

# Kafa Travmalarında Koagülasyon Bozuklukları

## Coagulation Abnormalities in Head Injury

ALİ İHSAN ÖKTEN, ETEM BEŞKONAKLI, İSMAİL SERTEL, RÜÇHAN  
ERGÜN, ŞÜKRÜ YENİCE, FİKRET ERGÜNGÖR, YAMAÇ TAŞKIN

Adana Numune Hastanesi Nöroşirürji Kliniği (AIÖ), Ankara Numune Hastanesi Nöroşirürji Kliniği (EB,İS,RE,FE,YT)  
Ankara Numune Hastanesi Hematoloji Kliniği (ŞY)

**Özet:** Kafa travmalı hastalarda koagülasyon bozukluklarının insidansı yüksektir, travmanın şiddetini ve sonuçlarını yansıtır. Bu durum beyin tromboplastinin serbestlenmesine, serebrovasküler endotel doku hasarına ve nörohümorale değişikliklere bağlanmıştır. Çalışmamızda 78 kafa travmalı hasta prospektif olarak koagülasyon bozuklukları açısından trombosit sayısı (TS), protrombin zamanı (PZ), aktive parsiyel tromboplastin zamanı (APTZ), fibrinojen, fibrin yıkım ürünleri (FYÜ) ve D-Dimer testleri ile incelenmiştir. PZ'ı, FYÜ'leri ve D-Dimer'in şiddetli kafa travmalarında, intraserebral hematoma, çökme kırıkları veya ateşli silah yaralanması gibi intraserebral parenkim hasarına neden olan lezyonlarda ve ölen hastalarda önemli oranda arttığı gözlenmiştir. Özellikle FYÜ ve D-Dimer'in kafa travmalarının prognozunu tahmin etmede belirleyici testler oldukları saptanmıştır.

**Anahtar Sözcükler:** D-Dimer, fibrin yıkım ürünleri, kafa travması, koagülasyon bozuklukları

**Summary:** Incidence of coagulation abnormalities in patients with head injury is high and this related to severity of trauma. This situation has been concerned with stimulation of cerebral of cerebral thromboplastin, cerebrovascular endothelial damage and neurohumoral changes. In this study, 78 patients with head injury have been prospectively evaluated with coagulation abnormalities and analyzed for platelet count (PC), prothrombin time (PT), activated partial thromboplastin time (APTT), fibrinogen, fibrin degradation products (FDP) and D-Dimer. A significant elevation in PT, FDP and D-Dimer was observed in patients with intracerebral parachyme damage such as severe head injury, intracerebral hematoma, depressed skull fracture and gunshot injuries and also in mortal ones. Especially FDP and D-Dimer had an important role in estimation of prognosis in patients with head injury.

**Key Words:** Coagulation disorders, d-dimer, fibrin degradation product, head trauma

## GİRİŞ

Koagülasyon ve fibrinolizis insanlarda aşırı kanama ve trombozisi önlemek için denge halindedir. Bu denge kafa travmalı (KT) hastalarda bozularak Yaygın Damariçi Pıhtılaşması (YDP) gibi son derece ciddi koagülasyon bozuklukları gelişebilir (14). Bu konuda ilk çalışma 1962 yılında Lewis ve

Szeto tarafından yapılmıştır (7). Bu araştırmacılar, köpeklerde beyin tromboplastinin intravenöz yolla verilmesini takiben tüketim koagülopatisi oluşturmuşlardır. 1974'de Goodnight ve arkadaşları, ateşli silah yaralanmaları gibi yoğun beyin harabiyeti olan hastalarda defibrinasyonu tanımlamışlardır (2).

