

T.C.

ÇANAKKALE ONSEKİZ MART ÜNİVERSİTESİ

TIP FAKÜLTESİ

ACİL TIP ANABİLİM DALI



**KONTROL BEYİN TOMOGRAFİSİ ÇEKİLEN ERİŞKİN KAFA
TRAVMALI HASTALARIN DEĞERLENDİRİLMESİ**

UZMANLIK TEZİ

Dr. İbrahim AĞAOĞLU

TEZ DANIŞMANI

Doç. Dr. Okhan AKDUR

Çanakkale 2016

T.C.

ÇANAKKALE ONSEKİZ MART ÜNİVERSİTESİ

TIP FAKÜLTESİ

ACİL TIP ANABİLİM DALI

**KONTROL BEYİN TOMOGRAFİSİ ÇEKİLEN ERİŞKİN KAFA
TRAVMALI HASTALARIN DEĞERLENDİRİLMESİ**

UZMANLIK TEZİ

Dr. İbrahim AĞAOĞLU

TEZ DANIŞMANI

Doç. Dr. Okhan AKDUR

Çanakkale 2016

T.C.
ÇANAKKALE ONSEKİZ MART ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ

Acil Tıp A.D. uzmanlık çerçevesinde yürütülmüş olan bu çalışma, aşağıdaki jüri tarafından Dr. İbrahim AĞAOĞLU'nun **Uzmanlık Tezi** olarak kabul edilmiştir.

Tez Savunma Tarihi: 9/12/2016

TEZ KONU BAŞLIĞI

**KONTROL BEYİN TOMOGRAFİSİ ÇEKİLEN ERİŞKİN KAFA TRAVMALI
HASTALARIN DEĞERLENDİRİLMESİ**

Tez Danışmanı: Doç. Dr. Okhan AKDUR

Tez Jürisi Üyeleri:
Adı Soyadı

Doç.Dr. Okhan AKDUR

Doç. Dr. Seda ÖZKAN

Yrd. Doç. Dr. Murat DAŞ

İmzası

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

ONAY:

Bu tez Anabilim/Bilim Dalı Akademik Kurulunca belirlenen yukarıdaki jüri üyeleri tarafından uygun görülmüş ve Fakülte Yönetim Kurulunun 19.12.2016 tarih ve 1..54/..9... sayılı kararıyla kabul edilmiştir.

Yrd.Doç.Dr.Halil İbrahim TAŞ
Dekan V.

.....
Dekan

ÖZET

Kafa travması ile başvuran ilk bilgisayarlı beyin tomografisinde (BBT) patoloji görülemeyen hastalarda gereksiz kontrol BBT çekilmesi hastaların takip süresin uzatmakta ve tedavi maliyetlerini artırmaktadır.

Çalışmamızda acil servise kafa travması ile başvuran 18 yaş üstü, hafif kafa travması olan ve kontrol BBT çekilen hastalar geriye dönük değerlendirildi. İlk BBT sonuçları ve kontrol BBT sonuçları arasında farklılık olan hastalar incelendi. Hastaların demografik bilgileri, klinik bulguları ve radyolojik değişimleri veri formuna aktarıldı.

Çalışmaya alınan 189 hastada en sık travma nedeni araç içi trafik kazası (% 34,4) olarak belirlendi. Başvuru anındaki en sık yakınma kafada kesi veya şişlik (%95.7), ikinci en sık yakınma ise baş ağrısıydı (% 38.6). Hastaların 59'u (%31,2) izole kafa travmasıydı, en sık eşlik eden travma maksillofasial bölgeye ait travmalardı. İlk BBT sonuçlarında 18 (%9,5) hastada kafa içi lezyon vardı, en sık kontüzyon ve frontal kemikte fraktür görüldü. Kontrol BBT çekilen hastaların 8' inde ilk BBT ye göre farklılık tespit edildi. Hastaların üçünde (%1,6) ilk kontrol BBT'de görülen yeni intraparakinkimal kanama tespit edildi. İlk BBT'de kafa içi lezyon raporlanan hastaların ikisinde lezyonda ilerleme üçünde lezyonda gerileme görüldü. Çalışmaya alınan 189 hastanın acil serviste ortalama takip süreleri $11,1 \pm 2,9$ saatti. Acil serviste takibe alınan hastalardan 170 i kontrol BBT sonrası taburcu edildi. Bir hasta tedaviyi kabul etmeyerek hastaneden ayrıldı. Bir hasta başka kuruma sevk edildi. Çalışmamızın sonuçları değerlendirildiğinde kontrol BBT sonuçları ile ilk BBT sonuçları ve klinik sonlanım arasında anlamlı bir farklılık olmadığı sonucuna ulaştık, kliniğimizde de kontrol BBT çekilirken hastaların klinik durumlarına göre daha ayrıntılı değerlendirme yapılarak karar verilmesi gerektiğini düşünmekteyiz.

