

T.C.
ÇANAKKALE ONSEKİZ MART ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
ACİL TIP ANABİLİM DALI



ACİL SERVİSE MİNÖR KAFA TRAVMASI İLE BAŞVURAN OLGULARDA
NEW ORLEANS KRİTERLERİ VE KANADA BT ÇEKİM KURALI İLE SERUM
BNP DÜZEYLERİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

UZMANLIK TEZİ

DR. HÜRÜYE HOŞCAN

TEZ DANIŞMANI
DOÇ. DR. OKHAN AKDUR

Çanakkale-2016

T.C.
ÇANAKKALE ONSEKİZ MART ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
ACİL TIP ANABİLİM DALI

ACIL SERVİSE MİNÖR KAFA TRAVMASI İLE BAŞVURAN OLGULARDA
NEW ORLEANS KRİTERLERİ VE KANADA BT ÇEKİM KURALI İLE SERUM
BNP DÜZEYLERİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

UZMANLIK TEZİ

DR. HÜRÜYE HOŞCAN

TEZ DANIŞMANI
DOÇ. DR. OKHAN AKDUR

Çanakkale-2016

T.C.
ÇANAKKALE ONSEKİZ MART ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ

Acil Tıp uzmanlık
çerçevesinde yürütülmüş olan bu çalışma, aşağıdaki jüri tarafından
DR. Hürüye HOŞCAN 'ın **Uzmanlık Tezi** olarak kabul edilmiştir.

Tez Savunma Tarihi: 12.08.2016.....

TEZ KONU BAŞLIĞI

Acil servise minör kafa travması ile başvuran olgularda new orleans kriterleri ve
Kanada BT çekim kuralı ile serum BNP düzeylerinin değerlendirilmesi
Tez Danışmanı: Doç.Dr.Okhan AKDUR

Tez Jürisi Üyeleri:
Adı Soyadı

İmzası

Doç.Dr.Okhan AKDUR

Doç.Dr.Cemil KAVALCI

Yrd.Doç.Dr.Canan AKMAN

.....
.....
.....
.....

ONAY:

Bu tez Anabilim/Bilim Dalı Akademik Kurulunca belirlenen yukarıdaki
jüri üyeleri tarafından uygun görülmüş ve Fakülte Yönetim
Kurulunun 02.10.2016 tarih ve / 35 / 13 sayılı kararıyla kabul edilmiştir.

.....
Dekan

TEŞEKKÜR

Eğitimim süresince öğretim ve eğitimimde pay sahibi olan, bilgilerinden faydalandığım, tezimin her aşamasında yardımlarını esirgemeyen değerli hocam, tez danışmanım Sayın Doç. Dr. Okhan AKDUR 'a sonsuz teşekkürlerimi sunarım.

Acil Tıp ihtisasım boyunca bilgi ve tecrübelerini paylaşan ,manevi desteğini her zaman hissettiren değerli hocam Yrd. Doç.Dr. Ahmet YILDIRIM'a ve kısa süre önce birlikte çalışmaya başladığım hocalarım Yrd. Doç. Dr. Murat DAŞ ve Yrd. Doç .Dr. Canan AKMAN 'a teşekkür ederim.

Çanakkale Onsekiz Mart Üniversitesi Tıp Fakültesi hastanesinde birlikte çalışmaktan mutluluk duyduğum ve güzel anılar biriktirdiğim asistan arkadaşlarıma teşekkür ederim.

Acil serviste çalıştığım süre boyunca, her konuda her zaman yanımda olan tüm hemşire ve sağlık memuru arkadaşlarıma destek ve yardımları için teşekkür ederim. Sağlık memuru arkadaşım Mustafa Öner 'e arkadaşlığı ve katkıları için ayrıca teşekkür ederim.

Beni bugünlere kadar getiren, zorlu şartlar altında eğitimimi tamamlamamı sağlayan, desteğini her zaman hissettiren canım babam İbiş HOŞCAN'a sonsuz teşekkürler ederim.

ÖZET

Amaç: Acil servise izole minör kafa travması ile başvuran olguların klinik olarak değerlendirilerek var olabilecek intrakraniyal patolojiyi belirleyebilmek için BT gibi görüntüleme yöntemlerinin uygulanıp uygulanmaması gerekliliği konusunda literatürde kabul gören Kanada ve New Orleans kriterleri ile serum BNP düzeylerinin karşılaştırılarak değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

Yöntem: Çalışma Çanakkale Onsekiz Mart Üniversitesi Araştırma ve Uygulama Hastanesi Acil servisinde prospektif kohort çalışması olarak gerçekleştirildi. İzole kafa travmasıyla acil servisimize 01.04.2016-10.07.2016 tarihleri arasında başvuran 17 yaş üzeri, Glaskow Koma Skoru (GKS) 14-15 olan hastalar alındı. Hastaların demografik, klinik verilerini içeren forma hasta ile ilgili bilgiler kayıt edildi. Her hasta için new orleans ve kanada kriterleri değerlendirildi. İlk başvuru anında intravenöz 3 cc kan örneği alınarak aynı anda yatak başı BNP kiti ile (Alere Triage® BNP Test 98000) serum BNP düzeyi ölçüldü. Pozitif BT görüntülemeleri ile negatif BT görüntülemesi olan olgular ayrı gruplar halinde değerlendirildi. Tüm veriler SPSS 19.0 kayıt edilerek istatistiksel olarak değerlendirildi.

Bulgular ve Sonuç: 104 hastanın 61'i erkek, 43'ü kadın idi. Minör kafa travması nedenleri arasında yüksekten düşmeler ve trafik kazaları en sıkı. Minör kafa travması olan hastalarda anormal beyin bilgisayarlı tomografi prevalansı %9.7 idi. Klinik değişkenlerden travma nedeni, posttravmatik amnezi, baş ağrısı, bulantı, kusma, glasgow koma skalası skoru ile anormal beyin bilgisayarlı tomografi sonuçları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki tespit edildi. Yaş ile serum BNP düzeyi korele idi. Minör kafa travmasına maruz kalan hastalarda New Orleans Kriterlerindeki parametre pozitifliği ile Kanada BT çekim kurallarındaki parametre pozitifliği arttıkça serum BNP düzeyinin istatistiksel olarak arttırdığı tespit edildi.

Anahtar Sözcükler: Brain natriüretik peptid, minör kafa travması, acil servis

ABSTRACT

Aim: The aim of this study is to comparison serum BNP value and Canadian-New Orleans criteria which are accepted in literature for the necessity of imaging like Computed Tomography to diagnose possible intracranial injury after clinical examination on patients who admitted emergency room with isolated minor head trauma .

Materials and Methods;This study was performed as prospective cohort with isolated minor head trauma patients at emergency department of Çanakkale 18 March university medical faculty hospital.In this study,isolated head trauma patients who older than age of 17 with Glasgow coma score (GCS) 14-15 was investigated between 01.04.2016-10.07.2016.Patients demographic and clinical data was registered at a standard information form prepared for this study .Each patients were evaluated with New Orleans and Canada criterion .At the beginning of the clinical and laboratory examination,3 cc blood sample was taken with intravenous way and serum BNP value was investigated with bedside BNP measurement(Alere Triage[®] BNP Test 98000).Cases who have positive CT findings and negative CT findings are evaluated separately.SPSS 19.0 was used to assess difference in outcome.

Findings and results;A total of 104 patient whom 61 male,43 female were evaluated during study period.Top two causes of isolated minor head trauma was falling from height and traffic accident.Prevalence of abnormal CT results was %9,7.There was statistically significant relationship between clinical variable;causes of trauma,posttraumatic amnesia, headache, nausea, vomiting, Glasgow Coma Scale Score and abnormal cerebral computed tomography results.Statistically significant correlation was detected between age and serum BNP value.Statistically,increase of serum BNP level was detected as positive parameter of New Orleans criteria and Canadian CT imaging rules increase.

Key Words;Brain natriuretic peptide,minor head trauma,emergency department.

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR	iii
ÖZET	iv
ABSTRACT.....	v
İÇİNDEKİLER.....	vi
KISALTMALAR	ix
TABLO VE GRAFİK DİZİNİ.....	x
1.GİRİŞ VE AMAÇ.....	1
2.GENEL BİLGİLER.....	4
2.1.Kafa Travmalarının Tarihçesi.....	4
2.2.Kafa Travmalarının Epidemiyolojisi.....	5
2.3.Kafa Travmalarının Fizyopatolojisi.....	6
2.4.Kafa Travmalarına Klinik Yaklaşım ve Tedavi.....	9
2.4.1. Hastane Öncesi Bakım.....	9
2.4.2 Acil Yönetimi.....	10
2.4.2.1 Öykü.....	10
2.4.2.2. Kan Basıncı Değerleri.....	10
2.4.2.3.Acilde Resüsitasyon.....	11
2.4.2.4.Havayolu ve Solunum.....	11
2.4.2.5.Dolaşım.....	11
2.4.2.6.İndüksiyon.....	12
2.4.2.7.Paralizi.....	13
2.4.2.8.Maluliyet ve Nörolojik Muayene.....	13
2.4.2.9.Tanısal Görüntüleme.....	14
2.4.2.10.Artmış İntrakranial Basınç.....	15
2.4.2.11.Hiperventilasyon.....	16
2.4.2.12.Mannitol.....	16
2.4.2.13.Diğer Tedaviler.....	17
2.5. Travmatik Kafa İçi Lezyonlar.....	17
2.5.1.Primer Travmatik Lezyonlar.....	19
2.5.1.1.Primer Nöronal Yaralanmalar.....	19
a-Kontüzyon.....	19

b- Primer Beyin Sapı Yaralanması.....	19
c- Diffüz Aksonal Hasar.....	19
2.5.1.2. Primer Kanamalar.....	20
a. İntraserebral Hematom.....	20
b. Epidural Hematom.....	20
1. Venöz Epidural Hematom.....	21
2. Arteryal Epidural Hematom.....	21
c. Subdural Hematom.....	21
d. Diffüz Kanamalar.....	22
1.Subaraknoid Kanama.....	22
2. İntraventriküler Kanama.....	22
2.5.1.3. Travmatik Pia-Araknoid Yaralanmaları.....	22
a.Posttravmatik Araknoid Kistler.....	22
b Subdural Higroma.....	22
2.5.1.4. Travmatik Sinir Yaralanmaları.....	23
2.5.2.Sekonder Travmatik Lezyonlar.....	23
2.5.2.1. Diffüz Hipoksik Hasar.....	23
2.5.2.2.Enfarkt.....	23
2.5.2.3.Herniasyona Bağlı Basınç Nekrozu.....	24
2.5.2.4. Sekonder Beyin Sapı Yaralanması.....	24
2.5.2.5.Diffüz Beyin Ödemi.....	24
2.6.Kraniyal Kırıklar.....	24
2.6.1.Çökme Kırıkları.....	25
2.6.2.Lineer Kırıklar.....	25
2.6.3.Kafatasının Penetre Hasarları.....	26
2.7.Brain Natriüretik Peptit(BNP).....	31
2.7.1.BNP'nin Moleküler Yapısı.....	31
2.7.2.BNP Sekresyonu.....	31
2.7.3.BNP'nin Fizyolojik Etkileri.....	32
2.7.3.1.Natriüretik Peptitlerin Akciğerdeki Etkileri.....	33
2.7.3.2.Natriüretik Peptitlerin Renal Etkileri.....	33
2.7.3.3.Natriüretik Peptitlerin Genital Sistem Üzerine Etkileri.....	33

2.7.3.4.Natriüretik Peptitlerin Endokrin Sistem Üzerine Etkileri.....	34
2.7.3.5.Natriüretik Peptitlerin Nörolojik ve İmmünolojik Etkileri.....	34
2.7.3.6.Natriüretik Peptitlerin Yağ Metabolizmasına Etkileri.....	35
2.7.4.BNP'nin Normal Değerleri ve Ölçüm Sistemleri.....	35
3. GEREÇ VE YÖNTEM.....	38
3.1. ÇALIŞMA PLANI.....	38
3.2.İSTATİSTİKSEL ANALİZ.....	40
4.BULGULAR.....	41
4.1.Genel Bulgular.....	41
4.2.Yaş ve Cinsiyet Bilgileri.....	41
4.3.Travma Sonrası Hastaneye Başvuru Süreleri.....	42
4.4.Başvuru Şekli.....	42
4.5.Sevk Durumu.....	42
4.6.Yaralanma Mekanizması.....	42
4.7.Başvuru Yakınması.....	42
4.8.Özgeçmiş.....	42
4.9.Pupil.....	43
4.10.Kafa Grafisi.....	43
4.11.Bilgisayarlı Tomografi.....	43
4.12.Kanada BT Çekim Kuralı.....	43
4.13.New Orleans Kriterleri.....	43
4.14.Laboratuvar Bulguları.....	44
4.15.BNP Düzeyi.....	44
4.16.Klinik Sonlanım.....	44
4.17.Hasta Verilerinin Son Durumları İle İstatistiksel Analizi.....	44
5. TARTIŞMA.....	49
6. SONUÇLAR.....	54
7. KAYNAKLAR.....	55
8. EKLER.....	73
Ek-1. Hasta kayıt formu.....	73

KISALTMALAR

ABD	:Amerika Birleşik Devletleri
MKT	:Minör kafa travmaları
BT	:Bilgisayarlı Tomografi
GKS	:Glasgow Koma Skalası
BNP	:Brain Natriüretik Peptit
ANP	:Atrial natriüretik peptit
M.Ö	:Milattan Önce
M.S	:Milattan sonra
DSÖ	:Dünya Sağlık Örgütü
O2	:Oksijen
SPB	:Serebral perfüzyon basıncı
OAB	:Ortalama arteriyel basınç
İKB	:İntrakraniyal basınç
BOS	:Beyin omurilik sıvısı
ET CO2	:End tidal karbondioksit
NaCl	:Nodyum klorür
IV	:İntravenöz
IR	:Işık refleksi
MRG	:Manyetik Rezonans Görüntüleme
KİBA	:Kafa içi basınç artışı
CNP	:C-tip natriüretik peptit
cGMP	:Guanozin monofosfat
RAA	:Renin anjiyotensin aldesteron
ACTH:	Adrenokortikotropik hormon
NYHC I	:New York Heart Association Class I
EF	:Ejeksiyon fraksiyonu
FDA	:Food and Drug Administration
CCHR	:Canadian Computed Tomography Head Rule

TABLO VE GRAFİK DİZİNİ

I.A.Tablo Dizini

Tablo 1: Travmatik kafa içi lezyonlar.....	18
Tablo 2: Glaskow Koma Skalası.....	27
Tablo 3: New Orleans Kriterleri.....	28
Tablo 4: Kanada Beyin BT kriterleri.....	29
Tablo 5: Araştırmaya dahil etme kriterleri.....	38
Tablo 6: Araştırmadan çıkarma kriterleri.....	39

I.B.Grafik Dizini

Grafik 1: Yaş ile serum BNP düzeyi arasındaki ilişki.....	41
Grafik 2: Cinsiyet ile serum BNP düzeyi pozitifliğinin dağılımı.....	45
Grafik 3: GKS 14 ve 15 olan olguların cinsiyetlere dağılımı.....	45
Grafik 4: BT Görüntülemeye negatif ve pozitif bulgu saptanan olguların BNP düzeyleri.....	46
Grafik 5: New Orleans kuralları pozitifliği ile BNP düzeylerinin dağılımı.....	46
Grafik 6: Kanada BT çekim kuralları pozitifliği ile BNP düzeylerinin dağılımı.....	47
Grafik 7: GKS'u 14 ve 15 olan olguların BNP düzeyleri.....	47
Grafik 8: Direkt Grafide negatif ve pozitif bulgu saptanan olguların BNP düzeyleri.....	48

1.GİRİŞ VE AMAÇ

Travmalar 1-44 yaş arası insanlarda ölümün en sık nedenidir(1,2,3). Amerika Birleşik Devletleri'nde (ABD) acil servislere başvuran hastaların %37'si, Türkiye'de ise %4-25'i travma nedenlidir (4,5).Acil servise başvuran kafa travmalarının %89,1'ini minör kafa travmaları(MKT) oluşturmaktadır (6). Türkiye'de tüm ölümler içinde erkek ölümlerinin %7,3'ü ve kadın ölümlerinin ise %3,3'ü travma nedenlidir(3). Amerika Birleşik Devletleri'nde yoğun bakım ünitesine yatışların %15'i travma nedenlidir (7). Acil servise başvuran tüm travma hastalarının %56-60'ını kafa travmalı hastalar oluşturmaktadır. Bilgisayarlı Tomografi (BT) görüntülemesi bu hastaların acil servisteki tanılarını için en sık kullanılan görüntüleme yöntemidir(1).

Özellikle minör kafa travması (Glaskow Koma Skala skoru 14-15) ile acil servise başvuran olgularda var olabilecek bir intrakraniyal patolojinin tespit edilebilmesi için BT görüntüleme yapılıp yapılmaması gerektiği tartışmalıdır. Sadece klinik değerlendirme ve semptomlar ile minör kafa travmalı hastalarda bu gerekliliğin tespit edilmesi son derece güç ve yanıltıcı olabilmektedir.

Travmatik kafa yaralanmaları tüm dünyada önemli bir sorundur. Amerika Birleşik Devletleri (ABD)'nde her yıl yaklaşık 1,7 milyon insan kafa travmasıyla karşılaşmaktadır. Bu hastaların 275.000'i hastaneye yatırılmakta ve her yıl kafa travması nedeniyle ABD'de 52.000 ölüm ortaya çıkmaktadır(8).Travma, Amerika Birleşik Devletleri'nde (ABD) ve Türkiye 'de tüm ölüm nedenleri arasında beşinci sırada yer almaktadır (2,3,9).Minör kafa travması (MKT) ,%84 oran ile kafa travmasının en sık görülen tipidir (10).

Beyin fonksiyonlarının mekanik bir güç sebebiyle bozulması travmatik kafa travmasının nedenidir. Bu bozulma, beyinde yapısal değişikliklere neden olabilir ya da olmayabilir. Klinik şiddeti çok hafiften (kafa karışıklığı veya anlık donma kalma) çok şiddetli (tepkisizlik ve cevapsız komatöz) arasında değişebilir(11).

Acil servislerde görülen en sık yaralanmalardan biri olan MKT bilinç kaybı, amnezi öyküsü, oryantasyon bozukluğu ve Glasgow Koma Skoru (GKS) değeri ile tanımlanır. Güncel literatürde MKT olarak tanımlanan GKS değeri 13

ile 15 arası olarak kabul edilmektedir (12,13).

Çoğu gözlem sonrası sekel gelişmeden taburcu edilebilseler de küçük bir oranı kötüleşme ve kafa içi hematom nedeni ile nöroşirürjik girişime ihtiyaç duyarlar (13).

Erişkin kafa travmalarında tanı yöntemi olarak altın standart Bilgisayarlı beyin tomografisi (Beyin BT) olmasına rağmen, iyonize radyasyona maruz kalma, sıklıkla sedasyon gerektirme, hastanın acil servis denetimin uzağına taşınması gibi dezavantajları vardır (14, 15).

Beyin BT, kafa travmalarının değerlendirilmesinde halen altın standart tanı yöntemidir.

Kafa travmalarının değerlendirilmesinde görüntüleme yöntemlerinin seçimi ve hangi hastalara uygulanacağı kritik bir sorudur. Beyin BT çekme endikasyonu standardizasyonunda erişkinler için farklı klinik karar uygulama kuralları bulunmaktadır. Kanada Beyin BT kriterleri sıklıkla kullanılan yöntemlerden biridir. Klinik karar kurallarının yüksek duyarlılığına karşın Beyin BT kullanımı, yatak başı uygulanamaması ve hastane dışında uygulanamaması nedeniyle kimi zaman sorunlara neden olmaktadır.

Minör kafa travmalı olgularda travma sonrası meydana gelen intrakraniyal hasarın tespitinde son yıllarda bazı serum belirteçlerinin etkin olup olmadığı araştırılmaktadır (16,17).

Brain Natriüretik Peptit (BNP), ölçümünün hasta başı mümkün olması nedeniyle acil serviste ve yatan hasta takibinde oldukça kolaylık sağlamaktadır (18).

BNP ve N-BNP uygun maliyetle, doğru ve hızlı bir şekilde ölçülebildiği takdirde önemli tanısal ve prognostik bilgiler sağlar. Acil servis, yoğun bakım ünitesi ve poliklinik koşullarında 15 dakika içinde BNP ölçümü yapılabilmektedir. Plazma BNP düzeyi, sol ventrikül kompliyansının azalmasına bağlı olarak yaşla birlikte artmaktadır. Ortalama BNP düzeyleri 55-64 yaş arasında 26.2 ± 1.8 pg/ml, 65-74 yaş arasında 31.0 ± 2.4 pg/ml, 75 yaş üzerinde ise 63.7 ± 6.0 pg/ml olarak bulunmuştur. Kalp yetersizliği bulunan kadınlarda BNP düzeyleri aynı yaş grubundaki erkeklere göre daha yüksektir (19).

Acil servise izole minör kafa travması ile başvuran erişkin olguların klinik olarak değerlendirilerek var olabilecek olan intrakraniyal patolojiyi belirleyebilmek için BT gibi görüntüleme yöntemlerinin uygulanıp uygulanmaması gerekliliği konusunda dünyada en sık kullanılan ve literatürde kabul gören Kanada ve New Orleans kriterleri ile kafa travmalı olgularda intrakraniyal patolojileri ve travmatik beyin hasarının gösterilmesinde etkin olduğu düşünülen serum Brain Natriüretik Peptit (BNP) düzeylerinin karşılaştırılarak minör kafa travmalı hastaların acil servisteki yönetimlerine katkısının değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

2.GENEL BİLGİLER

2.1.Kafa Travmalarının Tarihçesi

Milattan önce (M.Ö) 3000 - 1600 yılları arasında Mısır'da yazıldığı düşünülen Edwin Smith papirüsü travma ile ilgili yazılan ilk yazıdır. Burada çoklu yaralanmalı 48 olgu ele alınmıştır. Bu papirüsün Mısır'lı hekim İmhotep'e ait olduğu düşünülmektedir(20).