Koagülasyon bozuklukları genellikle şiddetli travmalara eşlik eden bir durumdur. Beyin hasarı ve koagülopati arasındaki ilişki son yıllarda giderek artan bir şekilde yayınlanmaktadır (1,5,6,9,14,15,17). KT'larından sonra koagülopati insidansı KT'larının bütün derecelerinde %2.5-13.5 arasında bildirilmiş, ancak bu oran şiddetli kafa travmalarında %71 olarak bulunmuştur (1,8,10). Koagülopatinin derecesi özellikle FYÜ'leri konsantrasyonunun düzeyi ve beyin hasarının kapsamıyla bağlantılı olarak bulunmuştur. Bu durumun prognostik açıdan önemli olduğu birçok araştırmacı tarafından vurgulanmıştır (8,10,16,17). Beyin dokusunda oluşan hasar, doku tromboplastinin sistemik dolaşım içine serbestlenmesine neden olarak ekstrinsik koagülasyon yollarını aktive eder. Damar ve endotel hücre hasarı ise intrinsik yolları aktive eder. Bununla birlikte kan akımında durgunluk, doku asidozisi ve hipoksida koagülasyon mekanizmalarını başlatıcı nedenlerdendir. Pıhtılaşma mekanizmaları olduğu zaman sekonder fibrinolizis ve pıhtılaşma süreci gelişir (4,11,14). Fibrinojen, trombin aktivasyonu altında fibrin monomerlerine ayrışır. Monomerler birleşerek ara polimerlere dönüşür. Bunlarda trombin tarafından aktive edilen F. XIIIa ile stabilize olan fibrin pıhtılarına dönüşür. Plasmin, fibrinojen ve fibrin pıhtılarını lizise uğratan enzimdir. Çeşitli nedenlerden dolayı fibrinolizis başlayınca fibrinojenden FYÜ'leri, fibrin pıhtılarından da x-oligomerleri olarak adlandırılan çeşitli kompleks yapılar ve en sonunda D-Dimer oluşur (11,18).

FYÜ en önemli koagülasyon testlerinden birisidir ve plazmada FYÜ'lerinin artması fibrinolizisi hızlandırır (15). Ancak son zamanlarda D-Dimer'in sonuçları tahmin etmede daha duyarlı olduğu bildirilmiştir (3,18). Koagülasyon testleri KT'larının sonuçları hakkında klinik semptom ve radyolojik bulgulara ek bilgi vermesi nedeniyle önemli bulunmuştur (1,9,13,14,15,16,17).

Bu çalışmada kafa travmalarında oluşan koagülasyon bozukluklarının, giriş Glasgow Koma Ölçeğine (GKÖ) göre travma şiddet grupları, intrakranyal lezyonlar ve Glasgow Sonuç Ölçeğine (GSÖ) göre değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

#### MATERYAL-METOD

Bu prospektif çalışmaya kafa travmalı 78 hasta alınmıştır. Hastaların 55'i erkek (%74.7), 23'ü kadındır (%25.3). Yaş aralığı 3-83 arasında olup, yaş ortalaması 29 olarak bulunmuştur. Hastaların hemen

hepsi ilk 6 saat içinde kabul edilmiştir. Çalışmaya göğüs ve batin travmalı hastalar dahil edilmemiştir. Çalışmada istatistiksel analiz için Ki-kare (kontrollü YATES) testi uygulanmıştır. Hasta gruplarının çeşitli parametrelere ayrılması sonucu sayının azalması nedeniyle istatistiksel olarak sadece Tablo V'de anlamlı sonuç elde edilmiş, diğer tablolara test uygulanamamıştır.

Giriş GKÖ: Hastalar giriş GKÖ'ne göre 3 gruba ayrıldı. Hafif travma (GKÖ:13-15): 31 hasta. Orta şiddette travma (GKÖ:9-12): 24 hasta. Şiddetli travma (GKÖ: 3-8): 23 hasta.

Travma Etiyolojisi: Trafik kazaları 48 hastada (%61.5), düşme 21 hastada (%27), darp 4 hastada (%5), ateşli silah yaralanması (ASY) 2 hastada (%2.5), diğer nedenler 3 hastada (%4) travma etyolojisini oluşturan nedenlerdi.