Anahtar kelimeler: Bilgisayarlı tomografi, kafa travması, kontrol beyin tomografisi

SUMMARY

Unnecessary control brain tomography in patients with head trauma who have no pathology in the first cranial tomography (CT) prolongs the follow-up time of the patients and increases the treatment costs.

We performed a 5-year retrospective screening and analysis of patients who underwent control CT from patients older than 18 years who were presenting with head trauma. Patients who differed between initial CT results and control CT results were reviewed. Demographic information, clinical findings and radiological changes of the patients were transferred to the data form.

The most common cause of head trauma was found to be in-car traffic accidents (34.4%). The most common complaint was head swelling or incision (95.7%) and the second most common complaint was headache (38.6%). 59 of the patients (%38.6) were isolated head trauma, the most common accompanying trauma was the maxillofacial trauma. In the first CT findings of the patients; 18 (9.5%) of them had intracranial lesions, most often intracranial lesions were contusion and fractures in the frontal bones. Control CT results of the 8 patients had difference from the initial CT results. Three of the patients had intraparenchymal hemorragies first seen in control CT, two patients lesions were progressed, three patients lesions were regressed. The mean follow-up time of the 189 patients in the emergency service was 11.1 ± 2.9 hours. 170 of the patients were discharged after control CT, one patient refused treatment, one patient was referred. When the results of our study were evaluated, we found that there was no significant relation between control brain tomography results and first brain tomography results or clinical outcome. We think that we should make more detailed evaluation according to the clinical situation of the patients when the control CT is taken in our clinic.

Key words: Computerized tomography, head trauma, control cranial tomography

TEŐEKKÜR

Tüm eğitim hayatım boyunca desteklerini arkamda hissettiğim kıymetli annem ve babama, her anımda yanımda olan biricik eőim Hasret'e ve yaşam sevincim, kızlarım Zeynep ve Meltem'e, uzmanlık eğitimimdeki ve tez hazırlanması sürecindeki emeklerinden dolayı sayın hocalarım Doç. Dr. Okhan AKDUR, Yrd. Doç. Dr. Murat DAŞ, Yrd. Doç. Dr. Canan AKMAN'a, tezimi hazırlarken bilgilerinden ve tecrübelerinden faydalandığım Uz. Dr. Sinan Yıldırım'a Acil Tıp eğitimim süresince katkıda bulunan tüm öğretim üyelerine, acil servis doktoru olmanın zorluğunu, keyfini, heyecanını ve ayrıcalığını birlikte yaőadıđım tüm hekim arkadaşlarıma, tüm acil tıp çalışanlarına teőekkürlerimi sunarım.

Dr. İbrahim AğAOğLU

İÇİNDEKİLER

1.	GİRİŞ VE AMAÇ.....	1
2.	GENEL BİLGİLER	3
2.1	Travmatik Beyin Yaralanması Tanımı	3
2.2	Epidemiyoloji	3
2.3	Fizyoloji- Patofizyoloji	4
2.4	Travmatik Beyin Hasarının Sınıflaması	6
2.4.1	Klinik Şiddetine göre Travmatik Beyin Yaralanması	6
2.4.2	Hafif şiddette travmatik beyin hasarı	7
2.4.3	Orta şiddette travmatik beyin hasarı.....	9
2.4.4	Ciddi şiddette travmatik beyin hasarı	9
2.5	Patofizyolojisine Göre Travmatik Beyin Yaralanması	9
2.6	Radyolojisine Göre Travmatik Beyin Yaralanması.....	10
2.6.1	Kemik Fraktürleri	11
2.6.2	Epidural hematoma	13
2.6.3	Subdural kanama	14
2.6.4	Subaraknoid kanama	15
2.6.5	Serebral kontüzyon	16