M.Ö. 1700 yıllarına ait olan ve Thabes şehri yakınlarındaki mezardan çıkarılan bir papirüste travmaların muayene tanı ve tedavi prensipleri belirtilmiştir. Bu papirüste yazılan 48 travma vakasının 15'i kafa travması ile ilgilidir. Bu papirüse göre kafa travmaları tedavi edilir, edilebilir, edilemez olarak üç gruba ayrılmıştır(20).Bugün de bu gruplandırma geçerlidir, ancak tedavi edilemez kafa travmaları oranı çok daha aza inmiştir(21). Avusturya ve Fransa'da cilalı taş devrine ait mezarda bulunan kafataslarının % 10'unda trepanasyon (kafatasında beyin ve beyin zarını zedelemeyen delik açma yöntemi) belirtileri görülmüştür. Avrupa'da tedavi amacı ile ilk trepanasyonlar Hippokrat (M.Ö.460-355), Cornecius Celcus [(Milattan sonra (M.S) 1.yüzyıl)], Galen (M.S.131-201) gibi eski Roma tıbbi doktorlarınca kullanılmıştır. İbni Sina M.S. 9. yüzyılda trepanasyonu önermiştir. Abulcasis M.S. 11.yüzyılda özellikle çökme kırıkları ve birleşik kırıklarını trepanasyonla tedavi etmiştir.

İkiztepe-Samsun yöresinde erken bronz çağında burr hole(matkap ile kafatasına açılan delik) yapıldığı, bronz çağında Kültepe yöresinde yaşamış Asurların burr hole yaptıkları, arkeolojik çalışmalarda ortaya çıkarılmıştır. Arkeolojik çalışmalardaki en çarpıcı bulgu Urartu dönemine (M.Ö. 800) ait Dilkaya-Van yöresinde bulunan kafatasıdır. Kafa travması geçirmiş, orta meningeal dallarını çaprazlayan, frontalden oksipitale uzanan lineer kırığa sahip bir hastada, muhtemelen epidural bir hematomu boşaltmak için 11 x 6 cm boyutlarında serbest fleb kraniyotomi gerçekleştirilmiştir. 13 tane burr hole açılmış ve bunlar bir keski yardımıyla birleştirilerek kemik kaldırılmış ve işlem sonrası tekrar yerine konulmuştur (22).

Mim Kemal Bey, Cumhuriyet Tarihinde kafa travmalarında cerrahi operasyonları yapmıştır ve 1924 yılında beyin cerrahisi alanında yazılan ilk

kapsamlı Türkçe eser olan "Dimağ ve Cümcüme Afetleri ve Tedavileri" adlı eseri Türk Tıbbına Kazandırmıştır (23). Güncel tıbbi uygulamaların başlangıcı ancak 19.yy'da olabilmıştır. Öyle ki GKS tanımlaması 1975 yılında yapılmıştır(23).

Bilgisayarlı Tomografi ve Manyetik Rezonans Görüntüleme gibi görüntüleme yöntemlerinin gelişmesi,son 30 yılda kafa travmalarına bağlı mortalite ve morbiditede belirgin azalma sağlamıştır.

2.2.Kafa Travmalarının Epidemiyolojisi

Türkiye'de ve dünya genelinde kafa travması insidansı henüz net olarak saptanmamıştır. Kanada ve ABD'nde, acil servislere kafa travması nedeniyle yılda sekiz milyonun üzerinde hasta başvurmakta, bu başvurular acil servis başvurularının yaklaşık 6,7'sini oluşturmaktadır(24). Literatüre bakıldığı zaman MKT tüm kafa travmalarının yaklaşık %70-90'ını oluşturmaktadır. Hastaneye başvuran minör kafa travmalı hastaların oranı tahmini olarak 100.000'de 100-300 arasında olduğu belirtilmiştir(25).

Ciddi mortalite ve de morbidite oranlarına sahip olması kafa travmalarının bir diğer önemidir. Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ) verilerine göre dünya genelinde yılda 100.000'de 83,7 oranında travmalara bağlı ölüm bildirilmiştir. Bu ölümlerin büyük bir kısmı az gelişmiş ya da gelişmekte olan ülkelerde meydana gelmektedir. Bu oran ülkemizin de bulunduğu Avrupa bölgesinde 100.000'de 131,5'tir (26). Bu ölümlerin yaklaşık üçte biri kadarı da kafa travmaları sonucu meydana gelmektedir (27). ABD'nin 2003 yılı verilerine göre yaklaşık 1,5 milyon kafa travması geçiren hastanın yaklaşık 1,2 milyon kadarı acil servise başvurmuş, bunların 290.000'i hospitalize edilmiş ve 51.000'i hayatını kaybetmiştir. Hospitalizasyon ve ölüm oranları 65 yaş üstü hastalarda daha yüksek saptanmıştır(28). Minör kafa travmalarında mortalite oranı %0,1 civarında olup cerrahi ya da diğer girişimler (örn. kraniyotomi, kafatası kırığı elevasyonu, intrakraniyal basınç monitorizasyonu gibi) gerektirebilecek travmaya bağlı komplikasyonların oranı ise %0,9 kadardır. Patolojik BBT bulguları olanların oranı da %8 civarındadır. Sonuç olarak hastaneye minör kafa travması ile başvuran 1000 hastadan 1'i ölmekte, 9'u cerrahi ya da diğer

müdahaleler gerektirmekte, 80'inde de patolojik BBT bulguları görüldüğünden hastane içi bakıma ihtiyaç duyulmaktadır (29).

Ölüm ve sakatlıkların en yaygın nedenlerinden biri olan kafa travması hayatın her döneminde görülebilir. En çok 15-30 yaşları arasındaki genç erişkinleri etkilemekte ve erkeklerde kadınlardan 2-4 kat daha fazla görülmektedir. Çocuklar (<5 yaş) ve yaşlılar (>70 yaş) diğer yüksek risk gruplarıdır (25,27).

Minör kafa travmalarının sebepleri arasında en sık motorlu araç kazaları (%45) ve düşmeler (%30) gelmektedir. Diğer nedenleri arasında yaya ve bisiklet kazaları, iş kazaları, eğlence aktivitelerine bağlı kazalar ve darp yer almaktadır(25).

Türkiye'deki gerçek rakamlar ulusal düzeyde yeterli kayıt sistemlerinin olmaması ve hastane arşivlerinin yetersizliği nedeniyle bilinmemektedir. Bu konuda nüfus temelli epidemiyolojik çalışmalara ihtiyaç duyulmaktadır.

2.3.Kafa Travmalarının Fیزیopatolojisi

Toplam kardiak debinin %15 'ini ve vücuttaki toplam oksijen (O₂) gereksiniminin %20 sini beyin kullanır. Beyin özellikle iskemi ve düşük O₂ seviyelerine duyarlıdır. Dokunun bölgesel ihtiyaçlarına göre serebral kan akışı değişir ve adapte olur. Normal durumlarda lokal serebral kan akışının regüle edilebilmesi ve böylece O₂ ulaştırılması ve metabolizma arasındaki dengenin sağlanabilmesi için kan hacminde, PH'da, PO₂, PCO₂ de mikrovasküler değişiklikler olur. Vazokonstriksiyon; hipertansiyon, hipokarbi ve alkaloz sayesinde olur. Serebral kan akımının doğru şekilde ölçülmesi zor olduğundan özellikle de bölgesel farklılık ve ihtiyaçlar göz önüne alındığında serebral perfüzyon basıncı(SPB) ile monitorize edilir. SBP serebral perfüzyon için gereken basınç değişikliğidir.

SPB=Ortalama arteriyel basınç – intrakraniyal basınç (OAB –İKB) .

OAB =Diastolik basınç+ (sistolik basınç – diastolik basınç) / 3 olarak hesaplanır

Otoregülasyon ,serebral kan akışının beyin mikrosirkülasyonu içerisinde lokal olarak düzenlenmesidir. Bölgesel hücresel O2 ihtiyacı çok geniş yelpazede olabilir (SPB 50 ile 150 mmHg arasında olabilir). Travmatik beyin yaralanması olan hastalarının büyük bölümünde otoregülasyon bozulmuştur. Buna karşılık çok az kan basıncı düşüşünde bile hücresel hipoksi görülebilir. İKB'ın yükselmesi SPB ve serebral kan akışının daha da düşmesine yol açar.

Cilt, subkutan doku, galea, areolar doku ve perikranyum olmak üzere kafa derisi 5 katmandan oluşur. Zengin kan hacmi sebebiyle kafa derisi vücut ısı regülasyonunda büyük rol oynar ve toplam vücut ısısının %50 sini kaybettirebilir. Bu nedenle perikranyuma areolar bağlantının çok sıkı olmaması kaza sonrası çok kan kaybına neden olabilir. Kafatası 8 ana kemikten oluşan sert bir yapıdır. Bu kemikler 2 sert katmandan oluşur ve arada cancellous kemiği vardır ki bu da sertliğe ve güce katkıda bulunur. Kemiklerin arasındaki sütürler ilk başta bağlantıların genişlemesini sağlar zaman içinde kaynarak genişlemeye izin vermez.

Kraniyal sınırlar ve kan damarları için giriş ve çıkış yeri olan kafatası tabanı baziller kırıklardan ciddi düzeyde etkilenir. İnion frontal, sfenoid, temporal ve parietal kemiklerin anatomik buluşma noktasıdır. Bu noktadaki kırıklar altta yatan arteria meningea media'yı zedeleyerek epidural hematoma sebep olabilir. Yetişkin beyni 1300-1500 gr ağırlığındadır ve kafatası hacminin %80 ini kaplar. Beynin 3 ana yapı taşı yani serebral hemisifer, serebellum ve beyin sapı iki sabit dural sinüs ile ikiye bölünür. Falx serebri serebral hemisiferleri beyin köküne doğru dik olarak ikiye ayırır. Tentoryum serebelli kafatası tabanındaki serebellum ve beyin kökünü serebrumdan ayırır. Beyin herniasyonunun ve uncal herniasyonunun en sık görüldüğü yer tentorium serebrinin iç sınırındadır. Serebrum ayrıca anatomik olarak ana loblara ayrılır (Frontal, Temporal, Parietal, Oksipital). Korteks (gri madde) nöronal hücre yapısını taşır. Altındaki beyaz madde ise aksonları taşır ki bunlar uzun yol kateder ve beynin diğer bölgeleri ve derin beyin yapıları ile bağlantı kurarlar.

Derin beyin yapıları bazal ganglionlar majör sistem entegrasyon bölgeleridir. Serebellum posterior kraniyal fossadadır ve motor hafızanın şekillenmesi ve dengeden sorumludur. Beyin sapı kraniyal sinir nükleusları ve fonksiyonel somatik yolların giriş-çıkışlarına sahiptir.

Sisterna adı verilen subaraknoid boşluklar beynin etrafında birçok alanda vardır. Bu da büyük kortikal yüzey eşitsizliklerine sebep olur. Bunlar ambient, prepontin, supraserebellar, cerebellomedular, interpedinküler, süperior ve manga sisternadır. 4 adet ventrikül vardır. Bunlar 2 lateral ventrikül (septum pellucidum ile ayrılırlar), 3. ventrikül ve 4. ventriküldür. Bu beyin omurilik sıvısı (BOS) içeren boşluklar foramina ile iletişim kurarlar. Foramen monro (lateral-3. ventrikül arasında), akuaduktus sylvia (3-4. ventrikül arasında) ve foramen luschka ve magendi de 4. ventrikülden çıkıp serebellomedüler sistern ve sisterna magna giren foraminalardır (11).

Birçok potansiyel boşluk ve anatomik katman ile örtülü olan beynin en dış katmanı yani dura mater kafatasının iç kısmına yapışmıştır ve kraniyal sütürlere sıkı bağları vardır. Dural yaprağın bazı bölümlerinde dura 2 yaprağa ayrılır ve dural venöz sinüsleri oluşturur. Bunlarda beyindeki kan ve beyin omurilik sıvısı (BOS)'un beyinden boşaltımını sağlar. Dura materin altında daha ince bir bağlayıcı doku vardır ve bunun adı araknoid membrandır. Araknoid membran dura materi venöz sinüsler seviyesinde böler ve araknoid granülasyonları oluşturur. Araknoid granülasyonlar BOS için filtrasyon ve drenaj noktaları olarak hizmet eder. Araknoid mater pia matere gevşek bir şekilde bağlıdır ve böylece potansiyel subaraknoid boşluğa imkân tanır. Pia mater gri madde ile yakından ilişkili ve en iç tabakadır. Araknoid ve pia arasındaki subaraknoid boşluk BOS un dolaştığı alandır. Ortalama yetişkinde beyin ve spinal kordun etrafında 150 ml BOS bulunur. Her gün lateral ventrikülün koroid plexusunda yaklaşık 500 ml BOS üretilir.

2.4.Kafa Travmalarına Klinik Yaklaşım ve Tedavi

2.4.1. Hastane Öncesi Bakım

Hastane öncesi bakım beyindeki ikincil yaralanmaların engellenmesi için oldukça önemlidir. Ağır ve orta kafa travmalı olan hastalar için stabilizasyon vital bulguların korunması ve hızlı transport kritiktir. Stabilizasyon; uygun hava yolu ve kan basıncı yönetimini içerir. Hastane öncesi entübasyon oldukça tartışmalıdır buna karşın havayolu müdahalesi gereken hastalara entübasyon uygulanmalı ve entübasyonda hızlı ardışık entübasyon protokolünün uygulanması gereklidir. Hastane öncesi bakımda klavuzların önerileri aşağıdaki gibidir:

Hava yolu gerekli ise açılmalı ,erken oksijenizasyon sağlanmalı

Entübasyon gerekirse hızlı ardışık entübasyon uygulanmalı

Aşırı hiperventilasyondan kaçınılmalı (entübe ise)

Hastane öncesi hastaların GKS, pupil boyutu ve ışık reaksiyonu değerlendirilmelidir.

Hipotansiyondan kaçınılmalıdır. Sıvı resüsitasyonunda izotonik sıvılar tercih edilmelidir (herniasyon bulgularında hipertonic salin tercih edilebilir).

End tidal CO₂ (ET CO₂) monitörizasyonu sağlanmalı, ET CO₂ = 35-40 arasında tutulmaya çalışılmalı; serebral herniasyon bulguları yoksa ET CO₂ <35 olmasından kaçınılmalıdır.

Eğer ulaşım süresi kısaysa, mannitolün hastane öncesi kullanımına ihtiyaç yoktur(30).

2.4.2 Acil Yönetimi

2.4.2.1 Öykü

Olası ek yaralanmalar açısından dikkatli olunmalıdır. Yaralanma mekanizması öğrenilmeli ,mekanizmanın ayrıntıları değerlendirilmelidir (örneğin; yüksekten düşme, araç içi/dışı trafik kazası, araç hızı, türü ve sürekli hasar, hava yastığı, emniyet kemeri kullanımı vb.). Travma öncesi ve sonrası hastanın medikal öyküsü, kullandığı ilaçlar (özellikle antikoagülan), olası uyuşturucu kullanımı ve alkol zehirlenmesi hakkında bilgi edinilmelidir. Yaralanmayla ilişkili önemli semptomlar hakkında (bulantı, kusma, baş ağrısı, hafıza zayıflığı ve görsel veya işitsel semptomlar) dikkatli olunmalıdır.

Kafa yaralanmalarında, yaralanmanın ciddiyeti dışında belki de sonuç üzerinde tek başına en önemli etken olarak yaş bildirilmektedir. Sürekli bir değişken olarak kabulü tartışmalı olmakla birlikte, yaş ölüm eğrisi 60'lı hatta bazı çalışmalarda 40'lı yaşlardan sonra ölümün anlamlı olarak arttığını göstermektedir(31,32).

2.4.2.2. Kan Basıncı Değerleri

Kafa yaralanması sonrası erken dönemde ortaya çıkan oksijenlenme azlığı ve düşük tansiyon arteryel (TA) değerlerinin kötü çıkış ile doğrudan ilişkili olduğu gösterilmiştir (8,9,20,21,29). Butcher ve ark. tarafından yapılan bir çalışmada, kafa yaralanmalı ve sistolik kan basıncının 90–120 mmHg arasında olduğu olgularda bu değerlerden daha düşük veya yüksek olarak gözlendiği diğer olgulara kıyasla prognozun daha iyi olduğu saptanmıştır (33). Oksijen yetmezliği ve kan basıncı düşüklüğünün birlikte görüldüğü kafa travmalı olgularda bunlardan yalnızca birinin görüldüğü olgulara kıyasla sonucun daha kötü olduğu bildirilmektedir (34).

2.4.2.3.Acilde Resüsitasyon

Amaç ikincil travmadan korunma ve potansiyel olarak yaralanmanın temelindeki sebebin yayılmasını ve genişlemesini yavaşlatmaktır. Ayrıca travmatik beyin hasarı ilerleyen bir yaralanma olduğundan hastalığın seyirinin erken safhasındaki uygun tedavi hasta sonuçları üzerinde daha geç süreçlerde verilecek olan tedaviden daha büyük bir etkiye sahip olabilir.Hipotansiyon ve hipokseminin tek başına bulunması mortalitede %150 artış ile ilişkilidir (11).

2.4.2.4.Havayolu ve Solunum

Hipoksi mortaliteyi artırır, bu yüzden agresif havayolu yönetimi gereklidir. Ağır kafa travması (GKS skoru<9) olan hastalarda hızlı havayolu kontrolü gerekir. Orotrakeal entübasyonda İKB ve kan basıncındaki etkisi sınırlı kısa etkili indüksiyon ajanları tercih edilir. Yüz travması veya olası baziler kafatası kırığı varlığında nazotrakeal entübasyondan kaçınılmalıdır. Servikal omurga yaralanması kesinlikle dışlanıncaya kadar in-line servikal omurga stabilizasyona devam edilmelidir.Yaygın olarak kullanılan ilaçların bazıları, hızlı ardışık entübasyon için kullanıldığında hipotansiyona neden olduğundan süreç boyunca kan basıncının sabit tutulmasına dikkat edilmelidir.

2.4.2.5.Dolaşım

Hipotansiyon, kafa travmalı hasta için muhtemelen en önemli ikincil olumsuz etkidir. Hipotansiyon , savunmasız ve yaralanmış nöronal dokudaki iskemi varlığı ikincil hasarı şiddetlendirir ve yaranın genişlemesine ve daha kötü sonuçların olmasına yol açabilir. Ağır kafa travmasında tek başına hipotansiyon mortaliteyi iki kat arttırır. Bu nedenle hipotansiyon ve ikincil beyin yaralanmasını engellemek için agresif sıvı resüsitasyonu önerilebilir. Yeterli sıvı resüsitasyonu intrakraniyal basıncı artırmaz. Rehberler sistolik kan basıncının > 90 mm Hg 'de korunması gerektiğini önermektedir(11). OAB için özel öneriler yoktur ancak rehber raporlardaki çoğu çalışma OAB >80 mmHg 'de tutulmasını

önermektedir(11).Bu nedenle göreceli hipertansiyon kafa travmalı hastanın resüsitasyonunda gözardı edilir. Güncel kılavuzlara göre özellikle hipotansif olgular olmak üzere multitravma olgularına iki geniş lümenli damar yolu sağlanmalıdır. Isıtılmış ringer laktat ya da %0.9 NaCl (sodyum klorür) hipotansif travma hastaları için standart hastane öncesi resüsitasyon sıvısıdır. Multitravma olgularında erişkinde 2 litre, çocukta 20 ml/kg (kilogram) sıvı resüsitasyonu önerilir(35).İzole kafa travması preterminal olay dışında nadiren hipotansiyona neden olur. Hipovolemik şok, epidural kanama veya bebeklerde subgaleal hematoma veya yetişkin ya da çocuk saçlı deri laserasyonundan gelen masif kan kaybında olabilir. Sıvı tedavisi etkili değilse SPB'yi korumak için vazopressör OAB'ı 80 mm Hg'de sabit tutmak üzere kullanılmalıdır. Hipertansiyon önemli bir bulgudur ve yetersiz ağrı kontrolü nedeniyle değilse, kafa travması olan bir hastada artmış İKB'nin bir göstergesi olabilir (Cushing refleksi).Hızlı bir şekilde dış ve iç kanama kontrol edilmeli ve hematokrit >% 30'da tutulmalıdır.

2.4.2.6.İndüksiyon

Propofol'ün (1-3 mg / kg IV) hızlı etki başlangıcı ve güçlü antiepileptik özellikleri de dahil olmak üzere, bir indüksiyon ajanı olarak bazı potansiyel faydaları vardır. Propofol bolus hipotansiyona neden olabilir ve labil kan basıncı ya da yetersiz sıvı tedavisi olan hastalarda dikkatle kullanılmalıdır. İndüksiyon ajanlarından etomidat'ın (0,3 miligram / kg) hızlı etki başlangıcı (yaklaşık 45 saniye), kısa etki süresi (3 ila 5 dakika) ve olumlu hemodinamik profili vardır. Etomidatın nöroprotektif özellikleri ve İKB azaltıcı özellikleri vardır. Etomidat sürekli infüzyonu ile adrenal supresyona yol açtığına dair kanıtlar vardır (11) ,ancak tek dozun adrenal aksın klinik olarak anlamlı baskılanmasına neden olduğuna dair hiçbir kanıt yoktur(11).

2.4.2.7.Paralizi

Nöromüsküler bloker ilaçlardan süksinilkolin kısa etki süresi olduğundan rokuronyuma tercih edilir. Uzun etkili kas gevşetici ajanlar, güvenilir bir nörolojik muayeneyi geciktirir, nörolojik durumdaki değişikliklerin (örneğin nöbet) takibi ya da değerlendirilmesini engeller ve aspirasyon pnömonisi riskini artırabilir.

2.4.2.8.Maluliyet ve Nörolojik Muayene

Nörolojik yaşamsal bulgu GKS'dur. GKS,travmatik beyin hasarlı hastalarda güvenilir gözlemciler arası nörolojik muayeneye izin veren standardize edilmiş skor sistemi olarak geliştirilmiştir.GKS, travmatik beyin hasarı şiddetinin derecelendirmesi için başlıca klinik metot olarak kalmıştır.GKS, hastanın çevreyle etkileşime girme yeteneğine dayanan 15 puanlık skaladır ve 3 kategoriye bölünür:göz açma, sözel fonksiyon ve motor fonksiyon.her kategoride cevapsızlık skoru 1 dir(en düşük toplam skor 3).Doğru ve tam GKS yalnızca resusitasyondan sonra ve sedasyon veya entübasyondan önce elde edilebilir.GKS başlangıçta resusitasyondan 6 saat sonra geçerliliği kabul edilmiş ve zamanla mental durum değişikliğine rehberlik sağlaması planlanmıştır.bununla beraber, diğer derecelendirme sistemlerinin eksikliğiyle (patofizyolojik esaslı veya biyolojik belirteçler) GKS şiddetin erken saptanmasında kullanmak için yaygın olarak benimsenmiştir.Acil serviste elde edilen resusitasyon sonrası GKS sonuçlarla ilişkilidir (11) ama yorumlanması sarhoş edici maddelerin (alkol ve diğer ilaçların kötüye kullanımı) varlığı,sakinleştirici tedavilerin kullanımı ve hastanın durumunun değişme olasılığı ile karmaşıklaşır. Birçok faktör skalanın tam kullanımını engellediğinden (yüz travması,entübasyon ,vb), birçok klinisyen yalnızca motor bileşeni ölçer. Motor skor güvenilir ve hemen hemen tam GKS kadar sonuçlarla ilişkilidir (11).Nörolojik muayenenin diğer önemli yönü pupil değerlendirmesidir (boyut,reaktivite,anizokori). Cevapsız hastalarda ,tek sabit ve genişlemiş pupil hızlı cerrahi boşaltma gerektiren unkal fıtıklaşmalı kafa içi hematomu

gösterebilir. Çift taraflı sabit ve genişlemiş pupiller kötü beyin perfüzyonuyla artmış kafa içi basıncı(KİB) , çift taraflı unkal fıtıklaşma ,ilaç etkileri veya ciddi hipoksiyi destekler.