Intrakranyal Lezyonlar: Bilgisayarlı Beyin Tomografisi (BBT) bulgularına göre kontüzyon (%23), epidural hematoma (%19), akut subdural hematoma (%14) ve multipl hematomlar (%16) en sık saptanan lezyonlar olarak bulunmuştur (Tablo I).

Koagülasyon Testleri: Hastalardan ilk 8-12 saat içinde kan örnekleri alınarak şu testlere bakıldı.

Test:	Normal Değerler:
Trombosit Sayısı (TS)	150.000 ve üzeri
Protrombin Zamanı (PZ)	12 sn. (%100)
Aktive Parsiyel Tromboplastin Zamanı (APTZ)	24-45 sn.
Fibrinojen	2-4 gr/L
Fibrin Yıkım Ürünleri (FYÜ)	<0.5 µ/mlt.
D-Dimer	<0.1 µ/mlt.

#### SONUÇLAR

Hastalarda koagülasyon anormallikleri, travma şiddet grupları, intrakranyal lezyonlar ve taburcu edilirken ki GSÖ'ne göre değerlendirildi.

Hafif travma grubunda; intrakranyal lezyonlara göre koagülasyon testlerinden TS, APTZ ve fibrinojen arasında fark bulunmazken (%3.22), D-Dimer, PZ ve FYÜ'leri iki kat fazla (%61 ve 32) anormal bulunmuştur (Tablo II).

Orta şiddetli kafa travmalarında, PZ haricindeki diğer testler hafif travmalara göre yüksek oranda anormal bulunmuştur. Hastaların %41'inde FYÜ'leri, %75'inde D-Dimer oranlarında artış saptanmıştır. İntrakranyal lezyon tiplerine göre çökme kırıklı,

Tablo I: İntrakranyal lezyonların travma şiddet gruplarına göre dağılımı

	EDH	Kontüz	ASDH	Çökme	İSH	SAK	ASY	Multipl	Normal	Toplam
Hafif	11	10	3	1	1	-	-	3	2	31
Orta	3	5	5	3	1	2	-	4	1	24
Şiddetli	1	3	3	3	2	2	2	6	1	23
Toplam	15	18	11	7	4	4	2	13	4	78

EDH: Epidural hematoma, ASDH: Akut subdural hematoma, İSH: İntraserebral hematoma, SAK: Subaraknoidal kanama, ASY: Ateşli silah yaralanması

Tablo II: Hafif travma grubundaki hastaların intrakranyal lezyonlara göre anormal hemostaz testleri açısından incelenmesi

	EDH n:11	Kont. n:10	ASDH n:3	Çökme n:1	İSH n:1	SAK n:-	ASY n:-	Multipl n:3	Normal n:2	Toplam n:31	%
TS	-	1	-	-	-	-	-	-	-	1	3.22
PZ	1	6	1	-	-	-	-	1	1	10	32.25
APTZ	1	-	-	-	-	-	-	-	-	1	3.22
Fibrino.	-	1	-	-	-	-	-	-	-	1	3.22
FYÜ	3	2	2	1	1	-	-	1	-	10	32.25
D-Dimer	7	6	2	1	1	-	-	1	1	19	61.29

intrakranyal lezyonlu (İSH), subaraknoidal kanamalı (SAK) ve multipl lezyonlu hastaların hepsinde D-Dimer yüksek olarak bulunmuştur (Tablo III).

Şiddetli kafa travmalarında, PZ (%65), FYÜ

(%87) ve D-Dimer %100 oranında anormal olarak saptanmıştır. (Tablo IV). Diğer travma gruplarında olduğu gibi şiddetli travmalarda da TS, APTZ ve fibrinojen testleri çok düşük oranlarda (%8.7 ve %13) anormal bulunmuştur. D-Dimer, şiddetli kafa travmalı hastaların hepsinde anormal bulunmuştur.