2.6.6	Intraserebral kanama	17
2.6.7	Diffüz aksonal hasar	17
2.7	Travmatik Beyin Hasarı Olan Hastaya Yaklaşım	19
2.7.1	Hastane Öncesi Dönemde Yaklaşım	19
2.7.2	Acil Servis Yaklaşımı	20
2.8	Radyolojik Görüntüleme	22
2.8.1	Beyin Tomografisi	22
2.9	İyonizan Radyasyonun Biyolojik Etkileri	25
3.	GEREÇ ve YÖNTEM	27
3.1	Evren ve örneklem:	27
3.2	Veri toplama araçları:	27
3.3	Uygulama:	28
3.4	İzin ve Destekler:	28
3.5	İstatistiksel Analiz:	28
4.	BULGULAR	29
5.	TARTIŞMA	44
6.	SONUÇ ve ÖNERİLER	51
7.	KAYNAKLAR	53
8.	EKLER	62

KISALTMALAR VE SİMGELER

ABD	: Amerika Birleşik Devletleri
BT	: Bilgisayarlı Tomografi
BBT	: Bilgisayarlı Beyin Tomografisi
CT	: Cranial Tomography
DAH	: Diffüz Aksonal Hasar
EDH	: Epidural Hemoraji
GKS	: Glasgow Koma Skalası
HAE	: Hızlı Ardışık Entübasyon
İKB	: İntrakraniyal Basınç
mSv	: Milisievert
OAB	: Ortalama Arteriyel Basınç
pCO ₂	: Parsiyel Karbondioksit Basıncı
SAK	: Subaraknoid Kanama
SKA	: Serebral Kan Akımı
SDH	: Subdural Hemoraji
SPB	: Serebral Perfüzyon Basıncı
TBY	: Travmatik Beyin Yaralanması

ŞEKİLLER DİZİNİ

Şekil 1: Yaşa göre cinsiyet dağılımı.....	29
Şekil 2: Hastaların Yaş Gruplarına Göre Dağılımı.....	30
Şekil 3: Hastaların Acil Başvuru Şekilleri.....	30
Şekil 4: Travma mekanizması dağılımı.....	32
Şekil 5: Hastaların Acil Servise Başvuru Anındaki Şikayetlerinin Dağılımı.....	33
Şekil 6: Hastaların İlk Başvuru Anındaki Muayene Bulgularının Dağılımı.....	33
Şekil 7: Kafa Travmasından Etkilenen Kafa Bölgeleri.....	34
Şekil 8: İlk BBT' de Tespit Edilen Kafa İçi Lezyonlar.....	35
Şekil 9: Kontrol BBT' de Saptanan Değişiklikler.....	37
Şekil 10: Yatan Hastaların Yaş Gruplarına Göre Dağılımı.....	40
Şekil 11: İstenen Konsültasyonların Branşlara Göre Dağılımı.....	42
Şekil 12: Hastaların Sonlanımı.....	43
Şekil 13: Yatış Verilen Bölümler.....	43