Değişen motor fonksiyon beyin, omurilik veya periferik sinir yaralanmasını gösterebilir. Cevapsız hastalarda hareket ekstremite tırnak yatağına basınç uygulamak gibi rahatsız edici uyarılara reaksiyonu gözlemekle değerlendirilebilir. Dekortike kasılma (üst ekstremite fleksiyon ve alt ekstremite ekstansiyonda) orta beyin düzeyi yukarısında ciddi kafa içi yaralanmayı gösterir. Deserebre kasılma(el bilekleri ve parmaklarda fleksiyonla beraber kol ekstansiyon ve iç rotasyon ve alt ekstremitelerin iç rotasyonu ve ekstansiyonu) daha kaudal yaralanmayı gösterir. Tamamen cevapsız hastalarda , solunumsal yapı ve göz hareketleri beyin sapı fonksiyonları hakkında bilgi sağlayabilir. Servikal omurga, yaralanmadan tamamen arındırılıncaya kadar okulovestibüler (soğuk kalorik) ve okulosefalik (taş bebek) cevapları değerlendirilmemelidir.

Acil servise girişteki nörolojik muayene bulguları kafa travmaları sonuç tahmini açısından çok önemli bilgiler vermektedir. Yapılan çalışmalarda tek yada çift taraflı ışık refleksi (IR) kaybı kötü sonuç ile ilişkilidir (36).

2.4.2.9.Tanısal Görüntüleme

Bilgisayarlı tomografi ABD'de acil servislerde yaygın biçimde kullanılmaktadır. BT kan varlığına oldukça hassastır be acil servis yönetimine rehberlik eder.BT temin edilmesinde gecikme acil nöroşirurjik müdahalede yıkıcı gecikmeye yol açabilir. Bu nedenle, kafa travmalı hasta iş birliği yapmıyor veya hırçınsa ,entübasyon ve sedasyon sıklıkla en iyi seçenektir. Entübasyon uygulanırsa, entübasyon öncesi GKS ve en olasılıklı nörolojik muayene sonucu kaydedilmelidir. Kafa trvmalı ajite hasta kontrolünün diğer araçları midazolam(1-2 miligram iv) ve propofölü(20 miligram her 10 saniyede arzulanan etkiye kadar) içerir.

MKT'de Beyin BT kullanılması tartışmalıdır. MKT'de Beyin BT kullanımının gereksinimi için bir klinik karar kuralının kullanımı, gereksiz Beyin BT istemlerini engeller.

Buna karşın orta/ağır kafa travmalı hastalara doğrudan Beyin BT görüntülenmesi planlanmalıdır.

Amerikan Acil Hekimleri Koleji erişkinlerde BT taraması için kanıta dayalı bir klavuz geliştirmiştir ve GKS skoru 15 ve >65 yaş,koagülopati ,>1 metre veya >4 basamaktan düşme ve buna benzer diğer faktörü olan hastalarda beyin BT değerlendirmesini önermiştir (11). Raporlar minör kafa travmalı hastaların bulgularında oldukça tutarlıdır ve GKS skoru 14-15 olan hastaların yaklaşık %15'inde BT'de kafa içi lezyon olabileceği gösterilmiştir. Bu yaralanmaların <%1'i nörojiyurjik müdahale gerektirecektir (11).

2.4.2.10.Artmış İntrakranial Basınç

Artan kafa içi basıncı (KİB>20 mmHg) daha sonraki morbidite ve mortaliteyi artırır (11). Acil serviste , KİB monitorizasyonu nadiren uygulanabilir, bu nedenle hastanın öykü ve fizik muayene bulguları KİB artış bulbu ve belirtilerinin saptanmasında kullanılmalıdır. KİB artışının göstergeleri baş ağrısı,bulantı,kusma,nöbet,letarji,hipertansiyon,bradikardi,ve agonal sulunumu içerir. Yaklaşan transtentorial fıtıklaşma bulguları tek veya çift tarfalı pupil genişlemesi, hemiparezi, motor duruş ve/veya ilerleyen nörolojik kötüleşmeyi içerir.

Nörolojik kötüleşme ardışık GKS skoru karşılaştırması ile ölçülebilir.GKS skoru hızla kötüleşen hastalarda , beyin BT tekrarı genişleyen kafa içi hematomu saptayabilir. Hasta acil serviste kaldığı süre içinde nörolojik durumunda önemli derecede gerileme gösterdiğinde BT tarama kadar seri nörolojik muayene gereklidir.

Çeşitli stratejiler acil serviste KİB'ı azaltmak için kullanılabilir. KİB artış bulguları olan hastalar PaCO₂ düzeyi 35-40 mmHg ve oksijen saturasyonu >%95' de devam ettirmek için dikkatle ventile edilmelidir. Yeterli sedasyon önemlidir ve hastayı gevşemiş tutarak ve endotrakeal tüpten

kaynaklanan öğürme refleksini kaldırarak KİB azalmasına yardım eder. Yatak başını 30 derece yükseltmek kafa kaidesinden beyin omurilik sıvı (BOS) akışını artırır. Ters Trendelenburg pozisyonu ,foramen magnumdan BOS potansiyel akışına izin verirken bu periyot sırasında omurga sabitlenmesini devam ettirmek için kullanılabilir. Nöbetlerin engellenmesi ve durdurulması ,hayatı tehdit edebilen , KİB'de geçici artışın kontrol edilmesinde yardımcı olur. Hasta hipotansif değilse , mannitol KİB düşürmek için osmotik diüretik olarak kullanılabilir. OAB hedefi 80 mmHg için sıvı resusitasyonu serebral perfüzyonun devamına yardımcı olur.

2.4.2.11.Hiperventilasyon

Hiperventilasyon , ciddi dereceli travmatik beyin hasarından sonra profilaktik önlem olarak uzun süre önerilmez ve PaCO₂ 25 mmHg'nın altında hiperventilasyon endike değildir(11). Kısa süreli hiperventilasyon yalnızca fitiklaşma tehlikesi (ör, Cushing refleksi) durumunda önerilmektedir. Hiperventilasyon KİB'İ azaltır ama azalan CO₂ düzeylerinin neden olduğu vazokonstriksiyon ayrıca serebral iskemiye yol açar. Hiperventilasyon kullanıldığında geçici önlemdir ve PaCO₂ 30-35 mmHg aralığında tutmak için yakından monitorize edilmelidir.

2.4.2.12.Mannitol

Mannitol KİB azaltan , serebral kan akımı ve beyin metabolizmasını düzelten osmotik ajandır. Mannitol ayrıca serbest radikal temizleyicisidir. Otuz dakika içinde KİB'İ azaltır ve etkisi 6-8 saate kadar değişken bir biçimde sonlanır. Mannitol plazma hacmini genişletir ,ilk olarak hipotansiyon azalır ve oksijen taşıma kapasitesi düzelir. Mannitol sürekli infüzyon değil ,tekrarlayan yükleme (0.25 gram/kg – 1 gram/kg) şeklinde verilir. Diüretik etkilerinden dolayı mannitol net damar içi hacim kaybına neden olur , be nedenle normal hacmin devamlılığı için giriş ve çıkışlar monitorize edilir.

2.4.2.13.Diğer Tedaviler

Nöbetler hemen tedavi edilmelidir. Nöbet KİB'ı artırır ve subaraknoid kanama ve intraparaknoidal hacmi artırabilir.Nöbetler lorazepam veya diazepam gibi benzodiazepinlerle ve fenitoin (18 -20 mg/kg İV) yükleme dozu, 25-50 mg/dk'dan hızlı olmayacak şekilde) sonrasında idame 15 mg/kg/gün ile tedavi edilir(37).

Özellikle kafa tabanı kırığı olan hastalara antibiyotik profilaksisini bazı otörler önerse de kafatası kırığı olan hastalarda antibiyotik kullanımının mortaliteyi azalttığı gösterilememiştir(38).

Artmış İKB'de veya kafa travması tedavisinde steroidlerin herhangi bir rolü yoktur. Hatta steroid uygulanması mortaliteyi artırır (38).

2.5. Travmatik Kafa İçi Lezyonlar

Travmaya bağlı kafa içi lezyonların sınıflandırılması Tablo 1'de gösterilmiştir.

Tablo 1: Travmatik kafa içi lezyonlar

TRAVMATİK KAFA İÇİ LEZYONLAR	
Primer Travmatik Lezyonlar	Sekonder Travmatik Lezyonlar
Primer Nöronal Yaralanmalar a- Kontüzyon b- Primer beyin sapı yaralanmaları c-Diffüz aksonal hasar	Diffüz hipoksik hasar
Primer Kanamalar a- İntraserebral hematom b- Epidural hematom c- Subdural hematom d- Diffüz kanamalar -Subaraknoid kanama -İntraventricüler kanama	Enfarkt
Travmatik Pia, Araknoid Yaralanmaları a- Subdural higroma b- Posttravmatik araknoid kist	Herniasyona bağlı basınç nekrozu
Primer Vasküler Yaralanmalar	Diffüz beyin şişmesi, ödem
Kraniyal Sinir Yaralanmaları	Sekonder beyin sapı yaralanması
	Diğerleri (pnömosefali, BOS fistülü, geç kanama..)

2.5.1.Primer Travmatik Lezyonlar

2.5.1.1.Primer Nöronal Yaralanmalar

a-Kontüzyon ; Kontüzyon terimi beyin dokusu içindeki ufak kanamaları tanımlamak için kullanılır. Kontüzyon; Kortikal yüzeyin travmatik yaralanmasıdır. Kontüzyon oluşumuna yol açan neden ufak damarlardaki yırtılmayı takiben eritrositlerin nöral parankim içine sızmasıdır.

Kontüzyon mekanizmaları klasik olarak iki tipe ayrılır(39) :

- Travma alanında (Coup kontüzyonlar)
- Travma alanının karşısında (Contrecoup kontüzyonlar)

Hemorajik ya da nonhemorajik olmak üzere BBT de iki tip serebral kontüzyon görüntülenir (40). BT'de görülen en sık travmatik hemorajik parenkimal lezyon hemorajik kontüzyondur. Yüksek dansite (kan) ve düşük dansitelerin (ödem ve nekroz) karışık olduğu bir kitle lezyonu şeklindedir. Hemorajik kontüzyon, genellikle frontal ve temporal loblarda görülür, fakat serebrumun, serebellumun ya da beyin sapının herhangi bir yeri de etkilenebilir (41) .Nonhemorajik kontüzyonun, serebral ödemden ayırt edilebilmesi özellikle ödemin fokal olduğu vakalarda güçtür. Ayırımında, nonhemorajik kontüzyonun daha fokal olması ve daha az kitle etkisi yapması, intravenöz kontrastla belirgin şekilde kontrast tutması tanı için önemlidir (42).

b- Primer Beyin Sapı Yaralanması; Travma anında gelişirler ve direkt laserasyon, diffüz aksonal hasar, pontomedüller yırtık ile görülürler. Bu yaralanma ile en sık birlikte görülen lezyon diffüz aksonal hasardır. Beyin sapı diffüz aksonal hasarları da diğer diffüz aksonal hasarlar gibi kayma gerilme mekanizması ile oluşurlar.

c- Diffüz aksonal hasar; Travmanın yol açtığı herhangi bir primer iskemik yada kitle etkisi yapan olay olmaksızın uzun süreli koma durumunu anlatan bu yaralanmada, beyaz cevher içinde ince fokal odaklar şeklinde peteşiyal hemorajiler mevcuttur(43).

Burada ani olarak deselerasyonun neden olduğu nöronların kopması durumu söz konusudur(44). BBT'de tipik olarak gri beyaz cevher arasındaki

sınırın silinmesi ve sıklıkla internal kapsül içinde noktasal kanamalar ve serebral ödem şeklinde görülür (45). Ancak BT normal olabilir. Tanı diffüzyon Manyetik Rezonans Görüntüleme (MRG) ile konulmaktadır. Diffüz aksonal hasar tedavisi medikal olup sekonder beyin hasarının ve beyin ödeminin önlenmesine yöneliktir (44).

2.5.1.2. Primer Kanamalar

a. İntraserebral Hematom; Beyaz cevher içindeki derin penetre damarların rüptüründen kaynaklanabilir ya da kontüzyonlarla ilgili olabilir. Kanama başladığı zaman kan beyaz cevher aksonlarının arasını açar ve hematom meydana gelir, kanama ventriküllere açılabilir (40). İlk BBT incelemede sıklıkla görüntülenirler ve posttravmatik periyotta büyüyebilirler. İntraserebral hematomlar travmadan hemen sonra BT'de hiperdens olarak görülür.

Hematom travma sonrası genellikle ilk hafta içinde çözülmeye başlar, ancak kitle etkisinde hemen değişiklik olmaz. Posttravmatik dönemde geç hematomlarda ortaya çıkabilmektedir. Bu nedenle eğer nörolojik bulgular devam ediyorsa travma sonrası kontrol BT'ler ile kafa travmalı hastaların takibi önemlidir (40,46). Hematomun kitle etkisine bağlı olarak ortaya çıkan Kafa içi basınç artışı (KİBA) >20 mmHg nörolojik kötüleşme, beynin orta hat yapılarında ve ventriküler yapılarda itilme nedeniyle, temporal lob hematomları acil cerrahi girişim için öncelikle değerlendirilmelidir.

b. Epidural Hematom; Dura ile kemik arasında gelişen epidural hematom, sıklıkla temporal bölgede lineer kraniyal fraktürün orta meningeal arteri yaralaması sonucunda gelişir(40). BT'de bikonveks ya da lentiküler (mercimek gibi) bir görünüm tespit edilir (47). Hastaların hikayesinde klasik olarak geçici bilinç kaybı (commotio cerebri) vardır; ancak bir dönem uyanıktır (lucid interval) ancak hematomun büyümesi ve beyin üzerindeki baskının artması üzerine uyuklamaya başlarlar. Lucid interval'den sonra ilerleyen dönemde unkus ve iç temporal beyin yapılarının tentoryal açıklıktan aşağıya doğru herniasyonu olabilir. Bunun sonucunda okülomotor sinir parezisine bağlı olarak ipsilateral pupilde midriyazis ve anizokori ortaya çıkar. Ayrıca

mezensefalondaki kompresyon nedeniyle kontralateral hemiparezi ve bilinçte giderek bozulma gözlenir. Beyindeki bu herniasyon sonucu beyin sapı iskemisi ve kompresyona bağlı olarak hasta ölür. Erken tanı ve cerrahi girişim hayat kurtarıcıdır. Epidural hematoma kanamanın kaynağına göre arteriyel ya da venöz olarak ayrılır.

1. Venöz epidural hematoma; Epidural hematoma bu şekli ayrılan dura ile iç tabula arasına yerleşik diploik aralıktan kanamayla oluşmuş, ufak, fazla büyümeyen lezyonlardır. Epidural hematomlar sutureleri geçmez fakat dural bağlantıları geçebilir. %95'i ünilateraldir(40).Epidural hematoma posterior fossada nadir olmasına rağmen, supratentorial bölgede olanlardan daha yüksek morbidite ve mortaliteye sahiptir(48).

2. Arteriyel epidural hematoma; Kanamanın kaynağı çoğunlukla arteriyeldir(49). En sık yaralanan damar orta meningeal arterin anterior dalıdır. Arteriyel epidural hematomlar hızlı büyüdüklerinden genellikle akut fazda görülürler. Basınç etkisinin bir kısmı dura tarafından engellendiği için kitle etkisi benzer hacimdeki subdural hematomlar kadar yoktur (50).

c. Subdural Hematom; Dura ve araknoid membranlar arasındaki potansiyel boşluk olan subdural aralıkta gelişir(48). Subdural hematomlar sıklıkla travmanın olduğu taraftaki serebral konveksitede oluşur. %85'i ünilateraldir (48). Çocuk travmalarında bilateral subdural hematomlar daha sıktır. Subdural hematoma kanamanın kaynağı değişkendir. Genellikle dura lacerasyonuna ve içerdiği venöz sinüslere ya da köprü venlerin lacerasyonuna bağlı olarak görülür (40). Subdural hematomlar çoğunlukla yarım ay şeklindedirler. Fakat daha önceki bir travma ya da enfeksiyon, fibröz bir bant ya da septasyon oluşturmuşsa, alışık olmadığımız şekiller gelişebilir (51). Birçok vakada hematoma boşaltılması endikasyonu vardır. Primer ve sekonder beyin hasarının tabloya eşlik etmesi nedeniyle prognozu epidural hematomlara göre daha kötüdür. Mortalite oranı %50-60 civarındadır. İnterhemisferik fissür, çocuklarda subdural hematoma en yaygın alanıdır. İnterhemisferik lezyonların morbiditesi çocuklarda erişkinlerden daha yüksektir (52).

d. Diffüz Kanamalar

1.Subaraknoid Kanama: Yüzeysel ven ve arterlerin, pia ve araknoidin yaralanmasıyla gelişir(40).Ayrıca intraserebral bir hematoma ventriküle rüptüre olduğunda da subaraknoid aralıkta kan görülebilir (53). BT’de özellikle bazal, interhemisferik ve insular sistemlerde olmak üzere, eksternal sıvı boşluklarında dansite artar. Tentoryal herniasyona bağlı olarak, ambient sistern bölgesindeki izodens subaraknoid hemoraji, sisternlerin komprese gibi görülmesine neden olabilir. Travmadan sonra meydana gelen subaraknoid kanama sıklıkla fokal olup kontüzyon alanında ya da falks serebri boyunca interhemisferik fissürde bulunur. Subaraknoid mesafedeki kan farklı bir dansitede görüldüğünden BT subaraknoid kanamayı saptamada mükemmel bir yöntemdir(44).

2. İntraventriküler Kanama; Beynin travmatik akselerasyonu ve deselerasyonu, ependimal ve subependimal damarlarla birlikte ventriküler duvarın rüptürüne sebep olursa intraventriküler kanama gelişir. Ayrıca paraventriküler kontüzyonların hemorajisi ile de oluşabilir. İntraventriküler kan, intraserebral hematomdan daha hızlı olmak üzere, en fazla on gün içerisinde absorbe olur. Bazen yapışıklıklar gelişir ve BOS drenajı bozulur(54).

2.5.1.3. Travmatik Pia-Araknoid Yaralanmaları

a.Posttravmatik Araknoid Kistler; Konjenital ya da edinsel oldukça nadir görülen patolojilerdir. Daha çok spinal kordda postoperatif travma sonucu meydana gelir.

b. Subdural Higroma; Akut travmada araknoid membran yırtıkları sonucu meydana gelir. Travmadan hemen sonra çekilen BT tetkikinde görüntülenebilir ve gittikçe büyüyebilir. BT’de kalvarianın altında, BOS ile aynı görünümde, orak şeklinde bir lezyon olarak izlenir.

2.5.1.4. Travmatik Sinir Yaralanmaları

Kraniyal sinir yaralanmaları kafa travmalı hastaların yaklaşık %5 ile %10'unda görülür. Kranial sinirler arasında travmadan en çok etkilenen, olfaktor sinirdir.

Tüm kafa travmalı hastalar içinde olfaktor disfonksiyonu %13,7 olmasına rağmen; olfaktor sinir yaralanması, en çok ön kafa tabanı kırıkları ile birlikte görülür(45). Ön kafa tabanının optik kanalı da içine aldığı kırıklarda optik sinir yaralanması meydana gelebilir. Superior orbital fissür kırıklarında okülomotor sinirde fonksiyon kaybı görülebilir. Fasiyal sinir ve vestibulokohlear sinir yaralanmaları genellikle temporal kemik kırıkları ile ilişkilidir. Fasiyal sinir, en sık zedelenen kraniyal motor sinirdir. Eğer temporal kemik kırığı petroz piramidin uzun aksını dik veya oblik olarak çaprazlıyorsa, hemotimpaniyum görülür ve bu vakaların yarısında fasiyal ve vestibulokohlear sinir hasarları ortaya çıkar. Kafa travmalı hastaların % 11,2'sinde travmatik benign pozisyonel vertigo tesbit edilmiştir.

2.5.2.Sekonder Travmatik Lezyonlar

2.5.2.1. Diffüz Hipoksik Hasar: Hipoksik beyin hasarı, arteriyel spazma, sistolik kan basıncındaki uzun süreli bir düşmeye ya da her ikisine birden bağlıdır. Hipoksik hasar varlığı, önce büyük arterlerin sulama alanlarının sınırlarında (watershed zon) görülür ve ardından belirgin enfarkt gelişir. Hipoksi ve takiben enfarkt, büyük damarların travmatik yaralanması ya da beyin şişmesi sonucu posterior serebral sirkülasyonun sıkışmasıyla da oluşabilir. Başlangıçta BT'nin katkısı olmaz, ancak takiben enfarktı gösterir(42). Hipoksi durumunda sekonder beyin ödemi daha da artar.

2.5.2.2.Enfarkt: Etken sıklıkla, uzamış tentoriyal ve subfalksiyal herniasyon sonucunda arteriyel dolaşımın engellenmesidir. BT'de etkilenen arterin sulama alanında enfarkta ait bulgular gözlenir (51).

2.5.2.3.Herniasyona Bağlı Basınç Nekrozu: Tipik olarak nöral dokunun, kemik ve dural dokuya doğru sıkışması sonucu gelişir. Beyin parenkiminin basınç nekrozu, artmış intrakraniyal basınca ve herniasyon sendromlarına bağlıdır. En sık singulat girus, unkal ya da parahipokampal girus ve serebellar tonsiller etkilenir. Ağır doku kompresyonu, azalmış doku perfüzyonuna, hücre nekrozuna ve sonuçta hücre ölümüne sebep olur. BT'de komşu subaraknoid alanların obliterasyonu ile beraber nonspesifik fokal parenkimal şişme ve ödem gözlenir(55).