Tablo III: Orta şiddetli KT'lı hastaların intrakranyal lezyonlara göre anormal hemostaz testleri açısından incelenmesi

	EDH n:3	Kont. n:5	ASDH n:5	Çökme n:3	İSH n:1	SAK n:2	ASY n:-	Multipl n:4	Normal n:1	Toplam n:24	%
TS	-	3	-	-	-	-	-	-	-	3	12.5
PZ	-	2	3	-	-	1	-	1	-	7	29.16
APTZ	-	-	-	-	1	1	-	-	-	2	8.33
Fibrino.	-	1	-	1	-	-	-	-	-	2	8.33
FYÜ	2	1	2	2	1	1	-	1	-	10	41.66
D-Dimer	2	3	3	3	1	2	-	4	-	18	75

Tablo IV: Şiddetli travmalı hastaların intrakranyal lezyonlara göre anormal hemostaz testleri açısından incelenmesi

	EDH n:1	Kont. n:3	ASDH n:3	Çökme n:3	İSH n:2	SAK n:2	ASY n:2	Multipl n:6	Normal n:1	Toplam n:23	%
TS	1	1	-	-	-	-	-	-	-	2	8.68
PZ	-	2	1	2	2	2	2	3	1	15	65.2
APTZ	1	-	-	-	-	1	-	-	-	2	8.68
Fibrino.	-	-	-	1	-	-	1	1	-	3	13
FYÜ	1	3	3	3	1	1	2	5	1	20	86.95
D-Dimer	1	3	3	3	2	2	2	6	1	23	100

Tablo V'de travma şiddet gruplarına göre koagülasyon testleri incelenmiştir. 78 hastanın 32'inde (%41) PZ, 40'ında (%51) FYÜ, 60'ında (%77) D-Dimer düzeyleri anormal olarak bulunmuştur. TS, APTZ ve fibrinojen arasında önemli bir fark bulunmamıştır (%7.7, %6.4 ve %7.7). İstatistiksel olarak şiddetli grupta PZ ( $p>0.05$ ), FYÜ ( $p<0.001$ ) ve D-Dimer ( $p<0.001$ ) orta ve hafif şiddette travma grubuna göre anlamlı oranda yüksekti.

İntrakranyal lezyonlarla koagülasyon anormallikleri arasındaki ilişki Tablo VI'da incelenmiştir. TS, kontüzyonlu 18 hastanın 5'inde (%27.7) ve epidural hematolu (EDH) 1 hastada normal değerinden düşük sayıda bulunmuştur. APTZ, EDH'lı ve SAK'lı 2'şer, İSH'lı 1 hastada uzun olarak bulunmuştur. Fibrinojen, kontüzyonlu ve çökme kırıklı 2 hastada, ASY ve multipl hematolu

1'er hastada azalmış olarak bulunmuştur. PZ, kontüzyonlu 18 hastanın 10'unda (%55.5), akut subdural hematolu (ASDH) 11 hastanın 5'inde (%45.4), SAK'lı 4 hastanın 3'ünde (%75), ASY'lı 2 hastada (%100), İSH'lı ve normal BBT'li 4 hastanın 2'sinde (%50) uzun olarak bulunmuştur. FYÜ'leri, beyin parenkiminde hasar olan (çökme kırıkları, İSH ve ASY) hastaların %75-100'ünde, beyinde bası etkisi yapan EDH, ASDH, SAK) hastaların %40-63.4'ünde ve normal BBT'li hastaların sadece %25'inde yüksek olarak bulunmuştur. D-Dimer ise bu hastalarda sırasıyla %100, %66.6-100 ve %50 oranında yüksek olarak bulunmuştur.