TABLolar DİZİNİ

Tablo 1: Glasgow Koma Skalası	6
Tablo 2: Hafif Şiddette Travmatik Beyin Hasarı Risk Faktörleri (34)	8
Tablo 3: Yaklaşık etkin radyasyon doz miktarları ve kıyaslamaları	23
Tablo 4: New Orleans Kriterleri	24
Tablo 5: Kanada BBT Kriterleri.....	24
Tablo 6: Çalışmaya Alma ve Dışlama Kriterleri	27
Tablo 7: Etanol pozitifliği ile ilk muayene bulguları ilişkisi.....	31
Tablo 8: GKS ile Travmaya Maruz Kalan Kafa Bölgesi İlişkisi	35
Tablo 9: İlk BBT' de kafa İçi Lezyon Olan Hastaların Geliş Şikayetleri.....	36
Tablo 10: İlk BBT Bulguları ile GKS Kıyaslaması	37
Tablo 11: Kontrol BBT de Değişiklik Olan Hastaların Özellikleri.....	38
Tablo 12: İlk BBT' de Pozitif Bulgu Olan Hastaların Travma Mekanizmasına Göre Dağılımı.....	39
Tablo 13: Kontrol BBT' de Değişiklik Olan Hastaların Travma Mekanizmasına Göre Dağılımı.....	39
Tablo 14: İlk Başvuru Şikayetine Göre Hastaneye Yatış Durumu	41
Tablo 15: İlk Başvurdaki Muayene Bulguları İle Hastaneye Yatış İlişkisi.....	41

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Kafa travması ile travmatik beyin yaralanması (TBY) kavramları genel olarak eş anlamlı kullanılmaktadır. Kafada meydana gelen her türlü yaralanmaya kafa travması denir. Beyin dokusunda mekanik kuvvetlerin etkisi ile meydana gelen patofizyolojik değişikliklerden kaynaklanan; bilişsel, fiziksel, psikososyal fonksiyonları ve bilinç durumunu etkileyebilen klinik tabloya ise travmatik beyin yaralanması denir (1-3).

Travmaya bağlı ölümlerin %50' sinden kafa travması sorumludur. Her yıl dünya genelinde 10 milyon insan kafa travması nedeniyle hastanede yatarak takip ve tedavi edilmektedir (4,5). Amerika Birleşik Devletleri (ABD)'nde her yıl kafa travması nedeniyle 1,5 milyonun üzerinde kişi acil servise başvurmakta, bunların yaklaşık %25' i hastanede yatış yapılarak takip edilmekte, yaklaşık %5' i ise TBY nedeniyle yaşamını yitirmektedir (6). Ciddi kafa travması sonrası hayatta kalan kişilerin %10-15 i ise kalıcı işlev kaybı ile yaşamına devam etmektedir. Motorlu araç kazaları tüm kafa travması sebeplerinin %20-50' sini oluşturmakta, diğer yaygın sebepler ise; yüksekten düşme, darp ve ateşli silah yaralanmalarıdır (7,8).

Ülkemizde ise kafa travmalarına ilişkin yeterli sayıda epidemiyolojik çalışma bulunmamaktadır. Yapılmış olan az sayıda çalışmada ise kafa travmalarının en sık sebepleri olarak trafik kazaları, düşmeler ve darp belirtilmiş, yüksek mortalite ve morbidite vurgulanmıştır. (9, 10, 11)

Günümüzde acil servise TBY ile başvuran hastalarda travmanın tipinin ve şiddetinin belirlenmesi, derecelendirilme yapılabilmesi ve elde edilen bilgilerle hastanın tedavi ya da taburcu planlarının yapılabilmesi için Bilgisayarlı Beyin Tomografisi (BBT) altın standart tetkik kabul edilmektedir. (12)

Çekilen ilk BBT' nin ardından hastanın takibi sırasında, genel durumda veya bilinç durumunda değişiklik olduğu zaman kontrol BBT ile tekrar değerlendirme yapılması standart yaklaşım olarak görölmektedir (13).

Hasta takibi sırasında rutin olarak kontrol BBT kullanılması konusunda fikir ayrılıkları bulunmaktadır. Yapılan bazı çalışmalarında hastalara rutin olarak seri BBT çekilerek varolan lezyonun durumunun kontrolü veya yeni lezyon gelişiminin tespitinin sağlandığı savunulmakta (14). Bazı çalışmalarda ise rutin seri BBT çekilmesinin hastalara klinik katkı sağlamadığı, aksine fazladan yapılan çekimler ve uzayan hastane takip süreleri nedeniyle medikal maliyetlerin arttığı ve gereksiz radyasyon maruziyetine sebep olduğu savunulmaktadır (15).