2.5.2.4. Sekonder Beyin Sapı Yaralanması: Travma ile gelişen arteriyel trombozdan, embolik olaylardan, sekonder kanamalardan, sistemik anoksiden, hipotansiyon ya da iskemiden, ya da ağır mekanik kompresyondan kaynaklanır (55). Mekanik kompresyon her zaman tentoriyal herniasyona bağlıdır. Başlangıçta beyin sapı çok az yer değiştirir ve bu hasar primer olayın düzeltilmesi ile geri döner. Herniasyon devam ederse yer değiştirme ağırlaşır. Basılmış oval bir kontur ve fokal sekonder lezyonların gelişimi sıklıkla irreversible beyin sapı lezyonunun göstergesidir (55).

2.5.2.5.Diffüz Beyin Ödemi: Patogenezi tartışmalıdır. Bununla beraber vazomotor tonusun geçici kaybı sonucu beyin kan volümünün artmasıyla oluştuğu kabul edilmektedir. Tüm beynin diffüz şişmesine, çocuk ve adölesanlarda, yetişkinlerden daha sık rastlanır (56). Diffüz bilateral beyin şişmesi veya ödemde BT'de izodens beyin, ventriküller komprese, bazal sisternler ve sulkuslar silinmiş ve oblitere olarak görülür.

Diffüz serebral ödemdeki en güvenilir bulgu yüzeysel sulkusların ve baziler subaraknoid alanların özellikle suprasellar ve perimezensefalik sisternlerin silinmesidir. Serebellum nispeten korunur.

2.6.Kraniyal Kırıklar

Kafatası kırıkları sıklıkla yerleşim (kaide, kafatası konveksitesi), yapı (lineer,çökme veya parçalı) yada tipine göre (açık veya kapalı) sınıflandırılır (57). Kalvariayı yapan kemiklerin iç ve dış yüzlerini, lamina interna ve eksterna

denilen kompakt kemik dokusu oluşturur. İki lamina arasındaki substantia spongiozadan oluşan aralığa diploe denir. Burada çok sayıda ven bulunur. Damarların çok oluşu, beynin ihtiyacı olan belli sıcaklığın korunması bakımından önemli olduğu gibi kranyal kırıklarda da büyük önem kazanır. Hareketsiz eklemlerle birleşmiş, sert kemiklerden yapıldığı halde kalvaryum duvarlarının bir miktar elastikiyeti vardır. Yanlardan sıkıştırılınca transvers çap kırılmadan 3-4 mm kadar küçülebilir ve basınç ortadan kalkınca tekrar eski haline döner. Kalvaryum bu sayede dışardan gelen oldukça büyük kuvvetlerin etkisine dayanabilir (58). Travmalar serebral hasara neden olduğunda bu hasar kırıkla birlikte ya da kırık olmaksızın olabilir. Kapalı kafa yaralanması kırık olmadan serebral yaralanma oluşmasıdır. Yetişkinde kafa kırıkları, genç ve çocuklara göre daha sıktır. İnfantta ise kafa kemikleri çok daha elastiktir, fibröz sütural ligamentlerle ayrılırlar. Kırık daha az olmasına rağmen kafanın göreceli elastisitesi ve açık sütürler, çocuklardaki beynin yüksek göreceli plastisitesi ile birleşince bu yapıların arasında distorsiyon oluşumunda kolaylık sağlar ve damarlarda kolayca yırtılmaya sebep olur (51).

2.6.1.Çökme Kırıkları

Çökme kırığı, kafatası kubbesine gelen güçlü kuvvetin dar bir alanda kalmasıyla olur.Çöken kısımdaki dış tabula, normal iç tabula seviyesi altındadır. Çökme kırığında, neden olan kuvvetin şiddetine göre dura sağlam, komşu beyinde kontüzyon, dura yırtığı ve lokal beyin hasarı olabilir. Kemik parçaları parankime batar ve beyin hasarı daha şiddetli olur. Çökme kırıklarında iç tabula daha çok hasarlıdır. Ayrıca iç tabulanın kırık kenarları keskindir ve uzaklara uzanan dura yırtıklarına neden olabilir. Çökme kırıklarının en önemli komplikasyonları kafa içi enfeksiyonlar hematomlar ve dural venöz sinüs kanamalarıdır (47).

2.6.2.Lineer Kırıklar

Kafatası kırıklarının büyük kısmı (%80) bu gruptur .Lineer kırıklar kafatasına geniş bir yüzeyle gelen düşük enerjili, künt travmalar sonucu oluşur. Kemiğin bütün kalınlığı boyunca uzanır ve vasküler bir kanal, venöz bir sinüs

veya sütüre doğru uzanım göstermiyorsa çoğu zaman asemptomatik seyreder . Orta meningeal arter trasesini çaprazlayan çizgi kırıkları epidural hematoma gelişme potansiyeli açısından önemlidir. Frontal hava sinslerini çaprazlayan çizgi kırıkları ise rinore açısından risk taşır(57).

2.6.3.Kafatasının Penetre Hasarları

Kafatasının penetre travmalarında kafa derisi ve dura yırtılması yanında kırık kemik parçaları derin beyin bölgelerine batar. Beyinde derin lokalizasyonlu laserasyonlar olur. şuur kaybı hemen daima var olan bu vakalar sıklıkla dem ve kanama sonucu lmla sonuçlanır.

Bilgisayarlı tomografinin geliştirildiği 1970'lerden bugüne BBT hafif kafa travmalı hastaların değerlendirilmesinde altın standart haline gelmiştir .

Hafif kafa travması tanımı, ilk kez Rimel ve arkadaşları tarafından, 1981 yılında yayınlanan bir makalede kullanılmıştır(59). Bu makalede, Glasgow Koma Skalası (GKS) skoru 13 ile 15 arasında olan, bilinc kaybı 20 dakikadan kısa surmuş ve hastanede yatış suresi 48 saatten daha kısa kafa travması olguları hafif kafa travması olarak adlandırılmıştır. Gunumuzde kafa travması nedeniyle acil servislere başvuran hastaların %80'inden fazlası, bu gruba girmektedir(60). Bilgisayarlı tomografinin (BT) yaygın olarak kullanılmaya başlanması ile birlikte, bu hastalara yaklaşımla ilgili çeşitli tartışmalar ortaya çıkmıştır. Sayıca cok fazla hasta olması ve bu hastaların sadece cok kucuk bir kısmında intrakranyal patoloji bulunması nedeniyle, gerek ekonomik gerekse tıbbi acıdan, bu hastaların hepsine BT çekmek mumkun değildir. Bu nedenle bircok ulkeden,hafif kafa travmalı hastaların hangilerine BT cekmek gerektiği konusunda çalışmalar yayınlanmış ve protokoller onerilmıştir(10,61,62). Ancak GKS skoru 15 olan hastalar konusunda, halen net bir tavır soz konusu değildir(63). Acil servis doktorunun hedefi, azımsanmayacak sıklıkta rastlanan bu hastaların hangisine BBT incelemesini yapmadan güvenli değerlendirme yapılabileceğidir.

Tablo 2: Glasgow Koma Skalası (GKS) (65):

	4 yaş ve üstü	4 yaş altı	infant
Göz açılması			
4	Spontan açık	Spontan açık	Spontan açık
3	Sözlü uyaranla açar	Sözlü uyaranla açar	Sözlü uyaranla açar
2	Ağrılı uyaranla açar	Ağrılı uyaranla açar	Ağrılı uyaranla açar
1	Yanıtsız	Yanıtsız	Yanıtsız
Sözlü yanıt			
5	Alert ve oryantasyonu tam	Oryantasyonu tam, sosyal, konuşur, iletişim kurar	Mırıldanır, agular
4	Oryantasyonu bozuk	Konfüze konuşma, oryantasyonu bozuk, avutulabilir, uyanık	İrite edici ağlama
3	Anlam ifade etmeden konuşur	Uygun olmayan kelimeler, avutulamaz, aymaz	Ağrıyla ağlar
2	İnler, anlaşılmaz sesler çıkarır	Anlaşılmaz, ajite, huzursuz, aymaz	Ağrıyla inler
1	Yanıtsız	Yanıtsız	Yanıtsız
Motor yanıt			
6	Emirlere uyar	Normal, spontan hareketler	Normal, spontan hareketler
5	Ağrıyı localize eder	Ağrıyı localize eder	Dokunmayla çeker
4	Ağrıyla çeker ya da hareket eder	Ağrıyla çeker ya da yönelir	Ağrıyla çeker
3	Dekortike fleksiyon	Dekortike fleksiyon	Dekortike fleksiyon
2	Deserebre ekstansiyon	Deserebre ekstansiyon	Deserebre ekstansiyon
1	Yanıtsız	Yanıtsız	Yanıtsız

Haydel ve arkadaşları tek bir merkeze başvuran, tümüne Beyin BT çekilen ve GKS'u 15 olan 1429 kafa travmalı hastayı analiz ederek New Orleans Kriterleri'ni geliştirmiştir(10).

Tablo 3: New Orleans Kriterleri-Haydel ve ark.'ndan alınmıştır(10).

NEW ORLEANS KRİTERLERİ
Künt kafa travması sonrası bilinç kaybı ya da amnezi ve GKS skoru 15 olan hastalar aşağıdaki kriterlerden en az birinin olması durumunda Beyin BT ile değerlendirilmelidir.
<ol style="list-style-type: none">1.60 yaş üstü2. Baş ağrısı (Diffüz ya da lokal)3. Kusma4. Alkol ya da ilaç zehirlenmesi (Klinik olarak ya da düzey bakılarak saptanan alkol alımı)5. Kısa bellekte defisit (Kalıcı antegrad amnezi)6. Klavikula üzeri bölgede travma bulgusu (Kontüzyon, abrazyon, laserasyon, deformite, yüz ve kafatası kemiği kırığı bulguları)7. Nöbet (Postravmatik nöbet ya da nöbet şüphesi)

Stiell ve ark. tarafından yapılan, 3128 hastanın analiz edildiği çok merkezli bir çalışma sonucunda geliştirilen, GKS skoru 13-15 arasında olan kafa travmalı hastaların analizi sonucu elde edilen Kanada Beyin BT Kriterleri'ni geliştirilmişti(12).

Tablo 4: Kanada Beyin BT kriterleri-Steill ve arkadaşlarından alınmıştır(12):

KANADA BBT KRİTERLERİ
Nöroşirürjikal müdahale açısından MKT'li * hastada yüksek risk ya da orta risk kriterlerinden en az birinin varlığında Beyin BT çekilmelidir.
Yüksek Risk
1.GKS skoru travmadan 2 saat sonra 15'in altında olması 2. Şüpheli açık ya da kafatası çökme kırığı bulgusu 3. Kafa kaidesi kırığı bulgularından herhangi birinin olması (hemotimpaniyum, bilateral periorbital ekimoz (racon eye's), mastoid hava hücreleri etrafında oluşan postauriküler ekimoz (battle's sign) , otore ya da rinore) 2 ya da daha fazla kusma 4. 65 yaş ve de üstü
Orta Risk
1.Travmadan 30 dakika öncesi ya da daha fazlasına kadar olan amnezi 2.Tehlikeli travma mekanizması: a.Yayaya motorlu araç çarpması b.Motorlu araçtan fırlama c.1 metre ya da 5 basamak yükseklikten düşme
*MKT'li hasta GKS skoru 13-15 arasında olan, bilinç kaybının, belirgin amnezinin ya da oryantasyon bozukluğunun şahitli olduğu hastalar olarak tanımlanmıştır.

Kanada Beyin BT kuralının oluşturulduğu bu çalışmaya 16 yaş ve üzeri, künt kafa travması sonrası 24 saat içerisinde başvuran, bilinç kaybı, oryantasyon bozukluğu ve belirgin amnezisi olan hastalar dahil edilmiştir. Travma öyküsünün birincil ve de net olmadığı (örn. epileptik nöbet, senkop sonrası), gözle görülür penetran yaralanması veya muayene ile saptanabilen kafatası çökme kırığı olan, akut fokal nörolojik defisit saptanan, majör travma nedeniyle unstabil vital bulguları olan, acil serviste değerlendirme öncesi nöbet geçiren, kanama bozukluğu öyküsü ya da oral antikoagülan (örn. varfarin)

kullanımı olan, tekrar aynı nedenden ötürü 24 saat içerisinde başvuran ve gebe olan hastalar çalışmaya dahil edilmemiştir(12).

Bu çalışmada esas bakılmak istenen sonuçlar (12):

A.Klinik açıdan önemli beyin hasarı:

Beyin BT' de herhangi bir beyin hasarı bulgusu olup normalde nörolojik olarak takip gerektiren hastaları kapsamaktadır.

B.Klinik açıdan önemsiz beyin hasarı:

Nörolojik olarak sağlam olan hastalarda aşağıdaki Beyin BT bulgularından herhangi birini ifade etmektedir:

a.5 mm çapından daha az soliter kontüzyon

b.1 mm'den az kalınlıkta lokalize subaraknoid kanama

c.4 mm'den az kalınlıkta subdural hematom

d.İzole pnömosefali

e.İç tabakaya ulaşmayan çökme kafatası kırığı

C.Nörolojik müdahale gerektiren durumlar:

Kafa travmasına sekonder 7 gün içinde ölüm meydana gelmesi

Aşağıdaki işlemlerden herhangi birinin 7 gün içinde gerekmesi

- a.** Kraniyotomi
- b.** Kafatası kırığı elevasyonu
- c.** Intrakraniyal basınç monitorizasyonu
- d.** Kafa travması nedeniyle entübasyon (Beyin BT bulgusu gösterilerek)

Kanada Beyin BT kuralının nörolojik müdahale açısından duyarlılığı %100, özgüllüğü %68,7 bulunmuştur. Yüksek risk faktörleri ile değerlendirildiğinde bu hastaların sadece %32'sine Beyin BT gerekmiştir. Klinik açıdan önemli beyin hasarını göstermede duyarlılığı %98,4, özgüllüğü %49,6 saptanmıştır. Orta risk faktörleri de dahil edilerek hastalar değerlendirildiğinde hastaların %52'sine Beyin BT gerekmiştir (12).

2.7.Brain Natriüretik Peptit(BNP)

Natriüretik peptit hormonlar; kalp, beyin ve diğer organlarda sentezlenen nörohormonlardan oluşur (66).Atrial natriüretik peptit (ANP)'in keşfinden önce kalbin sadece vücuda kan pompaladığına inanılmaktaydı. ANP'nin keşfiyle birlikte kalbin kan basıncı, kan hacmi ve elektrolit dengesi ile ilgili endokrin fonksiyonu da keşfedilmiş oldu(67). ANP'nin keşfine giden yolu ilk olarak Kisch 1956'da kalp atriumunda elektron yoğun cisimcikleri gözlemleyerek açmıştır (68). 1979'da de Bold bu granüllerin sayısının su yoksunluğunda azaldığını ve tuz yüklemesinde arttığını bildirmiştir (69). 1983 yılı sonunda de Bold tarafından rat atrial dokusundan ve 1984 yılında Matsuo ve Kangawa tarafından insan atriumundan izole edilmiştir (70). ANP'nin keşfini takiben 1988'de Sudoh ve ark. (71) domuz beyninden ANP'ye benzer natriüretik ve diüretik özellikleri olan B-tip natriüretik peptit (BNP) ve 1990 yılında C-tip natriüretik peptit (CNP) izole etmişlerdir .ANP esas olarak atriumda, BNP ise ventriküllerde sentezlendiği için kardiyak hormonlar olarak isimlendirilirler.

2.7.1.BNP'nin Moleküler Yapısı:

İnsan BNP'si tek kopya gen halinde üç exon ve iki intron içerecek şekilde kodlanmıştır. Messenger RNA'sı ise RNA'nın stabilitesini sağladığı düşünülen translate edilmemiş 3' bölgesinde dört adet AUUUAA tekrarlayan zincir varlığıyla karakterizedir.

BNP öncü geninin post-translasyonel işlenmesi insan atriyal natriüretik peptid öncü geninden farklıdır (73).ANP regulasyonu depo granüllerinin salınımı seviyesinde oluşurken, BNP regulasyonu gen ekspresyonu ile meydana gelir (73).Dolaşımdaki BNP 32 aminoasit içerir ve iki sistein kalıntısı arasında bir disulfid bağı ile kapanmış karakteristik halka yapısına, 9 aminoasitten oluşan amino-terminale ve 6 aminoasitten oluşan karboksil terminale sahiptir (73).

2.7.2.BNP Sekresyonu

Son zamanlarda kalpteki fibroblastların da BNP üretebildikleri gösterilmişse de dolaşımdaki BNP'nin temel kaynağı kalp kası hücreleridir(73). Ancak fibroblastların ürettiği bu BNP'nin dolaşımdaki BNP düzeyine ne oranda

katkıda bulunduğu bilinmemektedir. Hem ANP hem de BNP salgılanması için asıl uyarıcı, duvar gerilimidir (74). Artmış duvar gerilimi pek çok kalp hastalığının ortak paydası olması nedeni ile dolaşımdaki BNP düzeyleri bu hastalıkların klinik göstergesi olarak kabul edilebilir. BNP'nin kan düzeyinin ventrikül ejeksiyon fraksiyonu ile ters orantılı olduğu gösterilmiştir (75). ANP ile BNP depolanması ve salgılanması arasında açık farklılıklar mevcuttur. ANP atriyal granüllerde depolanır ve atriyal gerilme ANP granüllerinin hızla boşalmasına yol acar. Peptidin de novo sentezi dikkate alındığında ise ANP geni göreceli olarak yavaş aktive olur (73). Bunun tersine BNP hücrelerde granüllerde sadece az miktarda depolanır ve peptid salgılanmasının artışı BNP geninin aktivasyonuna bağımlıdır. Bununla beraber ANP ile karşılaştırıldığında BNP gen aktivasyonu daha hızlı oluşur (73). İnsan BNP'si kalpte 108 aminoasit içeren oncu BNP "pro-BNP" şeklinde patlamalar-ani salınışlar şeklinde üretilir. Daha ileri işlemler ile biyolojik olarak aktif, olgun 32-aminoasitten oluşan BNP molekülü salınır. Bu fragman pro-BNP'nin öncüsünün C terminal zincirine tekabül ederken, geriye kalan 76 aminoasitten oluşan fragman NTproBNP'dir. Biyolojik olarak aktif BNP, intakt 108 aminoasit içeren pro-BNP ve proBNP'nin geri kalan kısmı NT-proBNP'nin ucu birden plazmada bulunurlar ve immunoassay testleri ile ölçülebilirler .

2.7.3.BNP'nin Fizyolojik Etkileri:

BNP'nin fizyolojik etkileri organizmaya BNP enjeksiyonu, hücre ya da organlara artan konsantrasyonlarda BNP uygulanması veya aşırı BNP ekspresyonu yapan genetik fare modelleri üzerinde araştırılmıştır. Bu çalışmalarda BNP'nin ANP'ye benzer şekilde natriüretik reseptör tip A ile bağlanarak intraselüler cGMP (guanozin monofosfat) yapımına neden olduğu bulunmuştur . Sonuç olarak biyolojik etkileri diürez, vasodilatasyon, renin ve aldosteron üretimi ile kalp ve vasküler kas hücre büyümesinin inhibisyonu şeklinde gerçekleşmektedir. Santral sinir sistemindeki ve periferik dokulardaki aktivitesi aracılığı ile sıvı elektrolit dengesini sağlar. Özellikle volüm fazlalığı durumunda BNP'nin damar gevşetici etkisi belirgindir ve kan basıncında belirgin düşme sağlar. BNP sempatik tonusu, RAA (renin anjiyotensin aldesteron)

sistemini, katekolamin ve endotelin gibi vasokonstriktör moleküllerin sentezini inhibe eder. Renal etkileri arasında glomerül filtrasyon hızı ve sodyum atılımını artırması sayılabilir (76,77).

2.7.3.1.Natriüretik Peptitlerin Akciğerdeki Etkileri

Bütün natriüretik peptit reseptörleri akciğerde yüksek oranda sentezlenmektedir. ANP, akciğerlerde hava yolu ve kan damarlarının genişlemesini uyarmaktadır(78). ANP infüzyonu normal ve astım hastalarında bronş genişlemesi sağlamaktadır (79).

ANP ve BNP pulmoner hipertansiyon hastalarında yüksek oranda sentezlenmektedir. CNP'nin ise pulmoner hipertansiyon ve akciğer fibrozis gibi hastalıklarda azalma gösterdiği görülmüştür (80,81).

2.7.3.2.Natriüretik Peptitlerin Renal Etkileri

ANP glomerular filtrasyon hızını ve buna bağlı olarak idrar atım hızını artırmaktadır. Bunun dışında sodyum, magnezyum, kalsiyum ve potasyum atılımını artırmakta, tersine idrar osmolaritesini ve renin sekresyonunu azaltmaktadır. ANP ye bağlı natriürezis ve diürezis büyük oranda NPR-A ile düzenlenmektedir ki bu durum NPR-A knock-out hayvanlarda açıklanmıştır(82,83).

ANP'nin glomerular filtrasyon hızını arttırması, glomerullarda afferent arteriolar direnci azaltırken, efferent arteriolar direnci arttırması sonucu glomerular kapiller hidrostatik basıncın artmasını sağlar (84).Proksimal tübüllerde ANP anjiyotensin-II etkili sodyum ve su atılımını inhibe eder. Toplayıcı kanallarda amiloride duyarlı katyon kanalını inhibe ederek sodyum absorpsiyonunu düşürür. ANP'nin bu transport etkilerinin tümü cGMP bağımlı olarak gerçekleşmektedir(85).