Hastaların son klinik durumları Jennett ve Bond'un önerdiği sınıflama göz önünde bulundurularak 5 gruba ayrılmıştır (Tablo VII). Tablo yaşayan (GSÖ:5,4,3,2) ve ölen (GSÖ:1)

Tablo V: Travma şiddet gruplarına göre hemostaz anormallikleri

	Hafif Travma		Orta Şid. Trav.		Şiddetli Travma		Toplam	
	n:31	%	n:24	%	n:23	%	n:78	%
TS	1	3.22	3	12.5	2	8.68	6	7.69
PZ	10	32.25	7	29.16	15	65.2	32	41.02
APTZ	1	3.22	2	8.33	2	8.68	5	6.41
Fibrino.	1	3.22	2	8.33	3	13	6	7.69
FYÜ	10	32.25	10	41.66	20	86.25	40	51.28
D-Dimer	19	61.29	18	75	23	100	60	76.92

Tablo VI: İntrakranyal lezyonlar ile anormal hemostaz testleri arasındaki ilişki

	EDH n:15	Kont. n:18	ASDH n:11	Çökme n:7	İSH n:4	SAK n:4	ASY n:2	Multipl n:13	Normal n:4	Toplam n:78	%
TS	1	5	-	-	-	-	-	-	-	6	7.69
PZ	1	10	5	2	2	3	2	5	2	32	41.02
APTZ	2	-	-	-	1	2	-	-	-	5	6.41
Fibrino.	-	2	-	2	-	-	1	1	-	6	7.69
FYÜ	6	6	7	6	3	2	2	7	1	40	51.28
D-Dimer	10	12	8	7	4	4	2	11	2	60	76.98

Tablo VII: GSÖ ile anormal hemostaz arasındaki ilişki

	GSÖ:5		GSÖ:4		GSÖ:3		GSÖ:2		GSÖ:1		Toplam	
	n:32	%41	n:17	%22	n:9	%11.5	n:2	%2.5	n:18	%23	n:78	%
TS	1	3.12	1	5.88	2	22.22	-	-	2	11.1	6	7.69
PZ	11	34.37	3	17.64	4	44.44	1	50	13	72.71	32	41.02
APTZ	1	3.12	2	11.7	-	-	-	-	2	11.1	5	6.41
Fibrinojen	-	-	-	-	2	22.22	1	50	3	16.66	6	7.69
FYÜ	10	31.25	5	29.41	7	77.77	2	100	16	88.88	40	51.28
D-Dimer	23	71.87	10	58.82	8	88.88	2	100	17	94.44	60	76.92

hastalara göre değerlendirildiğinde D-Dimer haricindeki koagülasyon testleri, ölen hastalarda yaşayanlara göre iki kat fazla anormal olarak bulunmuştur [ TS: (%6.6, %11.1), PZ: (%31.6, %72.7), APTZ: (%5, %11.1), Fibrinojen: (%5, %16.6), FYÜ: (%40, %88.8) ]. D-Dimer ise yaşayan hastalarda %71.6, ölen hastalarda %94.4 gibi yüksek oranlarda bulunmuştur.

## TARTIŞMA

Kafa travmalarından sonra oluşan koagülasyon bozukluklarının mekanizmasının, beyin doku tromboplastinin sistemik dolaşıma serbestlenmesi sonucunda olduğu belirtilmiştir (4). Anormal koagülasyon ve fibrinolizis, KT'lı hastalarda sık bir komplikasyondur (9). Bu komplikasyon hiç semptom vermeyebilir veya kanama veya trombozise yol açarsa YDP gibi çok ciddi sonuçlara neden olabilir. Literatürdeki hemen tüm çalışmalarda koagülasyon bozuklukları ile bilinç düzeyi arasında ilişki kurulmuştur (1,9,13,16,17). Bir çalışmada 150 künt kafa travmalı hastanın %40'ında, bilinç düzeyi normal olan 45 hastanın %18'inde, bilinç düzeyi bozuk olan 90 hastanın %41'inde ve komatöz 15 hastanın hepsinde koagülasyon anormallikleri (etanol jel testi, fibrinojen ve FYÜ) saptanmıştır (16). Ekstraserebral hematomlu hastalarda testler normal olarak bulunmuştur. Bu sonuçlara göre koagülasyon anomalilerine beyin basısından daha ziyade beyin dokusunun hasarının neden olduğu ileri sürülmüştür. Literatürde, BBT bulguları ve hastaların bilinç düzeyi ile koagülasyon bozuklukları arasında ilişki olduğu belirtilmiştir (9,14,15,17). van der Sande ve arkadaşlarının çalışmasında hastaların %40'ında BBT normal olarak bulunurken, koagülasyon testleri %64 oranında anormal olarak bulunmuştur (17). FYÜ'leri hastaların %60'ında yüksek olarak tespit edilmiştir. Bu çalışmada BBT bulguları ile bilinç düzeyi ve koagülasyon bozuklukları arasında ilişki saptanmıştır. Koagülasyon testleri, bilinç düzeyi normal olan hastaların %25'inde anormal iken, komatöz hastaların hepsinde anormal olarak bulunmuştur. van der Sande, bu çalışmasında beyin doku hasarını ortaya çıkarmada koagülasyon testlerinin daha duyarlı olduğunu, ancak beyin doku hasarının lokalizasyonu ile koagülasyon bozuklukları arasında birliktelik bulunmadığını belirtmiştir. Literatürde intrakranyal basınç değişikliklerinin koagülasyon bozuklukları üzerindeki rolünün belirsiz olduğu