Çalışmamızda acil servise kafa travması ile başvuran BBT çekilerek takibe alınan hastalardan kontrol BBT çekilen hastaları inceleyerek, bu tetkiklerden elde edilen sonuçların hastanın tedavi ve prognozuna katkı sağlayıp sağlamadığını araştırarak, gereksiz çekilen BBT' lerin yarattığı maliyetin ve iyonize radyasyona maruziyetin önüne geçmeyi ve gelecekte ülkemizde kontrol BBT çekim endikasyonları ile ilgili yapılacak çalışmalara ışık tutmayı amaçladık.

2. GENEL BİLGİLER

2.1 Travmatik Beyin Yaralanması Tanımı

Travmatik beyin yaralanması (TBY), kafanın doğrudan yada dolaylı olarak maruz kaldığı mekanik kuvvetler nedeniyle meydana gelen, geçici veya kalıcı bilişsel, fiziksel ve psikososyal fonksiyonları etkileyebilme olasılığına sahip beraberinde azalmış ya da değişken bilinç durumunun görüldüğü, beyin dokusundaki patofizyolojik değişiklikleri kapsayan klinik bir tablodur (1,16).

2.2 Epidemiyoloji

Amerika Birleşik Devletleri (ABD) ve Avrupa ülkelerinde kafa travması insidansı binde 2-3 olarak bildirilmektedir. Amerika Birleşik Devletleri (ABD) verilerine göre her yıl 1,7 milyonun üzerinde insan kafa travması geçirmektedir. Meydana gelen kafa travmalarının en sık sebepleri düşme (%43, 7) ve motorlu araç kazalarıdır (%21,5). Bunların yaklaşık 1,5 milyonu acil servise başvurmaktadır. Kafa travması nedeniyle olan başvurular ABD' deki acil servis başvurularının yaklaşık %1,4' üdür. ABD' deki travma nedenli hastaneye yatışların %15,1' i kafa travması nedeniyle yapılmaktadır. Tüm kafa travmalarının %80' ini hafif (GKS = 14 - 15), %10' u orta (GKS = 9-13) ve %10' u ciddidir (GKS = 3-8). Tüm kafa travmalarının beşte biri hastaneye yatırılarak izlenmektedir ve her yıl yaklaşık 52 bin hasta TBY nedeniyle yaşamını yitirmektedir. Travmaya bağlı ölümlerin yaklaşık 1/3'ü kafa travması nedeniyle olmaktadır. Kafa travması 25 yaş altındaki hastaların ölümlerinin önemli bir sebebidir (17).

Ülkemizde epidemiyolojik olarak yeterli çalışma bulunmamaktadır. Türkiye İstatistik Kurumu 2015 ölüm sebepleri verilerine göre travmalarında içinde bulunduğu dışsal yaralanmalar ölümlerde en sık dördüncü sebeptir (18).

Acil Tıp Anabilim Dalı bulunan üniversitelerde yapılan çalışmalarda tüm acil servis başvurularının %7-20' sinin travma sebepli olduğu belirtilmiştir (19,20). Bununla birlikte henüz kafa travmalarına ait yeterli düzeyde epidemiyolojik veri bulunmamaktadır. Hastane kayıtlarının incelenmesi ile yapılan epidemiyolojik çalışmalardan elde edilen bilgiler, risk faktörlerinin tespitinde, koruyucu çalışmaların planlanmasında, ilk girişim ve tedavi düzenlemelerinin geliştirilmesinde yol gösterici olarak kullanılmaktadır.

2.3 Fizyoloji- Patofizyoloji

Vücudun toplam oksijen gereksiniminin %20' sini ve toplam kardiyak debinin %15' ini beyin kullanır. Beyin iskemi ve hipoksiye aşırı duyarlıdır. Serebral kan akımı (SKA) , serebral perfüzyon basıncı (SPB) ve kan oksijen düzeyi beyine sunulan oksijen miktarını belirler. Serebral kan akımını kandaki parsiyel karbondioksit basıncı (pCO₂), kan basıncı ve kan pH' ı belirler. Hipotansiyon veya hipoventilasyon durumlarında pCO₂ artar, pH düşer ve bu durumda beyin oksijen ihtiyacını karşılamak ve SKA' nı arttırmak için serebral damarlarda vazodilatasyon olur. Serebral damarlarda vazokonstriksiyon olduğunda ise vücutta hipertansiyon, hipokarbi ve alkaloz oluşur (1).