2.7.3.3.Natriüretik Peptitlerin Genital Sistem Üzerine Etkileri :

Araştırmalarda ANP'nin ovaryumlarda foliküllerde ve luteal hücrelerde, tuba uterina mukozal katmanda sentezlenip otokrin ve parakrin etki gösterdiği tespit edilmiştir. Tuba uterina mukozal katmanda ANP mRNA'sı

bulunması burada lokal düzenleyici olabileceğini göstermektedir. Ovaryumlarda ANP sentezlenmesi ve siklus boyunca farklılık göstermesi, hormonun organ üzerinde fizyolojik etkileri olduğunu göstermektedir. Dolayısıyla steroidogenesisi arttırmakta, oosit maturasyonunu inhibe etmekte, silier harekete, ovumun taşınmasına ve mukus sekresyonuna etki etmektedir (86,87).Gebelikte ANP reseptörlerinin plasenta, plasentanın maternal damarları uterus düz kasları, vitellüs kesesi ve desidua alanda yoğunlaştığı görülmektedir (88). Gebelik boyunca kalp atım hızı %40 oranında artmakta, vazokonstriktör ajanlara cevap azalmakta ve çevresel damar direnci düşmektedir. Bu düzenlemenin ne şekilde ve nasıl gerçekleştiği tam olarak bilinmemekle birlikte, süreç boyunca plazmada artış gösteren ANP konsantrasyonunun önemli bir etken olabileceği öngörülmektedir(88,89).Erkek genital sistemde, seminifer tubullerde; Leydig hücrelerinde, germ hücrelerinde ve Sertoli hücrelerinin sitoplazmalarında bulunmaktadır. Leydig hücrelerinde testosteron seviyesini arttırarak hücre gelişimi ve spermatogenezisi etkilemektedir(90).

2.7.3.4.Natriüretik Peptitlerin Endokrin Sistem Üzerine Etkileri

ANP'nin diğer hormonlarla ilişkileri yapılan araştırmalarla gösterilmektedir. Buna bağlı olarak glukokortikoidler, androjenler ve tiroid hormonları (T3, T4) gibi hormonlar ANP'nin sentezi ve salgılanmasını kontrol etmektedirler(84). ANP'nin plazma arginin-vazopressin seviyesini düşürdüğü, sodyum, kan hacmi ve basıncı üzerinde etkili olan hormonlarla ilişkisi üzerinde yapılan araştırmalarla gösterilmiştir. Aldosteronun adrenal zona glomerulozadan salınımını inhibe ettiği, plazma nöroadrenalin seviyesini yükselttiği tespit edilmiştir(84).Stres anında ANP salınımının, adrenokortikotropik hormon (ACTH) ile oluşan immünsüpresyonu azalttığı belirtilmektedir. Buna göre vazopressin, stres durumunda ACTH sekresyonunu artırır. Bu durumda dolaşıma verilen ANP, intrahipotalamik olarak vazopressin sekresyonunu inhibe eder ve ACTH sekresyonunu azaltır (91, 92).

2.7.3.5.Natriüretik Peptitlerin Nörolojik ve İmmünolojik Etkileri

Tüm natriüretik peptidler ve reseptörleri beyinde bulunmaktadır. Özellikle CNP ve NPR-B diğerlerine nazaran daha fazladır. ANP intraserebroventriküler infüzyonu tuz alımını ve hipotalamustan arjinin-vasopressin (AVP) salınımını baskılamaktadır(93,94).

Çalışmalarda, beyin kökünde sempatik aktivitenin ANP bağımlı baskılanması da gösterilmiştir(95,96). CNP'nin adenohipofizden büyüme hormonu (growth hormon) salınımını stimüle ettiği rapor edilmiştir (97).Natriüretik peptidlere ve reseptörlerine immün sistem hücrelerinde de rastlanılmıştır. Eldeki kanıtlar ANP'nin alerjik reaksiyonlarda ve immün ilişkili postiskemik rahatsızlıklarda rol oynadığını göstermektedir.

Yapılan birçok çalışmada, ANP makrofajlarda ve dendritik hücrelerde gösterilmiştir. ANP, IL- 10 üretimini artırırken, proinflamatuvar sitokinlerin (TNF- α ve IL-12) üretimini azaltarak anti-inflamatuvar etkisini göstermektedir(98,99).

Yapılan çalışmalarda, ANP'nin nötrofil göçünü arttırdığı gösterilmiştir(100).NPR-A knock-out farelerde normal farelere göre, kalp dokusu hasarında NF-kB transkripsiyon faktörünün azalmasına bağlı olarak nötrofil infiltrasyonunda azalma görülmüştür(101).

2.7.3.6.Natriüretik Peptitlerin Yağ Metabolizmasına Etkileri:

Birçok çalışmada obezite ve hipertansiyon arasında ilişkinin olduğu gösterilmiştir fakat natriüretik peptitlerin yağ dokusu üzerindeki etkilerinin ortaya çıkması daha yenidir. 1980'lerin sonunda rat meme yağ bezi hücrelerinde ve rat kahverengi yağ dokusu hücrelerinde ANP'ye bağlı olarak cGMP'nin yükseldiği ölçülmüştür(102,103).Bu çalışmalarda ANP uyarımlı lipolizis yağ hücrelerinde gösterilemese de daha sonraki çalışmalarda, ANP uyarımlı lipolizis insan yağ hücrelerinde gösterilmiştir.Sonraki çalışmalar, büyük olasılıkla NPR-A ve NPR-C'nin yüksek oranda sentezlenmesinden dolayı ANP bağımlı lipolizisin primatlara özgü olduğunu göstermiştir(104).

2.7.4.BNP'nin Normal Değerleri ve Ölçüm Sistemleri:

Serum BNP düzeyinin normal kabul edilen değerleri ölçülen natriüretik peptid türü ve seçilen hasta grubuna göre değişmektedir.Kronik kalp yetersizliği

yönünden değerlendirilen hastalarda ölçülen serum NT-proBNP değeri 125 pg/ml altında olması durumunda kalp yetersizliği tanısı kuşkuludur ve yüksek olasılıkla kardiyak fonksiyon bozukluğu dışlanır (negatif tanısal değeri \geq % 97)(105,106). NT-proBNP değeri 125 pg/ml üzerinde olması durumunda kardiyak fonksiyon bozukluğu düşünülmelidir (105,106).

Acil servise nefes darlığı ile başvuran hastalarda akut kalp yetersizliği tanısında NT-proBNP serum düzeyine bakıldığında 300 pg/ml altında kalp yetersizliği tanısından uzaklaşılırken, 300-1800 pg/ml arasında kalp yetersizliğinden kuşulanılır ve 1800 pg/ml üzerinde kalp yetersizliği tanısı kesinleşmektedir (107). Kronik kalp yetersizliği olmadığı halde BNP'nin yüksek olduğu bazı durumlar vardır. Bunlar ileri yaş, kadın cinsiyet, böbrek yetersizliği, akut miyokard infarktüsü, sağ kalp fonksiyonlarını etkileyen akciğer hastalıkları ve pulmoner embolidir. Ancak bazen kalp yetersizliği olduğu halde serum BNP düzeyi normal bulunmaktadır. Bu durumlar ise, flash (ani) akciğer ödemi, ejeksiyon fraksiyonu (EF) düşük olduğu halde New York Heart Association Class I (NYHC I) olan hastalar ve ventrikul fonksiyon bozukluğu olmadan kalp yetersizliğine sebep olan mitral stenoz, atriyal miksoma ve akut mitral yetersizliğidir(108).

Halen FDA (Food and Drug Administration) tarafından kalp yetersizliği tanısında önerilen üç farklı laboratuvar incelemesi vardır. Birincisi 2000 yılında kullanıma giren insan plazmasında BNP konsantrasyonunu tayin eden Triage BNP testidir (Biosite Diagnostics, San Diego, CA). Florescense yöntemiyle 15 dakikada sonuç elde edilmektedir. Yeni yapılan bazı çalışmalarda bu inceleme kullanılmaktadır. İkinci test Shionogi BNP testidir. Önceki yapılan çalışmalarda bu test kullanılmıştır ancak analiz zamanı 20 saat gibi uzun bir süre alır. 2003 yılında FDA tarafından onaylanmıştır (Bayer Diagnostics) (73). FDA 2002 yılında BNP'nin N-terminal parçasını ölçümleyen yeni bir testi onaylamıştır (ElecsysR proBNP, Roche Diagnostics). Bu ölçüm sistemi ile NT-proBNP(1-76) ölçümü yapılmaktadır. Yapılan çalışmalarda NT-proBNP ölçümü ile BNP ölçümü benzer sonuçlar vermiştir. BNP serumdan natriüretik peptid reseptor-C ve endopeptidazlar aracılığı ile hızlıca ortadan kaldırılmaktadır. NT-proBNP ise daha uzun ömürlü ve kararlı bir serum düzeyine sahiptir, gece ve

gündüz varyasyon göstermez. Ayrıca bu test hızlı bir şekilde çalışılabilmektedir. Ancak bu testin en önemli sıkıntısı NT-proBNP'nin daha çok renal yol ile atılmasından dolayı böbrek fonksiyonları bozuk olan hastalarda BNP'ye göre daha kullanışsız olmasıdır(73).

Çalışmamızda , 2000 yılında kullanıma giren insan plazmasında BNP konsantrasyonunu tayin eden florescense yöntemiyle 15 dakikada sonuç elde edilen Triage BNP testini kullandık . Serum BNP düzeyi üst sınırını 100 pg/ml olarak aldık. Her hasta için new orleans ve kanada kriterleri değerlendirildikten sonra , başvuru anında intravenöz 3 cc kan örneği alınarak aynı anda yatak başı BNP kiti ile (Alere Triage® BNP Test 98000) serum BNP düzeyi ölçüldü. Yaş arttıkça serum BNP düzeyinin arttığı görüldü.

3. GEREÇ VE YÖNTEM

3.1. Çalışma Planı

Bu tek merkezli gözlemsel çalışmada izole kafa travması nedeniyle acil servise 04.04.2016 ile 10.07.2016 tarihleri arasında başvuran 17y ve üzeri başvuru sırasında Glaskow Koma Skoru (GKS) 14-15 olan hastalar çalışmaya alındı. Onsekiz Mart Üniversitesi Tıp Fakültesi Bilimsel Araştırma Değerlendirme Kurulu'ndan etik onayı alındıktan (sayı /karar no :050.99-251/2014-25) sonra Acil Tıp kliniğinde prospektif kohort çalışma olarak yapıldı.

Acil servise başvuran minör kafa travmalı olgulardan acil serviste o anda çalışmakta olan Araştırma Görevlisi tarafından çalışma hakkında bilgilendirme yapıldı. Çalışmaya katılma istekleri soruldu. Olumlu düşünen hastalar çalışmaya dahil edildi.

Tablo 5: Araştırmaya Dahil Etme Kriterleri

Araştırmaya dahil etme kriterleri
1.MKT' sı olması (GKS: 14-15)
2.BBT çekilme endikasyonu olması
3.17 yaş ve üzeri hastalar
4.Künt travma olması

BNP düzeyinde artışa neden olabilen bilinen kalp yetmezliği, nörolojik hastalığı olanlar, böbrek yetmezliği olan, karaciğer hastalığı, endokrin bozukluğu olan olgular çalışma dışı bırakıldı.

Tablo 6: Araştırmadan Çıkarma Kriterleri

Araştırmadan çıkarma kriterleri	
1.Çoklu travmalı hastalar	Penetran travma olması
2.Kalp yetmezliği olan hastalar	Koagülasyon bozukluğu olması veya antikoagülan tedavi alması
3.Nörolojik hastalığı olanlar,	
4.Böbrek yetmezliği olanlar,	Orta şiddetli veya majör kafa travması olan hastalar
5.Karaciğer hastalığı olanlar	
6.Endokrin bozukluğu olan,	<17 yaş olan hastalar
7.Mental retarde olan ve gebe olgular	

. Çalışma prospektif, gözlemsel çalışmadır olduğundan kranial BT çekimine hastaya bakan klinisyen karar vermiştir ve kranial BT çekimi öncesi herhangi bir kriter kullanılarak klinisyen yönlendirilmemiştir. Çalışmaya dahil edilen tüm hastaların anamnezleri alındı ve hastalara nörolojik muayene yapıldı.Hasta öyküsünde özellikle, travmanın nedeni,baş ağrısı, bulantı, kusma, bilinç kaybı ve travma sonrası nöbet sorgulandı. Hastaya o anda eşlik eden başka insanlar varsa, onlardan da bu bilgiler doğrulandı.

Minör kafa travmalı hastalar için önceden hazırlanmış olan hastaların demografik, klinik verilerini içeren forma hasta ile ilgili bilgiler kayıt edilerek her hasta için new orleans ve kanada kriterleri değerlendirilerek kayıt edildi (EK-1). Hastaların ilk başvuru anında ve 19 hastanın da başvurudan sonraki 24. saatte intravenöz 3 cc kan örneği alınarak aynı anda yatak başı BNP kiti ile (Alere Triage® BNP Test 98000) serum BNP düzeyi ölçüldü. Çalışmaya alınan hastaların diğer tanı, konsültasyon ve tedavi süreçleri acil serviste ve hastanenin diğer birimlerinde bağımsız olarak sürdürülmeye devam edildi.

3.2.İstatistiksel Analiz

Çalışmaya alınan olguların pozitif BT görüntülemeleri ile negatif BT görüntülemesi olan olgular ayrı gruplar halinde değerlendirildi. Veriler SPSS 19.0 kayıt edilerek istatistiksel olarak değerlendirildi. Kategorik değişkenler frekans ve yüzde olarak sürekli değişkenler ortalama+-standart sapma olarak tanımlandı. Verilerin normal dağılıma uygunluğu Kolmogrow Smirnov testi ile değerlendirildi. $p < 0.05$ altında normal dağılıma uymayan veriler olarak kabul edildi. Normal dağılıma uymayan parametrelerin istatistiksel analizi için Mann-Whitney U testi kullanıldı. p değeri 0.05 altı istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi. Normal dağılıma uymayan değişkenleri içeren gruplar arasında korelasyon Spearman korelasyon testi ile değerlendirildi. p değeri 0,05 altındaki değerler anlamlı olarak kabul edildi.

4.BULGULAR

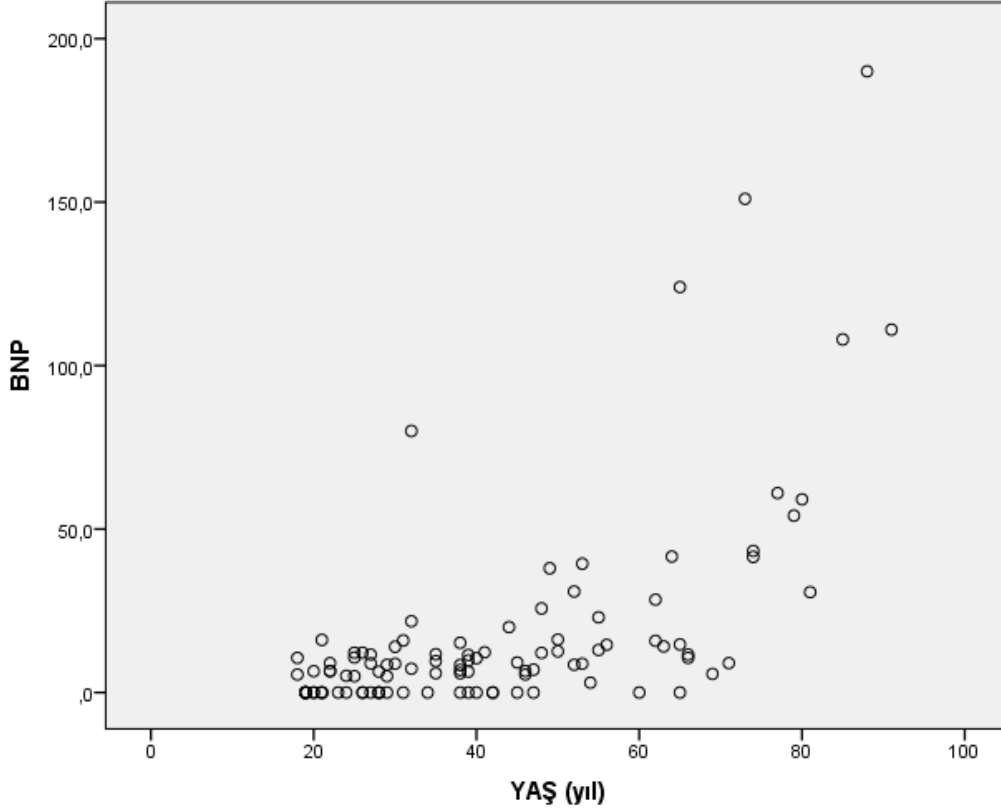
4.1. Genel Bulgular

Yapılan bu çalışma sonucunda 01.04.2016-10.07.2016 tarihleri arasında Çanakkale Onsekiz Mart Üniversitesi Tıp Fakültesi Erişkin Acil Servisine başvuran MKT olup New Orleans Kriterleri ve Kanada BT çekim kurallarına göre BBT çekilme endikasyonu olan toplam 104 hasta çalışmaya dahil edildi.

4.2.Yaş ve Cinsiyet Bilgileri

Çalışmaya alınan hastaların 61'i erkek (%58,7), 43'ü (%41,3) kadındı. Yaş ortalamaları $41,80 \pm 19,04$ idi. Hastalardan en genç olanı 18, en yaşlısı 91 yaşındaydı. Yaş gruplarına göre serum BNP düzeylerine bakıldığında tüm yaş gruplarında en yüksek serum BNP düzeyi 190 pg/ml tespit edildi. Yaş ile serum BNP düzeyi pozitifliği istatistiksel olarak anlamlı idi.

Grafik 1:Yaş ile serum BNP düzeyi arasındaki ilişki



4.3.Travma Sonrası Hastaneye Başvuru Süreleri

Travma ile başvuru arasındaki geçen süre en az 1 saat en fazla 5 saat olup ortalama başvuru süresi $1,44 \pm 1,096$ idi.

4.4.Başvuru Şekli

Hastaların acil servise başvuru şekline bakıldığında 66 (%63,5) hastanın ambulans ile olay yerinden veya il içi devlet hastanelerinden sevk edilerek ve 38 (%36,5) hastanın kendi imkanları ile başvurduğu görüldü.

4.5.Sevk Durumu

26 (%25) hastanın il içi devlet hastanelerinden sevk ile başvurduğu 78(%75) hastanın da doğrudan başvuru yaptığı görüldü.

4.6.Yaralanma Mekanizması

En sık yaralanmaların ev dışı yüksekten düşmeler ile ilişkili kazalar olduğu (n:28, %26,9) ve bunu araç içi trafik kazalarının izlediği tespit edildi(n:25,%24). Diğer minör kafa travmaları nedenleri; ev içi yüksekten düşmeler (n:22,%21,2), araç dışı trafik kazası(n:13,%12,5) ,darp(n:4%3,8), bisiklet kazası(n:3,%2,9) ve diğer mekanizmalar (n:9,%8,7) olduğu görüldü.

4.7.Başvuru Yakınması

Minör kafa travmalı hastalarda travma sonrası acil servise en sık başvuru yakınması posttravmatik amnezi olarak tespit edildi(n:59,%56,7). Tek başına amnezi yakınması (n:24,%23,1) iken amnezinin diğer şikayetler ile birlikteliği (n:35,%33,6) idi. Diğer yakınmalar ise sırasıyla baş ağrısı(n:38,%36,7),bulantı(n:31,%29,8),kusma (n:15,%14,5) idi.

4.8.Özgeçmiş

Minör kafa travması ile acil servise başvuran hastaların 98'inin (%94,2) özgeçmişinde özellik yok iken 6'sında (%5,8) serum BNP değerini etkilemeyen özellikte hastalık birlikteliği mevcuttu.

4.9.Pupil

Minör kafa travmalı hastaların tamamında izokorik pupil tespit edildi.

4.10.Kafa Grafisi

Çalışmaya dahil edilen hastaların 26 'sına (%25) kafa grafisi çekildiği saptandı. Kafa grafisi çekilen hastaların 1'inde(%1) lineer fraktür saptanırken 17(%16,3) hastanın kafa grafisinin normal olarak değerlendirildiği ve 8(%7,7) hastanın da kafa grafisinin diğer patolojiler olarak değerlendirildiği tespit edildi.

4.11.Bilgisayarlı Tomografi:

Çalışmaya alınan 104 hastanın 94'ünde BBT normal olarak değerlendirilirken 3 hastada (%2,9) epidural hematoma, 1 hastada (%1) kontüzyon, 6 hastada (%5,8) lineer fraktür tespit edildi.

4.12.Kanada BT Çekim Kuralı

Minör kafa travmalı hastalar kanada BT çekim kuralları içindeki parametrelerden en sık başvuru şekli tehlikeli mekanizmaydı (n:68,%65,5). Tek başına tehlikeli mekanizma ile başvuran hasta sayısı (n:15,%14,4) iken tehlikeli mekanizmanın diğer parametrelerle birlikteliği(n:53,%51,1) idi. Bunu postravmatik amnezi (n:60,%57,9) takip ediyordu. Tek başına amnezi ile başvuran olgu (n:16,%15,4) iken postravmatik amnezinin diğer parametrelerden en az biri ile birlikteliği (n:44,%42,5) idi.Tehlikeli mekanizmanın amnezi ile birlikteliği (n:17,%16,3), 65 yaş üzeri olgu sayısı ise (n:16,%15,5) idi.

4.13.New Orleans Kriterleri

Minör kafa travması ile başvuran BBT çekimi için New Orleans kriterlerine tabii tutulan olgularda en sık görülen parametre pozitifliği klavikula üzerinde görünür travmaydı(n:73,%70,3).Tek başına klavikula üzerinde görünür travma pozitifliği ile başvuran hasta (n:10,%9,6) iken diğer parametrelerden en az biri ile birlikteliği (n:63,%60,7) idi. Bunu anterograd amnezi takip ediyordu

(n:66,%63,6).Tek başına anterograd amnezi (n:9,%8,7) iken diğer parametrelerden en az biri ile birlikteliği (n:57,%54,9) idi. Baş ağrısı pozitifliği (n:44,%42,4), 60 yaş üzeri olgu (n:21,%20,2),klavikula üzeri görünür travmanın anterograd amnezi ile birlikteliği (n:15,%14,4) idi.

4.14.Laboratuvar Bulguları

Çalışmaya alınan hastaların 56'sında(%53,8) laboratuvar sonuçları normal olarak değerlendirilirken 28'nden (%26,9) kan tetkiki alınmadığı ,20'sinde (%19,2) laboratuvar sonucunda patoloji tespit edildi.

4.15.BNP Düzeyi

Ölçülen Serum BNP değeri en az 0(sıfır) pg/ml en fazla 190 pg/ml olup ortalama değeri 17,5±31,0 idi. Çalışmaya alınan 104 hastadan 19 una bakılan 24.saat serum BNP değeri en az 0(sıfır) pg/ml en fazla 119 pg/ml olup ortalama değeri 14,311±26,5776 idi.