bildirilmiştir (12). Çalışmamızda koagülasyon testlerinden PZ, FYÜ ve D-Dimer, diğer testlere göre daha anlamlı oranda yüksek olarak bulunmuştur. Koagülasyon anormallikleri, travma şiddet gruplarına göre en fazla şiddetli travmalarda yüksek oranda saptanmıştır. Şiddetli travmalı hastalarda PZ %65, FYÜ %86, D-Dimer %100 oranında anormal olarak bulunmuştur. İSH, ASY ve çökme kırığı gibi beyin doku hasarına neden olan travmalarda ve özellikle şiddetli travmalarda daha fazla olmak üzere tüm travma gruplarında FYÜ'leri ve D-Dimer düzeyleri yüksek olarak saptanmıştır. Hastalarımızda BBT'ye göre intrakranyal lezyonlar ve bilinç düzeyleri ile koagülasyon bozuklukları arasında birliktelik bulunmuştur.

Çeşitli çalışmalarda ekstremitte kırıklarının koagülasyon sonuçlarını etkilemediği, ancak göğüs ve batin travmalarının sonuçları etkilediği belirtilmiştir (1,16,17).

Olson ve arkadaşları, KT'lı 269 hasta arasında posttravmatik ilk 24 saat içinde TS, PZ, APTZ, trombin pıhtılaşma zamanı (TPZ), FYÜ ve YDP skorunu yaşayan ve ölen hastalara göre değerlendirmişlerdir (9). Bu çalışmada; sonuçları tahmin etmede TPZ, APTZ ve fibrinojen düzeyleri orta derecede, FYÜ'leri yüksek oranda yeterli, TS ve PZ ise yetersiz olarak bulunmuştur. FYÜ'leri, 235 hastanın sadece birinde normal olarak bulunmuş ve son derece duyarlı olduğu bildirilmiştir. Bu çalışmanın sonuçlarına göre giriş GKÖ, FYÜ'leri ve YDP skoruna göre, sensitivite; %69, %83, %84 oranında, spesifite; her 3 parametrede %94 oranında ve sonuçları doğru tahmin etme oranı %86, %90 ve %90 oranında bulunmuştur. Bu değerlendirmeler arasında sonuçları tahmin etmede önemli bir fark bulunmamıştır. Ancak bu çalışmada yaşayan ve ölen hastalar arasında giriş GKÖ skoru, FYÜ'leri ve YDP skoru arasında anlamlı fark olduğu bildirilmiştir.

