med.* 2012; 38(9):1497-504

88. Xia ZY, Che YJ, Luo JM, et al. Effects of hemoglobin level on the early postsurgical cerebral metabolism in patients with severe traumatic brain injury. *Brain Inj.* 2017; 31(5): 697-701
89. Carlson AP, Schermer CR, Lu SW. Retrospective evaluation of anemia and transfusion in traumatic brain injury. *J Trauma* 2006; 61: 567-571
90. Xia ZY, Che YJ, Luo JM, et al. Effects of hemoglobin level on the early postsurgical cerebral metabolism in patients with severe traumatic brain injury. *Brain Inj.* 2017; 31(5): 697-701.
91. Carlson AP, Schermer CR, Lu SW. Retrospective evaluation of anemia and transfusion in traumatic brain injury. *J Trauma.* 2006; 61: 567-571.
92. Kurtz P, Schmidt JM, Claassen J, et al. Anemia is associated with metabolic distress and brain tissue hypoxia after subarachnoid hemorrhage. *Neurocrit Care.* 2010; 13(1): 10–16.
93. Harker LA, Slichter SJ. The bleeding time as a screening test for evaluation of platelet function. *N Engl J Med.* 1972; 287: 155-159.
94. Stansbury LG, Hess AS, Thompson K, Kramer B, Scalea TM, Hess JR. The clinical significance of platelet counts in the first 24 hours after severe injury. *Transfusion.* 2013; 53(4): 783-789.
95. Allard CB, Scarpelini S, Rhind SG. Abnormal coagulation tests are associated with progression of traumatic intracranial hemorrhage. *J Trauma.* 2009; 67(5): 959-967.
96. Engstrom M, Romner B, Shalen W, Reinstrup P. Thrombocytopenia predicts progressive hemorrhage after head trauma. *J Neurotrauma.* 2005; 22: 291-296.
97. Bramlett HM, Dietrich WD. The effects of posttraumatic hypothermia on diffuse axonal injury following parasagittal fluid percussion brain injury in rats. *Ther Hypothermia Temp Manag.* 2012; 2(1): 14–23.
98. Sakurai A, Atkins CM, Alonso OF, et al. Mild hyperthermia worsens the neuropathological damage associated with mild traumatic brain injury in rats. *J Neurotrauma.* 2012; 29(2): 313–21.
99. Yu ACH, Gregory GA, Chan PH. Hypoxia-Induced dysfunctions and injury of astrocytes in primary cell cultures. *J Cereb Blood Flow Metab.* 1989; 9: 20–28.
100. Oddo M, Levine JM, Mackenzie L, et al. Brain hypoxia is associated with short-term outcome after severe traumatic brain injury independently of

intracranial hypertension and low cerebral perfusion pressure. *Neurosurgery*; 2011; 69: 10-37.

101. Kolmodin L, Sekhon MS, Henderson WR, Turgeon AF, Griesdale DE, Hyponatremia in patients with severe traumatic brain injury: a systematic review. *Ann Intensive Care*. 2013; 3(1): 35

102. Aiyagari V, Deibert E, Dinger MN. Hyponatremia in the neurologic intensive care unit: how high is too high? *J Crit Care*. 2006; 21(2): 163–172.

103. Li M, Hu YH, Chen G. Hyponatremia severity and the risk of death after traumatic brain injury. *Injury*. 2013; 44(9): 1213-8.

104. Reinert M, Khaldi A, Zauner A, et al. High extracellular potassium and its correlates after severe head injury: relationship to high intracranial pressure. *Neurosurg Focus* 2000; 8:(e)10.

105. Rudolph C, Schaffranietz L, Jaeger M, et al. Catecholamine levels in plasma and cerebrospinal fluid of neurosurgical patients with normal and elevated intracranial pressure. *Anesthesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther*. 2004; 39: 603–9.