4.16.Klinik Sonlanım

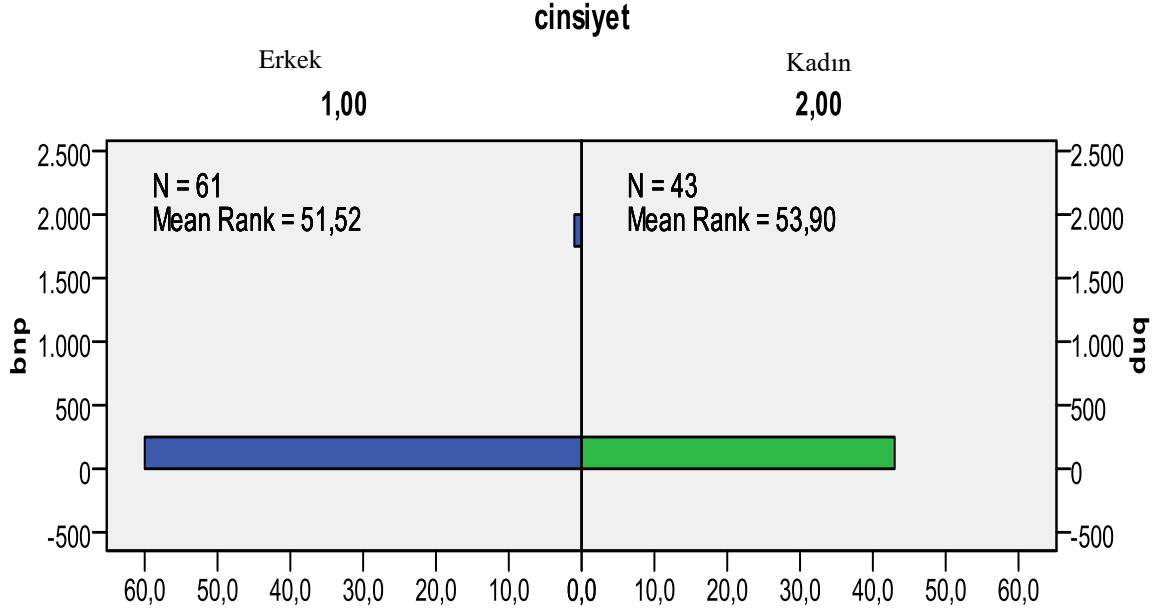
Minör kafa travmalı hastaların sonuçlarını incelediğimizde 26 (%25) hastanın beyin cerrahiye konsülte edildiği ve bu hastalardan 9'unun(%8,6) beyin cerrahi kliniğine yatırışı yapıldığı tespit edildi.

4.17.Hasta Verilerinin Son Durumları İle İstatistiksel Analizi

Çalışmaya alınan olguların pozitif BT görüntülemeleri ile negatif BT görüntülemesi olan olgular ayrı gruplar halinde değerlendirildi. BT pozitif olan olguların 7 'si erkek 3'ü kadındı. BT negatif olguların 54'ü erkek 40'ı kadındı. Cinsiyet ile BT pozitifliği arasında istatistiksel olarak bir fark yoktu (p:0,44).

Serum BNP pozitif çıkan olguların cinsiyet dağılımına bakıldığında da arada anlamlı bir fark yoktu(p:0,688).

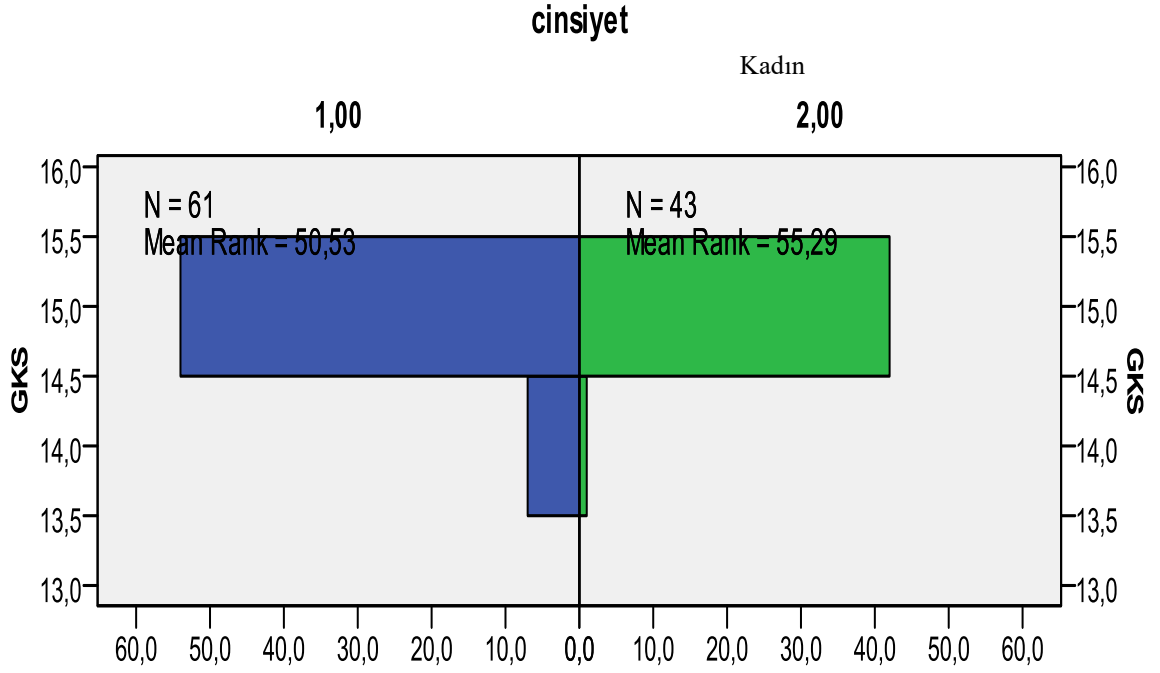
Grafik 2: Cinsiyet ile serum BNP düzeyi pozitifliğinin dağılımı



Direkt grafisi pozitif olan olguların 17'si erkek 9'u kadındı. Direkt grafisi negatif olan olguların 44'ü erkek 34'ü kadındı. Direkt grafi pozitifliği ile cinsiyetler arasında istatistiksel olarak bir anlam tespit edilmedi(p:0,421).

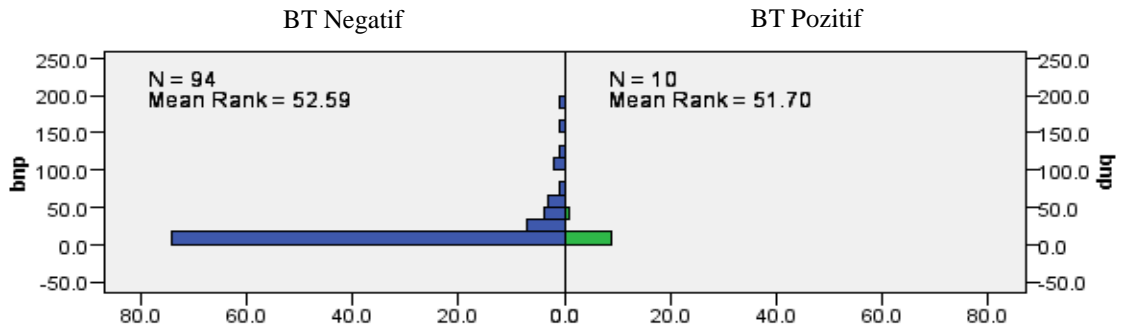
Hastaların başvuru anındaki bilinç durumları ile cinsiyetlere dağılımı değerlendirildiğinde GKS'ı 14 olan olguların 6'sı erkek 1'i kadındı. GKS'ı 15 olan olguların 55'i erkek 42'si kadın idi.GKS'sı 14 olan olgular ile GKS'sı 15 olan olgular arasında cinsiyet bakımından fark tespit edilmedi(p:0,132).

Grafik 3: GKS 14 ve 15 olan olguların cinsiyetlere dağılımı



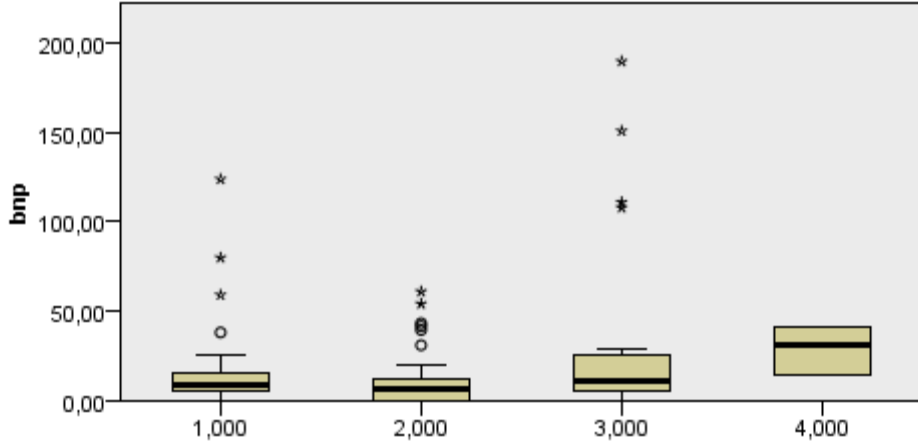
BBT'si pozitif olan olgularla BBT'si negatif olan olgulara bakıldığında serum BNP düzeyi açısından anlamlı fark yoktu ($p:0,93$). Çalışmaya alınan 104 hastadan 5'inde serum BNP düzeyi >100 pg/ml idi. Ancak bu hastaların hiçbirinin BBT'si pozitif değildi .BBT 'de patoloji saptanan 10 hastanın da hiçbirinde BNP pozitif değildi.

Grafik 4: BT Görüntülemeye negatif ve pozitif bulgu saptanan olguların BNP düzeyleri



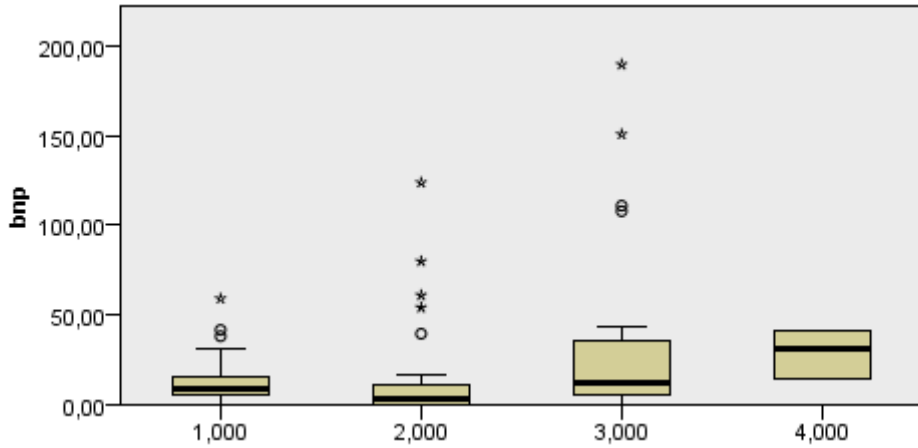
Minör kafa travmasına maruz kalan hastalarda New Orleans Kriterlerindeki parametre pozitifliğinin serum BNP düzeyini istatistiksel olarak arttırdığı tespit edildi ($p=0,44$).

Grafik 5: New Orleans kuralları pozitifliği ile BNP düzeylerinin dağılımı



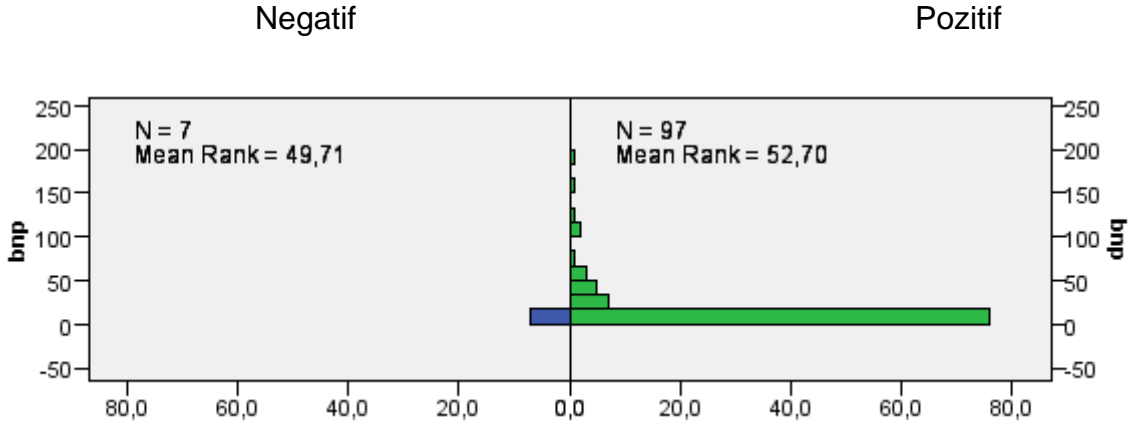
Minör kafa travmasına maruz kalan hastalarda Kanada BT Çekim Kurallarında pozitif parametre sayısı arttıkça serum BNP düzeyi artıyordu(p:0,015).

Grafik 6: Kanada BT çekim kuralları pozitifliği ile BNP düzeylerinin dağılımı



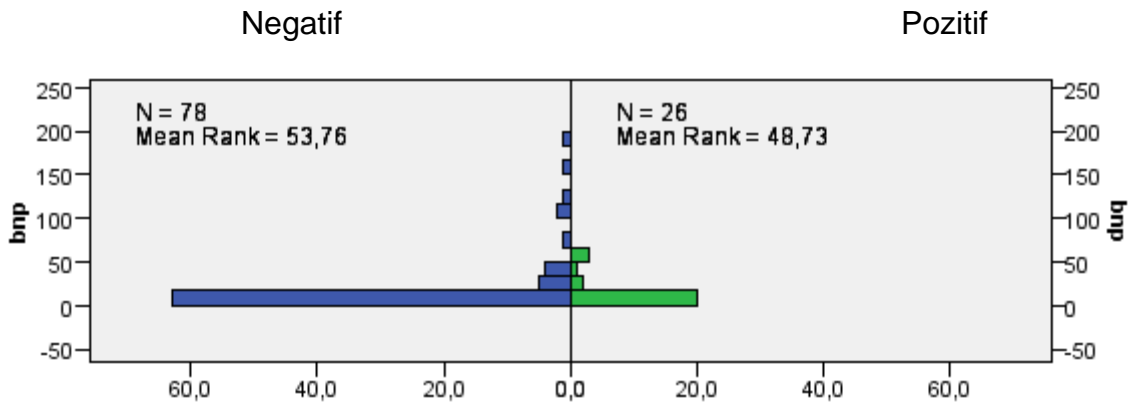
GKS'u 14 olan olgular ile GKS'u 15 olan olgular arasında serum BNP düzeyi açısından anlamlı bir fark yoktu (p=0.798).

Grafik 7: GKS'u 14 ve 15 olan olguların BNP düzeyleri



Direkt grafi pozitif olan olgular ile serum BNP düzeyi arasında istatistiksel olarak bir fark yoktu(p:0,024).

Grafik 8: Direkt Grafide negatif ve pozitif bulgu saptanan olguların BNP düzeyleri



5. TARTIŞMA

Travmalar tüm dünyada olduğu gibi ülkemizde de, kentleşme ve endüstrileşmenin ortaya koyduğu en ciddi sorunlardan biridir. Kafa travmalarına bağlı ölüm oranları, tüm travmalar içinde 1/3 oranında olduğu saptanmıştır(109). Acil servise başvuran kafa travmalarının %89,1'ini minör kafa travmaları oluşturmaktadır (6).Glasgow koma skoru (GKS) 15 olan travma hastaları tüm hafif minör travmalı hastaların % 63-94'ünü oluşturmaktadır(110). Bunların da yaklaşık %5-15'inde anormal BT bulguları saptandığı literatürde belirtilmektedir (111). Yapılan çalışmalarda MKT'lı olgularda da intrakraniyal hasarın oluşabileceğinin gösterilmiş olması, acil servise başvuran bu olgularda ileri radyolojik yöntemlerin daha da sık kullanılmasına neden olmuştur. Bununla birlikte kafa travmalı olgularda takip ve tedavide çok sık BBT kullanımı radyasyon maruziyetini ve maliyeti artırmaktadır. Bu yüzden bu olguların değerlendirilmesinde maliyet etkinliğinin ve radyasyon maruziyetinin önüne geçilmesi amacıyla intrakraniyal hasarın tespitinde serum markerlarının

bakılması yönündeki çalışmalar literatürde ağırlık kazanmıştır.

İlk kez Rimel ve arkadaşları tarafından, 1981 yılında yayınlanan bir makalede hafif kafa travması tanımı kullanılmıştır(59). Bu makalede, Glasgow Koma Skalası (GKS) skoru 13 ile 15 arasında olan, bilinç kaybı 20 dakikadan kısa sürmüş ve hastanede yatış süresi 48 saatten daha kısa kafa travması olguları, hafif kafa travması olarak adlandırılmıştır. İlerleyen yıllarda bu tanımlama, her makalede farklı bir şekilde karşımıza çıkmaktadır. Mesela, Culotta ve arkadaşları(110), GKS skoru 13–15 arasında olup, fokal norolojik defisiti olmayan hastaları bu gruba dahil ederken Miller ve ark.(112) , GKS skoru 15 olan ve bilinç kaybı olmayan hastaları bu gruba almıştır. Bazı yazarlar ise , 4 saat içerisinde kötüleşen olguları gruptan çıkartırken, diğerleri, delici yaralanmaları ve kurşun yaralanmalarını bu grubun dışında tutmaktadır (63,113).

Bu konunun bu kadar tartışılmasının nedeni, kafa travması nedeniyle acil servislere başvuran hastaların %80'inden fazlasının, bu gruba girmesidir(60). Özellikle BT'nin yaygın olarak kullanılmaya başlanması ile birlikte, bu hastalara yaklaşım özel bir önem kazanmıştır. Sayıca çok fazla hasta olması nedeniyle, bu hastaların tümüne BT çekmek, ülke ekonomisine ciddi bir yük getirmektedir(114). Öte yandan, hasta sayısı bu kadar yüksek olmasına rağmen, bu hastaların sadece çok küçük bir grubunda intrakranyal patoloji saptanmaktadır. Bu nedenle birçok çalışma, klinik parametrelerden yola çıkarak, daha yüksek risk arz eden alt grupları belirlemeye yönelmiştir(115). Buna rağmen Norveç'ten yayınlanan bir yazıda, bu hastaların hepsine BT çekilir ve patoloji saptanmayan hastalar evine yollanırsa, bunun maliyetinin, hastaları müşahede altında tutmaktan daha ucuza geldiği hesaplanmıştır. Ancak, literatürde bu yönde fikir beyan eden başka bir makaleye rastlanmamaktadır (116). Bunun sonucu olarak birçok ülkeden, hafif kafa travmalı hastaların hangilerine BT çekmek gerektiği konusunda çalışmalar yayınlanmış ve protokoller önerilmiştir (10,59,117).

Otal'ın yaptığı çalışmada (118), kafa travmalarında en sık başvuru yakınmasının bilinç değişikliği olduğunu bildirmiştir. Çete ve arkadaşlarının (119) yaptıkları 230 hastalık retrospektif çalışmalarında hafif kafa travmalı hastaların

acil servise en sık baş ağrısı %30, sonrasında sırasıyla bilinç kaybı %25,2, posttravmatik amnezi (PTA) %24,3 ve bulantı-kusma %10,4 yakınması ile başvurduklarını bildirmişlerdir. Bizim çalışmamızda minör kafa travmalı hastaların travma sonrası acil servise en sık başvuru yakınması postravmatik amnezi (%56,7 iken diğer yakınmalar ise sırasıyla baş ağrısı (%36,7), bulantı (%29,8), kusma (%14,5) idi.

GKS skoru 15 olup, fokal nörolojik defisiti olan hastalarda intrakranyal lezyon saptanma oranı %11'dir(120). Dolayısıyla bu hastalarda da BT endikasyonu mevcut olup, bu hastaları da tartışma dışında bırakmak gerekir. Delici kafa yaralanmalarında ve kurşun yaralanmalarında risk çok yüksek olduğundan, zaten bu iki grup bu tartışmanın dışında tutulmalı ve GKS skorları kaç olursa olsun BT çekilmelidir (63,110,112).

Yaş, hemen her çalışmada önemli bir parametre olarak karşımıza çıkmaktadır. Hsiang ve ark.(121), kafa travması hastaları arasında ölen tüm hastaların 65 yaşından büyük olduklarını ve ölüm nedenlerinin subdural hematom olduğunu bildirmişlerdir. Bazı çalışmalarda 65 yaş, bazı çalışmalarda ise 60 yaş sınır olarak alınmış ve bu yaşın altındakilerle üstündekiler kıyaslandığında, yaşlı hastalarda intrakranyal patoloji saptanma oranının daha yüksek olduğu bildirilmiştir(122).

Literatürde yapılan çalışmalara göre erkeklerin kadınlara oranla daha sık kafa travmasına maruz kaldığı saptanmıştır (123,124). Yine Mirzai'nin çalışmasında E/K oranı 2.49/1dir (125). Erkek nüfusun travmaya daha fazla maruz kalmasını; erkek cinsiyetin daha aktif bir yaşama sahip olması ve erkek nüfusun dış ortamda daha fazla bulunmasından kaynaklanıyor olabilir. Bizim çalışmamızda cinsiyet ile BT pozitifliği arasında istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu ($p=0,472$).

Travma sonrası bilinç kaybı, uzun yıllardır önemli bir parametre olarak kabul edilmektedir(126). Sharmen ve arkadaşları (127), bilinç kaybı ve posttravmatik amnezi tanımlayan 1.538 minör kafa travmalı hastayı BBT gereksinimi yönünden araştırmışlar, hastaların tümüne acil BBT çekmişler ve 265 (%17,2) hastada patolojik BBT sonucu bulmuşlardır. Bilinç kaybı ve postravmatik amnezinin minör kafa travmalı hastalarda bir risk faktörü olduğunu

ve bu hastaların tümüne BBT çekilmesi gerektiğini bildirmişlerdir. Gomez ve arkadaşları (113) , 2.484 hastalık çalışmalarında %27,9 olguda bilinç kaybı ve postravmatik amnezi olduğunu saptamış ve bu iki kritere sahip hastalarda daha sık kafatası kırığı olduğunu bildirmişlerdir. Livingston ve arkadaşları (128) , 138 minör kafa travmalı hasta üzerinde yaptıkları çalışmalarında bilinç kaybı ve postravmatik amnezinin bir risk faktörü olduğunu ve BBT'si normal olan hastaların izlemde de beyin cerrahi girişimine gereksinim duymadıklarını bildirmişlerdir. Bizim çalışmamızda, travma sonrası acil servise en sık başvuru yakınması postravmatik amnezi olarak tespit edildi (n:59,%56,7).