Kearney ve arkadaşları, şiddetli KT'larında koagülopati ve katekolamin düzeylerini araştırmışlar, yaşayan ve ölen hastalar arasında TS, PZ ve fibrinojen aktivitesi açısından önemli fark bulmuşlardır (6). Ancak diğer koagülasyon testleri (APTZ, antitrombin III, protein C ve S) ve idrar katekolamin düzeyleri açısından fark bulunmamışlardır. FYÜ ve D-Dimer düzeyleri penetran travmalarda künt travmalara göre fazla bulunmuştur. Bu çalışmada GKÖ skoru, YDP skoru

ve FYÜ arasında anlamlı fark tespit edilmiştir. D-Dimer düzeyi, kafa travmalı tüm hastalarda maksimal olarak yüksek olarak bulunduğu için yaşayan ve ölen hastalar arasında önemli fark saptanmamıştır. Greenberg ise D-Dimer'in FYÜ'lerinin bir analogu ve daha duyarlı bir test olduğunu bildirmiştir (3).

Çalışmamızda koagülasyon testlerinden FYÜ ve D-Dimer, travma şiddet grupları, intrakranyal lezyon tipleri ve GSÖ skorlarına göre en fazla anormallik saptanan testlerdir. Serimizde yaşayan hastalarda FYÜ %40, D-Dimer %71.6, ölen hastalarda FYÜ'leri %88.8, D-Dimer %94.4 oranında yüksek bulunmuştur. Ancak çalışmamızda tüm hastalar göz önüne alındığında FYÜ ve D-Dimer oranları diğer çalışmalardan daha düşük olarak tespit edilmiştir. Bunun nedeni olarak diğer çalışmaların genel olarak şiddetli travmalarda yapılmışken, çalışmamızın hafif, orta ve şiddetli travmalı hastalarda yapılmış olmasındandır.

Kafa travmalarında koagülasyon bozuklukları, YDP ve fibrinolizi ortaya çıkarmak için daha duyarlı olan Alfa<sub>2</sub> Plasmin İnhibitörü (Alfa<sub>2</sub>Pİ), Fibrinopeptid A (FPA), Fibrinopeptid B<sub>β</sub> (FPB<sub>β</sub>), Antitrombin III (ATIII), gibi testlerde bakılabilir. Touho ve arkadaşları, 12 kafa travmalı hastada YDP'ni ortaya çıkarmada ve tedavisinde FPA ve FPB<sub>β</sub>'nin, koagülasyon ve fibrinolizisi ortaya çıkarmada Alfa<sub>2</sub>Pİ, FPA ve FPB<sub>β</sub>'nin çok duyarlı testler olduğunu, TS, PZ, fibrinojen ve ATIII'ün sadece ek bilgi sağladığını bildirmişlerdir (14). Ancak bu çalışmanın sonucunda bu testlerin rutinde veya acilde kullanımlarının olmadığını ve klinik olarak FYÜ'lerinden daha fazla bilgi vermediklerini belirtmişlerdir. Bu durum aynı makalede Lackner ve Cooper tarafından da benzer şekilde yorumlanmıştır.

Crone ve arkadaşları, şiddetli KT'lı hastalarda FYÜ'leri düzeyini beyin dokusundaki hasarı yansıtması yanında yetişkin solunum zorluğu sendromu gelişmesi açısından da anlamlı bulmuşlardır (1).

Kafa travmalarından sonra gecikmiş beyin hasarından da koagülasyon anormallikleri sorumlu tutulmuştur. Bir çalışmada gecikmiş beyin hasarı, koagülasyon testleri girişte anormal olan hastalarda, normal olanlara göre yaklaşık olarak 3 kat fazla (%85

ve %31) saptanmıştır (13). Bu çalışmada girişte koagülasyon testlerinin çalışılmasının gecikmiş beyin hasarını ortaya çıkarmak için önemli ve gerekli olduğu belirtilmiştir.

Sonuç olarak, çalışmamızda koagülasyon testlerinden özellikle FYÜ ve D-Dimer, şiddetli travmalarda, beyin doku hasarı yapan lezyonlarda, ölen hastalarda anlamlı oranda yüksek oranda bulunmuştur. Bu testler kafa travmalı hastalarda prognozu tahmin etmede giriş GKÖ, intrakranyal lezyon tipi, koma süresi, intrakranyal basınç artışı, beyin sapı uyarılmış potansiyel yanıtları gibi parametrelere ek olarak kullanılabilir.