SKA' nı ölçmek mümkün değildir, bu yüzden kafa travmalı hastaların izleminde serebral perfüzyon basıncı (SPB) kullanılabilir.

SPB = ortalama arteryel basınç (OAB) – intrakraniyal basınç (IKB)

Normal şartlar altında IKB 0-10 mmHg arasındadır. SPB kabaca serebral kan akımının (SKA) göstergesidir. TBY sonrası SPB' indaki değişiklikler prognozu etkilemektedir. SKA' nın yeterli olabilmesi için OAB'ın 50-150 mmHg aralığında tutulması gereklidir (16).

BOS, koroid pleksuslar tarafından üretilir ve beyin ventrikülleri içine salınır. Bu sıvı ventriküler sistemi terk ederek subaraknoidal boşluğa girer. Bir su yastığı gibi merkezi sinir sistemini korur. BOS 1900 ml' lik intrakraniyal kavitenin 150 ml' sini oluşturur ve 25-30 ml' si ventriküllerde bulunur. Günde ortalama 500 ml üretilir. Kan, beyin, BOS ve diğer komponentlerin (örn: hematoma, tümör) intrakraniyal hacimlerinin toplamı sabittir ve bunların herhangi birindeki artış diğerindeki eşit azalma ile dengelenir. Bu hacimler, elastik olmayan, tamamen kapalı bir muhafaza (kafatası) içinde bulunurlar ve basınç, eşit olarak tüm intrakraniyal boşluk içinde dağılır. Bir kompartman genişlediğinde, diğerinin hacminde telafi edici azalma vardır ve/veya temel İKB artacaktır (Monro-Kellie hipotezi). İKB' da hızlı artış Cushing refleksi (hipertansiyon, bradikardi, solunum düzensizliği) olarak bilinen duruma yol açabilir. Bu triad İKB' da akut artış için klasiktir, fakat vakaların yalnızca üçte birinde görülür ve erişkinlerden ziyade çocuklara daha siktir (16).

Kafa travmasında hasarlanma süreci travma anında beyin dokusunda meydana gelen primer hasarlanma ve sonrasında meydana gelen patolojik değişikliklerden kaynaklı oluşan sekonder hasarlanma ve iyileşmeden oluşur. TBY patolojik değişiklikler travma tipine göre bölgesel veya yaygın olabilir. Primer hasarlanma travmanın direkt etkisi ile beyin nöral ve vasküler dokusunda meydana gelir. Sekonder hasarlanma iskemi, beyin ödemi ve artmış kafa içi basınçla ilişkilidir.

Primer hasarlanmada nöronal dokuda direkt darbe etkisi ile meydana gelen hücre ölümü sonrası ortaya çıkan kimyasal mediyatörler normal çalışmayı bozan elektrofizyolojik değişikliklere sebep olurlar. Doğrudan travma esnasında vasküler yapıda da hasarlanma meydana gelebilir, bunun sonucunda kontüzyon ve intraserebral kanamalar meydana gelir. Bozulan nöronal perfüzyona bağlı hücre ölümünde artış ile patolojik süreç hızlanır.

Travmadan sonraki dakikalar içinde patolojik süreçlerden kaynaklanan ekstrasellüler sıvıda artma, sıvı iyon dengesinde bozulma ile kan beyin bariyeri işlevinde bozulma olur ve beyin ödemi meydana gelir (21).

2.4 Travmatik Beyin Hasarının Sınıflaması

TBY kliniğe göre, patofizyolojisine göre, radyolojik görüntülenmesine göre, prognoz ve tedavisine göre gibi birçok değişken kullanılarak sınıflama yapılmıştır (22, 23, 24).