Baş ağrısı, bulantı ve kusma kafa travması sonrası hastaların en sık yakınmaları arasında yer alır .Bazı çalışmalarda bu tip yakınmaları olan hastalarda daha yuksek oranda intrakranyal lezyona rastlandığı belirtilirken (112,129), bazı çalışmalarda bir anlam ifade etmediği bildirilmiştir(121,130). Bizim çalışmamızda postravmatik en sık ikinci yakınmanın baş ağrısı(%36,7) üçüncü yakınmanın da bulantı(%29,8) olduğunu bulduk.

Tekrarlayan kusma atakları travma sonrası artan intrakraniyal basınca bağlı olabilir. Artan intrakraniyal basıncın intrakraniyal yaralanmaya işaret edebileceği muhtemeldir.

Travma mekanizmasıyla anormal BBT bulgularının ilişkili olduğunu bilinmektedir. Işık ve arkadaşlarının yapmış olduğu çalışmada en sık travma nedeni %75 oranı ile trafik kazaları olduğu saptanmıştır(109). Stiell ve ark. (12) CCHR'yi(Canadian Computed Tomography Head Rule) ortaya koydukları çalışmalarında, motorlu araç kazalarının özellikle yayaya motorlu araç çarpması, araçtan fırlama, 1 metre ve üzeri yüksekten düşme gibi yüksek enerjili ve korunmasız görünen tehlikeli travma mekanizmalarının anormal BBT bulguları ile istatistiksel olarak ilişkili olduğunu saptamışlardır. Borczuk, motorlu araç ve bisiklet kazasına uğrayan çocukların intrakraniyal yaralanmaya daha fazla eğimli olduğunu saptarken; yetişkinlerde travma mekanizmasının intrakraniyal yaralanma ile ilişkisi olmadığını belirtmiştir(131). Çalışmamızda olgularımızı travma nedenlerine göre sıraladığımızda en sık yaralanmaların yüksekten düşmeler ile ilişkili kazalar olduğu (%48,1) bunu trafik kazalarının (%36,5) izlediği görüldü. Travma mekanizmalarına tek tek baktığımızda ise en

sık ev dışı yüksekten düşmeler ile ilişkili kazalar olduğu (%26,9) ,bunu araç içi trafik kazaları (%24) ve ev içi yüksekten düşmelerin (%21,2) izlediği bulundu.

Yapılan çalışmalarda travma sonrası nöbet geciren hastalarda, intrakranyal patoloji saptanma oranının daha yüksek olduğu görülmüştür. Murshid ve arkadaşları(132), yaptıkları bir çalışmada, travma sonrası nobet geciren hastalarda intrakranyal patoloji saptanma oranını %21 olarak bildirmiştir.

Minör kafa travmalı hastaların hangilerine kranial BT çekmek gerektiği konusunda çalışmalar yayınlanmış ve protokoller önerilmiştir. Tüm klinik parametreler içinde GKS skoru en önemli parametredir. GKS skoru 14 olan hastalarda intrakranial lezyon saptanma oranının %13-18'lerde olması bu hastalara kranial BT çekilmesi gerekliliğini haklı çıkartmaktadır ve bu konuda literatürde fikir ayrılıkları yoktur. Asıl fikir ayrılıkları GKS skoru 15 olan hastalar konusunda çıkmıştır (124).

Acil servise başvuran tüm travma hastalarının %56-60'ını kafa travmalı hastalar oluşturmaktadır. Özellikle minör kafa travması (GKS 14-15) ile acil servise başvuran olgularda var olabilecek bir intrakraniyal patolojinin tespit edilebilmesi için BT görüntüleme yapılıp yapılmaması gerektiği tartışmalıdır. Sadece klinik değerlendirme ve semptomlar ile minör kafa travmalı hastalarda bu gerekliliğin tespit edilmesi son derece güç ve yanıltıcı olabilmektedir. Yapılan çalışmalara göre (133,134) GKS skoru 14 olan hastalarda intrakraniyal lezyon saptanma oranı düşük olmakla birlikte (%13–18) yine de her hastaya BT çekilmesini haklı çıkartacak kadar yüksek olduğu görülmüştür.

Çalışmamızda New Orleans ve Kanada Beyin BT çekme kurallarından her ikisine de uygulanamadığı gruptaki düşük riskli hastalarda yaygın BBT istemi mevcuttur. Bunun nedeni, bu olguların % 60'ından fazlasının adli olgu olduğu ve yasal nedenlerle BBT istendiği ön görülmektedir. Aynı zamanda normal BBT sonucu doktorlarda hastaları taburcu etmede daha çok yatkınlık sağlamakta ve yoğun iş temposuyla çalışan acil servis doktorlarında BBT isteminin tercih sebebi olmasını göstermektedir.

Çalışmamızda minör kafa travmalı hastalara BT çekim kriteri olan Kanada BT çekim Kuralları ile New Orleans kurallarındaki parametrelerdeki artışın BT pozitifliği ile ve serum BNP düzeyi ile korele olduğunu bulduk.

Brain Natriüretik Peptit (BNP) diüretik ve natriüretik etkiye sahip bir vazodilatördür(135). Genel olarak kardiyak ventriküllerden sıvı yüküne, sempatik ve humeral uyarılar sonucu salınır (136 ,137). Sistemik etki olarak kan basıncı ve plazma hacmini düşürür (135).Anevrizmal subaraknoid kanamada BNP plazma hacminin arttığını gösteren çalışmalar vardır (138,139). İnsan beyinde serebral korteks ,hipotalamus ,talamus, pons ve serebellumda da immünreaktif yöntemle tespit edilmiştir.BNP serebral ventriküllerden izole edilmektedir (140). Ancak travmatik beyin hasarındaki rolü üzerinde çalışmalar sınırlıdır (141-144).

Çevik ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada (140), kafa travmalı hastalarda kafa içi yaralanmaların belirlenmesinde yatak başı BNP ölçümünün tanısal değeri araştırmışlar ve intrakraniyal patoloji tespit edilen grubun BNP düzeyi diğer gruba anlamlı derecede yüksek bulunmuştur. Kavalcı ve arkadaşlarının (1) yaptığı çalışmada minör kafa travmalarında intrakraniyal hasar tespitinde serum BNP düzeyine bakılmış, intrakraniyal yaralanmada serum BNP düzeyinin kullanılamayacağını önermişlerdir.Çalışmamızda da benzer olarak serum BNP düzeyinin beyin BT çekme endikasyonu minör kafa travmalı hastalarda BBT' nin kullanılabileceği yönünde kanıtlara ulaşamadı.

6. SONUÇLAR

1. Minör kafa travmalarının sıklığı cinsiyetler arasında fark göstermemektedir.
2. Minör kafa travmaları en sık yüksekten düşmeler ile ilişkili kazalar sonucu meydana gelmekte olup ikinci sıklıkta araç içi trafik kazaları sonrası görülmektedir.
3. Minör kafa travması sonrası hastalarda en sık şikayet amnezi iken ikinci sıklıkta baş ağrısı olduğu görüldü.
4. Yaş gruplarına göre serum BNP düzeylerine bakıldığında yaş arttıkça serum BNP düzeyi pozitifliği artmaktadır. Bu sonuç, serum BNP düzeyini artıran bağımsız faktörler (yaş gibi) ekarte edildikten sonra bu belirtecin minör kafa travmalı hastalarda BBT çekme kararını vermek için daha güvenilir olabileceğini göstermektedir.

5. Minör kafa travmalı hastaların BBT'sinde en sık lineer kranyum fraktürü ve epidural hematoma tespit edildi.
6. Minör kafa travması ile başvuran olgularda New Orleans Kriterlerinden pozitif parametre sayısı arttıkça serum BNP düzeyi yükselmektedir.
7. Minör kafa travması ile başvuran olgularda Kanada BT çekim Kurallarındaki pozitif parametre sayısı arttıkça serum BNP düzeyi yükselmektedir.
8. Serum BNP düzeyi yüksek olan olguların hiçbirinde BBT 'de patoloji saptanmadı. Bu çalışmamızda serum BNP düzeyinin beyin BT çekme endikasyonu olan minör kafa travmalı hastalarda BBT' nin yerine kullanılabileceği yönünde kanıtlara ulaşılamadı. Bu çalışmanın kısıtlayıcı faktörleri; az sayıda olgu içermesi, tek merkezli bir çalışma olmasıdır. Bu konuda yapılacak çok merkezli, prospektif ve daha çok olgu içeren çalışmalara ihtiyaç vardır.

7. KAYNAKLAR

1.KAVALCI, C., AKDUR, G., YEMENICI, S., SAYHAN, MB.(2012): The value of serum BNP for the diagnosis of intracranial injury in head trauma. Tr J Emerg Med **12**:112–116. doi:10.5505/1304.7361.2012.26576.

2 . [US Department of Health and Human Services, Centers for Disease Control. \(2008\) Web-based Injury Statistics Query and **Reporting System**\(WISQARS\)](#)

3 . Türkiye İstatistik Kurumu, Haber Bülteni, 2013 Ölüm Nedeni İstatistikleri, 01 Nisan 2014, Sayı:16162.

4.AKOĞLU, H., DENİZBAŞI, A., ÜNLÜER, E., GÜNEYSEL, Ö., ONUR, Ö.(2005) Marmara Üniversitesi Hastanesi Acil Servisine Başvuran Travma Hastalarının Demografik Özellikleri. *Marmara Medical Journal* .**18**:113-22.

5.KESKİNOĞLU, P., İNAN, F. (GMJ 2014) Analysis of Trauma Cases Admitted to A State Hospital Emergency Department. **25**:1-4.

6. RO, YS., SHİN, SD., HOLMES, JF., SONG, KJ., PARK, JO., CHO, JS., LEE ,SC., KİM, SC. ,HONG, KJ., PARK, CB., CHA, WC., LEE, EJ., KİM, YJ., AHN, KO., ONG, ME.(2011). Traumatic Brain Injury Research Network of Korea (TBI Network). Comparison of clinical performance of cranial computed tomography rules in patients with minör head injury: a multicenter prospective study. *Acad Emerg Med*; **18**:597-604. doi: 10.1111/j.1553-2712.2011.01094.x.

7. PODOLL, AS ., KOZAR, R. , HOLCOMB, JB. , FINKEL, KW.(2013) Incidence and Outcome of Early Acute Kidney Injury in Critically-Ill Trauma Patients. *Plos One* 2013;8:77376

8. DURDAĞ, E ., BAYKANER, K.(2007) Pediatrik Kafa Travmaları: Kafatası Kırıkları ve Büyüyen Kafatası Kırığı. *Turkiye Klinikleri J Pediatr Sci*, 2007;3(1):8-16

9. ÜNLÜ, AR. , ÜLGER, F ., DILEK, A. , BARIŞ , S ., MURAT, N. , SARIHASAN , B. (2012).Yoğun Bakımda İzlenen Travma Hastalarında “Revize Travma Skoru” ve “Travma ve Yaralanma Şiddeti Skoru”nun Prognoz ile İlişkisinin Değerlendirilmesi. *Türk Anest Rean Der Dergisi* .**40**:128-35.

10. HAYDEL, M.J., PRESTON, C.A., MILLS, T.J., LUBER, S., BLAUDEAU, BAE., DEBLIEUX, P.M.C. (2000).Indications For Computed Tomography in Patients With Minor Head İnjury. *N Engl J Med*. **343**:100-105

11. Tintinalli's Emergency Medicine(2010): A Comprehensive Study Guide. 7 edition. Head Trauma in Adults and Children, Section 21, chapter 254.
12. STIELL, IG., LESIUK, H., WELLS, GA., MCKNIGHT, RD., BRISON, R., CLEMENT, C.,(2001) ;Canadian CT Head and C-Spine Study Group. The Canadian CT Head Rule Study For Patients With Minor Head Injury: rationale, objectives, and methodology for Phase I (Derivation). *Ann of Emerg Med*, 38(2):160-9
13. STIPPLER, M., SMITH, C., MCLEAN, AR., CARLSON, A., MORLEY, S. MURRAY-KREZAN C et al. Utility of Routine Follow-up Head CT After Mild Traumatic Brain Injury: a systematic review of the literature, *Emerg Med J*, 2012 Feb 3, [Epub ahead of print]. doi: 10.1136/emered-2011-200162
14. KUPPERMAN, N., HOLMES, JF., DAYAN, PS., HOYLE, JD., ATABAKI, SM., HOLUBKOV, R., ET al(2009).Identification Of Children At Very Low Risk Of Clinically-Importantbrain Injuries After Head Trauma: a prospective cohort study, *Lancet*.374(3):1160-1170.
15. PALCHAK, MJ., HOLMES, JF., VANCE, CW., GELBER, RE., SCHAUER, BA., HARRISON, MJ. et al. (2003).A Decision Rule For Identifying Children At Low Risk For Brain Injuries After Blunt Head Trauma. *Ann Emerg Med*. 42(4):492-506
16. WOERTGEN, C., ROTHOERL, RD., METZ, C., BRAWANSKI, A.(1999) Comparison of clinical, radiologic, and serum marker as prognostic factors after severe head injury. *J Trauma* 47:1126-30.
17. SHAW, G., JAUCH, EC., ZEMLAN, FP.(2002). Serum cleaved tau protein levels and clinical outcome in adult patients with closed head injury. *Ann Emerg Med*.39:254-7.

- 18.SAFLEY, DM., MCCULLOUGH, PA.,(2003). The emerging role of brain natriuretic peptide in the management of acute and chronic heart failure in outpatients. *Heart Fail Monit* 4: 13-20.
- 19.MAİSEL, AS.(2001) . B-type natriuretic peptide (BNP) levels: diagnostic and therapeutic potential. *Rev Cardiovasc* 2: 13-8.
- 20.BRANDT-RAUF, PW., BRANDT-RAUF, SI.(1987). History Of Occupational Medicine: Relevance Of Imhotep And The Edwin Smith Papyrus. *Br J Ind Med*.44:68-70.
21. GÖKALP, Z. HAMIT. Nöroşirürji ders kitabı, Mars Matbaası, Ankara, 1998.
- 22.ERBENGI, A. (1993). History And Development Of Neurosurgery in Anatolia (part one). *Turkish Neurosurgery* .3:1-5.
23. ÖKTEN, Aİ., OKAY, Ö. (1998). Kafa Travmalarının Tarihçesi. *Ulusal Travma Dergisi*. 4(2): 86-88.
24. MCCAIG, LF., LY, N. National Hospital Ambulatory Medical Care Survey: 2000 emergency department summary. *Adv Data* 2002(326):1-32.
25. CASSIDY, JD., CARROLL, LJ., PELOSO ,PM., BORG ,J., VON HOLST H, HOLM, L.(2004).et al.Incidence, risk factors and prevention of mild traumatic brain injury: results of the WHO Collaborating Centre Task Force on Mild Traumatic Brain Injury. *J Rehabil Med* (43 Suppl):28-60.
26. World Health Organization. Injuries and Violence Prevention Dept. The injury chart book: a graphical overview of the global burden of injuries. 2002:iii, p.75
27. TINTINALLI, JE., KELEN, GD., STAPCZYNSKI, JS.(2004). Emergency

medicine: a comprehensive study guide. 6th ed. New York: McGraw-Hill, Medical Pub. Division.

28. RUTLAND-BROWN, W., LANGLOIS, JA., THOMAS, KE., XI, YL. (2006). Incidence of traumatic brain injury in the United States, 2003. *J Head Trauma Rehabil* .21(6):544-8.

29. GEIJERSTAM, JL., BRITTON ,M.(2003). MILD head injury - mortality and complication rate:meta-analysis of findings in a systematic literature review. *Acta Neurochir (Wien)* .145(10):843-50; discussion 50.

30. BADJATIA, N., CARNEY, N., CROCCO, TJ., FALLAT, ME., HENNES, HM., JAGODA, AS.(2008). et al. Guidelines for prehospital management of traumatic brain injury. *Prehosp Emerg Care*. 12(1):1-52

31. BRUNS, J. JR., HAUSER, WA.(2003). The Epidemiology of traumatic brain injury: A review.*Epilepsia* .44(Suppl. 10):2-10.

32. MUSHKUDIANI, NA., ENGEL, DC., STEYERBERG, EW., BUTCHER, I., LU, J., MARMARAU, A.(2007). et al. Prognostic value of dermorphics in traumatic brain injury: Results from the IMPACT Study. *J Neurotrauma* .24(2):259–69.

33. BUTCHER, I., MAAS, AIR., LU, J., MARMARAU, A., MURRAY, GD., MUSHKUDIANI, NA.(2007). et al. Prognostic value of admission blood pressure in traumatic brain injury: Results from the IMPACT Study. *J Neurotrauma*. 24(2):294-302.

34. MCHUGH, GS., ENGEL, DC., BUTCHER, I., STEYERBERG, EW., LU, J., MUSHKUDIANI, NA.(2007). et al. Prognostic value of secondary insults in traumatic brain injury: Result from the IMPACT study. *J Neurotrauma* .24(2):287–93.

35. RUIZ, E.(1996). Initial Approach to the Trauma Patient. In: TINTINALLI JE, RUIZ E, KROME RL, eds. Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide. 4th ed. NewYork, NY: McGraw Hill. p.:1127-31
36. ÖKTEN, Aİ., ERGÜN, R., BEŞKONAKLI, E., AKDEMİR, G., BOSTANCI, U., GEZICI, Aİ. ve ark. Kafa travmasında prognozu ve ölüm oranını etkileyen unsurlar. Türk Nöroşirürji Dergisi 1997;7:51–9. Ghajar J. Traumatic Brain Injury. Lancet 2000;356:923-29.
37. Tintinalli özet s830. HAVEL J. Travma. CLINE, M., MA, JOHN. O., TINTINALLI, E., KELEN, D., STEPHAN, J. (2002).American College of Emergency Physicians. Acil Tıp Kapsamlı Çalışma Rehberi El kitabı 19. Bölüm 5. Baskı.p.: 809-870.
38. BMJ clinical evidence 2008;01:1210 Head injury (moderate to severe)
39. JENNETT, B. (1980).Skull X-rays after recent head injury. Clin Radiol .31: 463-465.
40. SAMUDRALA, S., COOPER, PR. (1996).Traumatic intracranial hematomas. In: Wilkins DH,REngachary SS, eds. Neurosurgery, vol.II, Newyork,McGraw Hill.p.:2797-2801.
41. MACPHERSON, BC., MACPHERSON, P., JENNETT, B.(1990). CT evidence of intra-cranial contusion and hematoma in relation to the presence, site and type of skull fracture.Clin Radiol .42: 321-326.
42. GENNARELLI, TA., ADAMS, JH., GRAHAM, DI.(1981). Acceleration induced head injury in the monkey. I. The model, its mechanical and physiological correlates. Acta neuropathol Suppl .7: 23-25.
43. LANTZ, EJ., FORBES, GS., BROWN, ML.(1980).et al. Radiology of cerebrospinal fluid rhinorrhea. AJR Am J Roentgenol .135:1023-1030.

44. KIRSCH, T., LIPINSKI, C., HEAD, INJURY.(2004). RN Judith E Tintinalli, Emergency Medicine comprehensive study guide. 6th ed. NewYork: McGraw-Hill. P.:1557-69..
45. YEŞİLAĞAÇ, H.(2006). Kafa yaralanmaları. Güncel Acil Tanı Tedavi. 5.baskı. İstanbul:Nobel kitabevi. 22: 421-434.
46. JENNETT, B., TEASDALE, G.(1981).Management of head injury. Philedelphia Davis.
47. JOHNSON, MH., LEE, SH.(1992). Computed tomography of acute cerebral trauma. Radiol Clin North Am . 30: 325- 352
48. LEE, SH., RAO, KCVG., ROBERT, A. ZIMMERMAN.(1992). Cranial MRG And CT, New York:McGraw Hill Book.
49. SHAPPELL, RA.(1994). Computed Tomography comparison of vascular injuries of the brain. Seminars in Radiologic Technology .2: 92-101.
50. CERVÓS-NAVARRO ,J., LAFUENTE, JV.(1991). Traumatic brain injuries; structurel changes. J Neurol sci.103:3-14.
51. GENTRY, LR.(1994). Imaging of closed head injury. Radiology .191:1-17.
52. ZIMMERMAN, RA., BILANIUK, LT., GENNARELLI, T., (1978).et al. Cranial computed tomography in diagnosis and management of acute head trauma. AJR Am J Roentgenol .131: 27-34.
53. ZIMMERMAN, RA.(1986).Evaluation of Head Injury. Supratentorial, Taveras J, Ferruchi E (ed), Philedelphia: Lippincott. 3: 1-9.

54. GENNARELLI, TA. (1993).Mechanism of Brain Injury. J Emerg Med .11: 5-11.
55. GENNARELLI, TA., MEANEY, DF.(1996). Mechanism of primary head injury. In: Wilkins RH, Rengachary SS, (eds). Neurosurgery. USA: Mc Graw Hill.p:2611-21.
56. OERTEL, M., KELLY, DF., MCARTHUR, D.(2002). et al. Progressive hemorrhage after head trauma: predictors and consequences of the evolving injury. J Neurosurg .96: 109-116.
57. GÖNÜL, E. Penetran Kafa Travmaları. AKSOY, K., PALAOĞLU, S., PAMIR, N., TUNCER, R.(2005).Temel Nöroşirürji. Cilt 1. Türk Nöroşirürji Derneği yayınları. P.: 333-345.
58. GAYLAN, LR. Head Injury in: TINTINALLI, JE., RUIZ, E., KROME, LR. (1992). Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide. 3 edition. McGraw Hill. New York. P.: 913-921.
59. RIMEL, RW., GIORDANI, B., BARTH, JT., BOLL, TJ., JANE, JA.(1981). Disability caused by minor head injury. Neurosurgery .9: 221-228.
60. STIELL, IG., WELLS, GA., VANDEMHEEN, K., LAUPACIS, A., BRISON, R., EISENHOWER, MA.(1997). et al. Variation in ED use of computed tomography for patients with minor head injury.Ann Emerg Med . 30: 14-22.
61. INGEBRIGSTEN, T., ROMNER, B., KOCK-JENSEN, C.(2000). Scandinavian guide-lines for initial management of minimal, mild, and moderate head injuries. The Scandinavian NeurotraumaCommittee. J Trauma . 48: 760-766.
- 62.LA PIERRE, F. (1998).Guidelines concernant les traumatismes craniens

legers de l'adulte. Neurochirurgie . 44:55

63. JERET ,SJ., MENACHEM, M., ANZISKA, B., LIPITZ, M., VILCEUS, AP., WARE, J.(1993). et al. Clinical predictors of abnormality disclosed by computed tomography after mild head trauma. Neurosurgery .32: 9-16. 56

64. HEEGAARD, W., BIROS, M. (2007). Traumatic Brain Injury. Emerg Med Clin NorthAm .25(3):655-78.

65. STEIN, SC., FABBRI, A., SERVADEI, F., GLICK, HA. A critical comparison of clinical decision instruments for computed tomographic scanning in mild closed traumatic brain injury in adolescents and adults.*Ann Emerg Med* 2009;53(2):180-8.