**Yazışma Adresi:** Ali İhsan Ökten  
Gazipaşa Bulvarı  
Kısacık Apt. No:13/1  
Seyhan / Adana  
Tel: 0 322 4584324- 4590827- 2279980

## KAYNAKLAR

1. Crone KR, Lee KS, Kelly DL: Correlation of admission fibrin degradation products with outcome and respiratory failure in patients with severe head injury. *Neurosurgery* 21: 532-536, 1987
2. Goodnight SH, Kenoyer G, Rapaport SI, Patch MJ, Lee JA, Kurze T: Defibrination after brain-tissue destruction: A serious complication of head injury. *N Engl J Med* 290: 1043-1047, 1974
3. Greenberg CS, Devine DV, McCrane KM: Measurement of plasma D-Dimer levels with the use of monoclonal antibody coupled to latex beads. *Am J Clin Pathol* 87: 94-100, 1987
4. Greenberg J: Systemic sequelae of head injury: An overview. In Greenberg J (ed): *Handbook of head and spine trauma*. New York, Marcel Dekker Inc. 1993, pp 155-164
5. Jennett B, Bond M: Assessment of outcome after severe brain damage. A practical scale. *Lancet* 1: 480-484, 1975
6. Kearney TJ, Bent L, Grode M, Lee S, Hiatt JR, Shabot MM: Coagulopathy and catecholamines in severe head injury. *J Trauma* 32: 608-612, 1992
7. Lewis JH, Szeto ILF: Effects of intravenous tissue thromboplastin in dogs: Development of an anticoagulant. *J Lab Clin Med* 60: 261-273, 1962
8. Miner ME, Kaufman HH, Graham SH, Haar FH, Gildenberg PL: Disseminated intravascular coagulation fibrinolytic syndrome following head injury in children: Frequency and prognostic implications. *J Pediatr* 100: 687-691, 1982

9. Olson JD, Kaufman HH, Moake J, O'Gorman T, Hoots K, Wagner K, Brown K, Gildenberg PL: The incidence and significance of hemostatic abnormalities in patients with head injuries. *Neurosurgery* 24: 825-832, 1989
10. Pondaag W: Disseminated intravascular coagulation in head injured patients. *Adv Neurosurg* 6: 159-163, 1978
11. Ratnoff OD: Thrombosis and the hypercoagulable state. *Circulation* 70 (suppl 3): 72-76, 1984
12. Sadhu VK, Sampson J, Haar FL: Correlation between computed tomography and intracranial pressure monitoring in acute head trauma patients. *Radiology* 133: 507-509, 1979
13. Stein SC, Young GS, Talucci RC, Greenbaum BH, Ross SE: Delayed brain injury after head trauma: Significance of coagulopathy. *Neurosurgery* 30: 160-165, 1992
14. Touho H, Hirakawa K, Hino AA, Karasawa J, Ohno Y: Relationship between abnormalities of coagulation and fibrinolysis and postoperative intracranial hemorrhage in head injury. *Neurosurgery* 19: 523-531, 1986
15. Ueda S, Fujitsu K, Fujino H, Sekino T, Kuwabara T: Correlation between plasma fibrin-fibrinogen degradation product values and CT findings in head injury. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 48: 58-60, 1985
16. van der Sande JJ, Veltkamp JJ, Boukhout- Mussert RJ, Bouwhuis-Hoogerwerf ML: Head injury and coagulation disorders. *J Neurosurg* 49: 357-365, 1978
17. van der Sande JJ, Veltkamp JJ, Boukhout-Mussert RJ, Vielvoye GJ: Hemostasis and computerized tomography in head injury: Their relationship to clinical features. *J Neurosurg* 55: 718-724, 1981
18. Wilde JT, Kitchen S, Kinsey S, Greaves M, Preston FE: Plasma D-Dimer levels and their relationship to serum fibrinogen/fibrin degradation products in hypercoagulable states. *Br J Haematol* 71: 65-70, 1989