106. Koklic T, Majumder R, Lentz BR. Ca⁺⁺ switches the effect of PS-containing membranes on Factor Xa from activating to inhibiting: implications for initiation of blood coagulation. *Biochem J*. 2014; 462: 591–601.

107. Vinas-Rios JM, Sanchez-Aguilar M, Sanchez-Rodriguez JJ, et al. Hypocalcemia as a prognostic factor in mortality and morbidity in moderate and severe traumatic brain injury. *Asian J Neurosurg*. 2015; 10(3): 190–194.

108. Magnotti LJ, Bradburn EH, Webb DL, et al. Admission ionized calcium levels predict the need for multiple transfusions: a prospective study of 591 critically ill trauma patients. *J Trauma* 2011; 70: 391–397.

109. Hassan MH, Hassan WMNW, Zaini RHM, Shukeri WFWM, Abidin HZ, Eu CS. Balanced Fluid Versus Saline-Based Fluid in Post-operative Severe Traumatic Brain Injury Patients: Acid-Base and Electrolytes Assessment. *Malays J Med Sci*. 2017; 24(5):83-93.

110. Li N1, Zhao WG, Zhang WF. Acute kidney injury in patients with severe traumatic brain injury: implementation of the acute kidney injury network stage system. *Neurocrit Care*. 2011 Jun;14(3): 377-81.

111. Zygun D, Kortbeek J, Fick G, Laupland KB, Doig CJ. Nonneurologic organ dysfunction in severe traumatic brain injury. *Crit Care Med*. 2005; 33: 654–660.

112. Bagshaw SM, George C, Gibney RT, Bellomo R. A multi-center evaluation of early acute kidney injury in critically ill trauma patients. *Ren Fail.* 2008; 30: 581–589.
113. Jeremitsky E, Omert LA, Dunham CM, Wilberger J, Rodriguez A. The impact of hyperglycemia on patients with severe brain injury. *J Trauma.* 2005; 58(1): 47-50.
114. Rovlias A, Kotsou S. The influence of hyperglycemia on neurological outcome in patients with severe head injury. *Neurosurgery.* 2000; 46(2): 335-42.
115. Diaz-Parejo P, Stahl N, Xu W, Reinstrup P, Ungerstedt U, Nordstrom CH. Cerebral energy metabolism during transient hyperglycemia in patients with severe brain trauma. *Intensive Care Med.* 2003; 29(4): 544-50.
116. Ghabril M, Fontana R, Rockey D, Jiezhun G, Chalasani N. Drug induced liver injury caused by intravenously administered medications: the drug-induced liver injury network experience. *J Clin Gastroenterol.* 2013; 47: 553–8.
117. Björnsson E. Hepatotoxicity associated with antiepileptic drugs. *Acta Neurol Scand* 2008; 118: 281–90.

TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim süresince kazandığım meslek bilgisi ve ahlakımda büyük paya sahip olan başta tez danışmanım Prof. Dr. Hülya BİLGİN ve Anabilim Dalı Başkanımız Prof. Dr. Suna GÖREN olmak üzere tüm Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı öğretim üyelerine, beraber çalıştığım tüm araştırma görevlisi arkadaşlarım ile ameliyathane ve reanimasyon çalışanlarına sonsuz teşekkürlerimi sunarım.

Bugünlere kadar gelirken karşıma çıkan zorlukların üstesinden beraber geldiğimiz sevgili eşime, aileme ve her ne kadar durumun çok farkında olmasa da varlığıyla bana güç veren biricik kızım Defne Asel'e teşekkür ederim.

ÖZGEÇMİŞ

1987 yılında Kahramanmaraş Elbistan'da doğdum. İlköğrenimimi Elbistan AEL İlköğretim Okulu'nda, lise eğitimimi Elbistan Anadolu Lisesi'nde tamamladım. 2012 yılında Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi'nden mezun oldum. Nurhak Devlet Hastanesi'nde pratisyen hekim olarak görev yaptım. 2014 yılında Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği'nde uzmanlık eğitimine başladım. Halen bu görevi sürdürmekteyim.