66. ROSENWEIG, A., SEUDEMAN, CE. Atrial natriuretic factor and related peptide hormones. *Annu Rev Biochem* 1991;60:229-255

67. SAITO, Y. Roles of atrial natriuretic peptide and its therapeutic use. *J Cardiol* 2010;56: 262—270.

68. KISCH, B. Electron microscopy of the atrium of the heart. *Exp Med Surg* 1956;14:99-112.

69. DE BOLD, AJ. Heart atria granularity effects of changes in water-electrolyte balance. *Proc Soc Exp Biol Med* 1979;161:508-511.

70. KANGAWA, K., MATSUO, H. Purification and complete amino acid sequence of alpha-human atrial natriuretic polypeptide (alpha-hANP). *Biochem Biophys Res Commun* 1984;118:131-139.

71. SUDOH, T., KANGAWA, K., MINAMINO, N., MATSUO, H. A new natriuretic peptide in porcine brain. *Nature* 1988;332:78-81.

72. SUDOH, T., MINAMINO, N., KANGAWA, K., MATSUO, H. C-type natriuretic peptide (CNP): a new member of natriuretic peptide family identified in porcine brain. *Biochem Biophys Res Commun* 1990;168:863—870.
73. MUNAGALA, VK., BURNETT, JC. JR., REDFIELD, MM.(2004). The natriuretic peptides in cardiovascular medicine. *Curr Probl Cardiol.* 29:707-69..
74. MAGGA J, MARTTILA M, MANTYMAA P, VUOLTEENAHO O, RUSKOAHO H. Brain natriuretic peptide in plasma, atria, and ventricles of vasopressin- and phenylephrine-infused conscious rats. *Endocrinology.* 1994; 134:2505-15.
75. WEI, CM., HEUBLEIN, DM., PERELLA, MA.(1993). et al.Natriuretic peptide system in heart failure.*Circulation.* 88:1004-9.
76. DAVIDSON, NC., NAAS, AA., HANSON, JK., KENNEDY, NS., COUTIE, WJ., STRUTHERS, AD. (1996).Comparison of atrial natriuretic peptide B-type natriuretic peptide, and N-terminal proatrial natriuretic peptide as indicators of left ventricular systolic dysfunction. *Am J Cardiol.* 77:828-31.
77. KOLLER, KJ., GOEDDEL, DV. (1992). Molecular biology of the natriuretic peptides and their receptors. *Circulation.* 86:1081-8.
78. HAMAD, AM., CLAYTON, A., ISLAM, B., KNOX ,AJ. (2003). Guanylyl cyclases, nitric oxide, natriuretic peptides, and airway smooth muscle function. *Am J Physiol Lung Cell Mol Physiol* .285:L973–L983
79. ISHII, J., NOMURA, M., ITO, M. (2000).et al. Plasma concentration of brain natriuretic peptide as a biochemical marker for the evaluation of right ventricular overload and mortality in chronic respiratory disease. *Clinica Chimica Acta.*301:19–30.

80. MURAKAMI, S., NAGAYA, N., ITOH, T.(2004). et al. C-type natriuretic peptide attenuates bleomycin-induced pulmonary fibrosis in mice. *Am J Physiol Lung Cell Mol Physiol* .287:L1172–L1177.
81. ITOH, T., NAGAYA, N., MURAKAMI, S. (2004). et al. C-type natriuretic peptide ameliorates monocrotaline-induced pulmonary hypertension in rats. *Am J Respir Crit Care Med*. 170:1204–1211.
82. BACAŞIZ, A. (2009). Akut Miyokard İnfarktüsünün Bi-Atriyal Fonksiyonlar Üzerine Etkisi (tez). Konya: Selçuk Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi
83. KISHIMOTO, I., DUBOIS, SK., GARBERS, DL. (1996). The heart communicates with the kidney exclusively through the guanylyl cyclase-A receptor: acute handling of sodium and water in response to volume expansion. *Proc Natl Acad Sci USA*. 93:6215–6219.
84. SAN, A., SELÇUK, NY.(1993). Atrial natriüretik peptid. *Turk Neph Dial Transpl*. 1:1-6.
85. LINCOLN, RP., SARAH, A., AND, DEBORAH. MD. (2006). Natriuretic Peptides, their receptors, and cyclic guanosine monophosphate-dependent signaling functions. *Endocr Rev* . 27(1):47–72.
86. KİM, HS., CHO, WK., LİM ,SH.(1992). et al. Presence and release of immunoreactive atrial natriuretic peptide in granulosa cells of the pig ovarian follicle. *Regul Peptides* . 42:153-162.
87. KİM, HS., CHO, KW., KİM, SZ., KOH, GY. (1997). Characterization of the atrial natriuretic peptide system in the oviduct. *Endocrinology* .138(6):2410-2416.
88. SCOTT, JN.(1993). Atrial natriuretic peptide binding in rat placenta, yolk sac, decidua and maternal placental vessels. *Cell Tissue Res* .272:391-394.

89. HOLCBERG, G., KOSSENJANS, W., BREWER, A.(1995). et al. The action of two natriuretic peptides (atrial natriuretic peptide and brain natriuretic peptide) in the human placental vasculature. *Am J Obstet Gynecol* .172:71-77.
90. MULLER, D., MUKHOPADYAY, AK., SPETH, RC.(2004). et al. Spatiotemporal regulation of the two atrial natriuretic peptide receptors in testis. *Endocrinology*. 145(3):1392-1401.
91. KARAKUŞOĞLU, Ö. (2008). Sağlıklı Erkeklerde Anaerobik Egzersizin Plazma Atrial Natriüretik Peptid Düzeyine Etkisi (tez). Edirne: Trakya Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü.
92. ÖZGÜN, F., ERTEMİR, M., CEYLAN, E., DEMİR, Ç. (2002). Stres ve polidipsi. *Klinik Psikofarmakoloji Bülteni*.p.: 86-88.
93. ITOH, H., NAKAO, K., KATSUURA, G.(1996). et al. Centrally infused atrial natriuretic polypeptide attenuates exaggerated salt appetite in spontaneously hypertensive rats. *Circ Res* . 59:342–347.
94. SAMSON, WK., AGUILA, MC., MARTINOVIC, J.(1987). et al. Hypothalamic action of atrial natriuretic factor to inhibit vasopressin secretion. *Peptides*.8:449– 454.
95. SCHULTZ, HD., GARDNER ,DG., DESCHEPPER, CF.(1998). et al. Vagal C-fiber blockade abolishes sympathetic inhibition by atrial natriuretic factor. *Am J Physiol* . 255:R6–R13.
96. STEELE, MK., GARDNER, DG ., XIE, PL., SCHULTZ, HD.(1991). Interactions between ANP and ANG II in regulating blood pressure and sympathetic outflow. *Am J Physiol* .260:R1145–R1151.

97. HARTT, DJ., OGIWARA, T., HO , AK., CHIK, CL. (1995). Cyclic GMP stimulates growth hormone release in rat anterior pituitary cells. *Biochem Biophys Res Commun* .214:918–926.
98. KIEMER, AK., HARTUNG, T., VOLLMAR, AM. (2000). cGMP-mediated inhibition of TNF- α production by the atrial natriuretic peptide in murine macrophages. *J Immunol* .165:175–181.
99. MORITA, R., UKYO, N., FURUYA, M.(2003). et al. Atrial natriuretic peptide polarizes human dendritic cells toward a Th2- promoting phenotype through its receptor guanylyl cyclase-coupled receptor A. *J Immunol* .170:5869–5875.
100. ELFERINK, JG., DE KOSTER, BM. (1995). Atrial natriuretic factor stimulates migration by human neutrophils. *Eur J Pharmacol* .288:335–340.
101. IZUMI, T., SAITO, Y., KISHIMOTO, I.(2001). et al. Blockade of the natriuretic peptide receptor guanylyl cyclase-A inhibits NF- κ B activation and alleviates myocardial ischemia/reperfusion injury. *J Clin Invest* .108:203–213.
102. JEANDEL, L., OKAMURA, H., BELLES-ISLES, M.(1989). et al. Immunocytochemical localization, binding, and effects of atrial natriuretic peptide in rat adipocytes. *Mol Cell Endocrinol* .62:69–78.
103. OKAMURA, H., KELLY, PA., CHABOT, JG.(1988). et al. Atrial natriuretic peptide receptors are present in brown adipose tissue. *Biochem Biophys Res Commun* .156:1000–1006.
104. SENGENES, C., ZAKAROFF-GIRARD, A., MOULIN, A.(2002) . et al. Natriuretic peptide-dependent lipolysis in fat cells is a primate specificity. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol* .283:R257–R265.
105. QI, W., MATHISEN, P., KJEKSHUS, J.(2001).et al . Natriuretic peptides in patients with aortic stenosis. *Am Heart J* . 147:725-32.

106. GERBER, IL., STEWART, RAH., LEGGET, ME.(2003). et al. Increased plasma natriuretic peptides reflect symptom onset in aortic stenosis. *Circulation*. 107:1884-90. ..

107. BERGLERKLEİN, C., KLAAR ,U., ROSENHENK, R .(2002).et al. Prognastic value of natriuretic peptides in asymptomatic and symptomatic severe aortic stenosis. *Circulation*. (Supl 2):640-7.

108. GEORGES, A., FORESTIER, F., VALİ, N.(2004). et al. Changes in B natriuretic peptide concentrations during cardiac valve replasment. *Eur J Cardiotharc Surg*. 25:941-5.

109. IŞIK, H., BOSTANCI, U., YILDIZ, Ö., ÖZDEMİR, C., GÖKYAR, A. (2011). Kafa travması nedeniyle tedavi edilen 954 erişkin olgunun retrospektif değerlendirilmesi: Epidemiyolojik çalışma. *Ulusal Travma Acil Cerrahi Dergisi* .17: 46-50. doi:10.5505/tjtes.2011.57431

110. CULOTTA, VP., SEMENTILLI, ME., GEROLD, K., WATTS, CC. (1996). Clinicopathological heterogeneity in the classification of mild head injury. *Neurosurgery* .38:245-250 .

111. HEEGAARD, WG., BİROS, MH. Head injury. In: MARX J A, editor. *Rosen's Emergency Medicine Concepts and Clinical Practice*. 8th edition. Philadelphia: Elsevier, 2014:339-67.

112. MİLLER, JD., MURRAY, LS., TEASDALE, GM.(1990). Development of a traumatic intracranial hematoma after a minor head injury. *Neurosurgery* .27: 669-673.

113. GOMEZ, PA., LOBATO, RD., ORTEGA, JM., DE LA CRUZ, J.(1996). Mild head injury: Differences in prognosis among patients with a Glasgow Coma

Scale score of 13 to 15 and analysis of factors associated with abnormal CT findings. Br J Neurosurg .10: 453-460.

114. MACLAREN, RE., GHOORAHOO, HI., KIRBY, NG. (1993). Use of an accident and emergency department observation ward in the management of head injury. Br J Surg . 80: 215-217.

115. IBANEZ, J., ARIKAN, F., PEDRAZA, S., SANCHEZ, E., POCA MA, RODRIGUEZ D. (2004). Reliability of clinical guidelines in the detection of patients at risk following mild head injury: results of a prospective study. J Neurosurg . 100:825-834.

116. INGEBRIGSTEN, T., ROMNER, B. (1996). Routine early CT-scan is cost saving after minor head injury. Acta Neurol Scand 93: 207-210.

117. STIELL, IG., WELLS, GA., VANDEMHEEN, K., LAUPACIS, A., BRISON, R., EISENHOWER, MA. (1997). et al. Variation in ED use of computed tomography for patients with minor head injury. Ann Emerg Med .30: 14-22.

118. OTAL, Y. (2008). Acil Servise Başvuran Akut Kafa Travmalı Hastaların Geriye Dönük Olarak Değerlendirilmesi. Uzmanlık Tezi, Samsun.

119. ÇETE, Y., PEKDEMİR, M., OKTAY, C., ERAY, O., BOZAN, H., ERSOY, FF. (2001). The Role Of Computed Tomography For Minor Head Injury. Ulus Travma Derg.7(3):189-

120. DUUS, BR., BOESEN, T., KRUSE, KV., NIELSEN, KB. (1993). Prognostic signs in the evaluation of patients with minor head injury. Br J Surg .80: 988-991.

121. HSIANG, JNK., YEUNG, T., YU, ALM., POON, WS. (1997). High-risk mild head injury. J Neurosurg .72: 189-194.

122.SERVADEİ, F., MERRY, GS. (2004). Mild head injury in adults. In:Winn HR, ed. Youmans Neurological Surgery. 5th ed.Philadelphia: Saunders; p.: 5065-5081.

123. IŞIK, H., BOSTANCI, U., YILDIZ, Ö., ÖZDEMİR, C., GÖKYAR, A. (2011).Kafa travması nedeniyle tedavi edilen 954 erişkin olgunun retrospektif değerlendirilmesi: Epidemiyolojik çalışma. Ulusal Travma Acil Cerrahi Dergisi .17: 46-50. doi: 10.5505/tjtes.2011.57431

124. BORAN, BO., BARUT, N., AKGÜN, C., ÇELİKOĞLU, E., BOZBUĞA, M. (2005). Hafif kafa travmalı olgularda bilgisayarlı beyin tomografisi endikasyonları. Ulusal Travma Acil Cerrahi Dergisi .11:218-25.

125. MIRZAI, H., DINÇ, G., TEKİN, İ. (2004).Hafif kafa travmalarında BT endikasyonunu belirlemede Miller kriterlerinin yeri. DEÜ Tıp Fakültesi Dergisi . 18:158-63.

126. DIKMEN, SS., LEVIN, HS. (1993).Methodological issues in the study of mild head injury. J Head Trauma Rehabil .8: 30-37

127. ROSS, SE., STEIN, SC.(1992). Mild Head Injury; A Plea For Routine Early CT Scanning. J Trauma. 33: 11

128. LIVINGSTON, DH., LODER, PA., HUNT, CD.(1991). Minimal Head Injury: Is Admission Necessary? Am Surg. 57: 14.

129. NAGY, KK., JOSEPH, KT., KROSNER, SM., ROBERTS, RR., LESLİE, CL., DUFTY, K.(1999). et al. The utility of head computed tomography after minimal head injury. J Trauma .46: 268-270.

130. JERET, SJ., MENACHEM, M., ANZİSKA, B., LİPİTZ, M., VİLCEUS, AP., WARE, J.(1993). et al. Clinical predictors of abnormality disclosed by computed

tomography after mild head trauma. *Neurosurgery* .32: 9-16.

131. BORCZUK, P. (1995). Predictors of intracranial injury in patients with mild head trauma. *Ann Emerg Med* .25:731-6. doi: [http:// dx.doi.org/10.1016/S0196-0644\(95\)70199-0](http://dx.doi.org/10.1016/S0196-0644(95)70199-0)

132. MURSHID, WR.(1998). Management of minor head injuries: Admissioncriteria, radiological evaluation and treatment of complications. *Acta Neurochir (Wien)* .140: 56-64

133. NAGURNEY, JT., BORCZUK, P., THOMAS, SH. (1998). Elder patients with closed head trauma: A comparison with nonelder patients. *Acad Emerg Med*. 5: 678-684.

134. HOLMES, FJ., BAIER, ME., DERLET, RW. (1997).Failure of the Miller criteria to predict significant intracranial injury in patients with a Glasgow Coma Scale score of 14 after minor head trauma. *Acad Emerg Med* . 4: 788-792.

135. LEVIN, ER., GARDNER, DG., SAMSON, WK.(1998) Natriuretic peptides. *N Engl J Med* 339: 321-328.

136. KUWAHARA, K., SAITO, Y., OGAWA, Y. et al (1998). Endothelin -1 and cardiotrophin-1 induce brain natriuretic peptide gene expression by distinct transcriptional mechanisms. *Cardiovasc pharmacol* 31:S354-S356.

137.MINAMINO, N., ABURAYA, M., UEDA, S. et al (1998) .The presence of brain natriuretic peptide of 12.000 daltons in porcine heart. *Biochem Biophys Res Commun* 155:740-746.

138.BERENDES, E., WALTER, M.,CULLEN, P. et al (1997) .Secretion of brain natriuretic peptide in patients with aneurysmal subarachnoid haemorrhage. *Lancet* 349:245-249.

139. TOMIDA, M., MURAKI, M., UEMURA, K., YAMASAKI, K. (1998). Plasma concentrations of brain natriuretic peptide in patients with subarachnoid hemorrhage. *Stroke* 29: 1584-1587
140. ÇEVİK, Y., DURUKAN, P., EROL, FS., YILDIZ, M., İLHAN, N., SERHATLIOĞLU, S.(jaem 2010). Diagnosticvalue of bedside brain natriuretic peptide measurement in patients with head trauma. 9:21-25.
141. DONATI-GENET, PC., DUBUIS, JM., GIRARDIN, E. et al (2001) Acute symptomatic hyponatremia and cerebral salt wasting after head injury: an important clinical entity. *J Pediuter Surg* 36: 1094–1097.
142. MORİNAGA, K., HAYASHİ, S., MATSUMOTO, Y. et al (1992) A study of plasma atrial natriuretic peptide, antidiuretic hormone and aldosterone levels in a series of patients with intracranial disease and hyponatremia. *No Shinkei Geka* 20: 45–49.
- 143.MORİNAGA, K., HAYASHİ, S., MATSUMOTO, Y. et al (1994) Therapeutic effect of mineralocorticoid in patients with hyponatremia of central origin. *No To Shinkei* 46: 545–548.
- 144.ZAFONTE, RD., MANN, NR. (1997) Cerebral salt wasting syndrome in brain injury patients: a potential cause of hyponatremia. *Arch Phys Med Rehabi* 78: 540.

EKLER

Ek-1. Hasta kayıt formu

Minör Kafa Travmalı Hastalarda Kanada ve New Orleans kriterleri ve Serum BNP

Düzeyi Hasta Araştırma Formu

Dosya No:

Başvuru tarihi:... /.... /....

Yaş: Cinsiyet: Başvuru şekli: Ambulans Kendi araç ile
 Sevкли Doğrudan

Travma ile acil servise başvuru arasında geçen süre: 0-3h 3-6 6-9 9-12
 12h...

Travma mekanizması:

Yüksekten düşme-ev içi Yüksekten düşme-ev dışı Araç içi trafik kazası
 Araç dışı trafik kazası(yaya) Bisiklet kazaları Ateşli silah veya penetran yaralanma Darp Diğer nedenler

Özgeçmiş:

TA: Nb:

Başvuru şikayeti: Bulantı Kusma Baş ağrısı Şuur kaybı

Konvülzyon Amnezi Diğer

Pupil: İzokorik Anizokorik

Baş-boyun muayene bulguları:

Skalpta hematoma Skalp laserasyonu Çökme Periorbital ekimoz

Battle sign(retroauricular ekimoz) Rinore Hemotimpanium-otoraji

Diğer

Vertebra(servikal-torakal lumbal) (açıklama).....

Glasgow koma ölçeği E: M: V: TOPLAM:

Direkt grafiler: Yok Normal Lineer fraktür Çökme fraktürü

Diğer

Bilgisayarlı tomografi: Epidural hematoma Subdural hematoma Kontüzyon

* Lineer fraktür * SAK * Pnömoşefali * Beyin ödemi * Diğer

Kanada kuralları	Var	New Orleans kuralları	Var
1.Yaralanmadan sonra GKS'nun 2 saatten uzun süre 15 ve altında olması		1.Baş ağrısı	
2.Açık veya deprese kranium fraktürü şüphesi		2. Kusma	
3.Herhangi bir kafa tabanı kırık bulgusu		3. 60 y üzeri	
4.İki veya daha fazla kusma atağı varlığı		4. Persistan anterograd amnezi	
5.65 yaş üzerinde hasta		5. Klavikula üzerinde görünür travma	
6.30 dk veya daha uzun süren amnezi		6. İlaç veya alkol zehirlenmesi	
7.Tehlikeli mekanizma		7. Epileptik nöbet	

Patolojik Laboratuvar Bulguları:

BNP düzeyi: Başvuru: 24. Saat:

Konsültasyon: Yok Beyin cerrahisi KBB Göz Plastik cerrahisi Diğer

Sonuç: Acil servisten taburcu Acil serviste eks Eks duhul

Acil serviste takip süresi :saat/gün

Servise yatış(bölüm-...../.....gün) Yoğun bakıma yatış(bölüm-...../.....gün)

Serviste eks



T.C.
ÇANAKKALE ONSEKİZ MART ÜNİVERSİTESİ
Klinik Araştırmalar Etik Kurul Başkanlığı

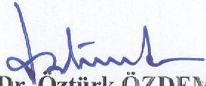
Sayı : KLİ.ARŞ.ETİK.KURUL.BŞK./050.99-251
Konu : Başvuru İncelemesi

25/12/2014

Sayın Doç. Dr. Okhan AKDUR

Yürüttüclüğünü yapmış olduğunuz "Acil Servise Minör Kafâ Travması İle Başvuran Olgularda Beyin Bilgisayarlı Tomografi Çekim Kuralları ile Serum "Brain Natriuretic Peptid" Düzeylerinin Değerlendirilmesi" başlıklı EK-2014-152 nolu projeniz ile ilgili olarak Klinik Araştırmalar Etik Kurulunun almış olduğu 25/12/2014 tarih ve 25-21 nolu kararı aşağıdadır.

Bilgilerinize rica ederim.


Prof. Dr. Öztürk ÖZDEMİR
Klinik Araştırmalar
Etik Kurul Başkan

Karar Tarihi :24.12.2014 14:30
Karar No :2014-25

Karar-21)EK-2014-152 no'lu araştırma ile ilgili olarak, proje araştırmacılarından Arş. Gör. Dr. Hürüye HOŞCAN'ın sunumunun dinlenmesinin ve raportörün hazırladığı değerlendirilmenin okunması sonrasında yapılan oylamada "ETİK KURUL ONAYINI ALIR." kararı verilmiştir

.../12/2014 Bilgisayar İşletmeni : F.OTURAN