2.4.1 Klinik Şiddetine göre Travmatik Beyin Yaralanması

En yaygın kullanılan sınıflama yöntemidir. Klinik şiddetin belirlenmesinde Glasgow Koma Skalası (GKS) kullanılır (Tablo 1). GKS göz, motor ve verbal yanıtla değerlendirilir (25). GKS 14-15 olanlar hafif, 9-13 arası olanlar orta, 8 ve aşağısı ise ciddi travmatik beyin hasarının varlığına işaret eder (23, 25, 26, 27).

GKS tekrarlanabilir, objektif, kolay uygulanabilir ve prognoz belirlemede prediktif değeri yüksek bir değerlendirme yöntemidir, ancak hipoksi ve toksikasyondan etkilenir, sedatize, entübe, periorbital travma nedeniyle gözünü açamayan, ekstremitelerini kırık nedeniyle hareket ettiremeyen hastaları değerlendirmede yetersizdir ve beyin sapı reflekslerinin değerlendirmesini göz ardı eder (23, 25, 28)

Tablo 1: Glasgow Koma Skalası

Göz	Motor	Sözel
Spontan açık (4)	Emirlere uyuyor (6)	Oryante (5)
Sözel uyararla açık (3)	Ağrıyı lokalize ediyor (5)	Konfüze (4)
Ağrı ile açık (2)	Ağrı ile çekiyor (4)	Uygunsuz kelimeler (3)
Göz açma hareketi yok (1)	Ağrıya fleksör yanıt (3)	Anlamsız sesler (2)
	Ağrıya ekstansör yanıt (2)	Yanıt yok (1)
	Hareket yok (1)	

2.4.2 Hafif şiddette travmatik beyin hasarı

Hafif TBY, kafa travması sonrası nörolojik fonksiyonlarda kısa süreli ve geçici bir bozukluğa sebep olabilen, bilinç kaybının da eşlik edebildiği beyin hasarıdır. Travmatik beyin hasarı olan hastaların çoğu bu grupta yer alır, hastaların GKS 14-15' dir, bu hastaların % 1' inden azında cerrahi müdahale gerektiren, hayatı tehdit eden lezyon saptanır, acil servislerde bu grubu tanımlayabilmek için hafif şiddette TBY için risk sınıflandırmasına gidilmiştir (Tablo 2). Hafif şiddette TBY 'düşük risk', 'orta risk' ve 'yüksek risk' olarak üç gruba ayrılmıştır. Düşük risk grubu GKS' si 15 olup herhangi bir semptomu olmayan, risk faktörü olmayan ve travmaları 24 saatten kısa süre önce oluşmuş hastaları kapsar. Bu grupta intrakraniyal hematoma görülme riski %0,1' den azdır. Orta risk grubu olan hafif kafa travmalı hastalarda %1-3 arasında cerrahi ihtiyacı olan intrakraniyal hematoma saptanması nedeniyle BT çekilmesi önerilmiştir. GKS' si 14-15 olan, yüksek risk kriterlerini taşıyan hastaların %10'unda cerrahi gerektiren intrakraniyal hematoma saptanmıştır (25,26).

Tablo 2: Hafif Şiddette Travmatik Beyin Hasarı Risk Faktörleri (34)

Düşük Risk	Orta Risk	Yüksek Risk
<p>Asemptomatik Başka yaralanma yok Fokal defisit yok Pupiller normal Bilinç değişikliği yok Oryantasyon ve hafıza tam Başlangıç GKS:15 Net anamnez Hafif yaralanma mekanizması 24 saat içerisindeki travma Baş ağrısı yok veya hafif baş ağrısı Kusma yok Daha önceden bilinen yüksek risk faktörü yok</p>	<p>Başlangıç GKS:15 Kısa süreli bilinç kaybı Post-travmatik amnezi Kusma Baş ağrısı İntoksikasyon</p>	<p>Fokal muayene bulgusu Pupiller asimetri Kafatası kırığı bulgusu Çoklu travma Ciddi, ağrılı, çeldirici yaralanma Klavikula seviyesinin üzerinde travma bulguları Başlangıç GKS:14-15 Bilinç kaybı Posttravmatik konfüzyon-amnezi İlerleyici kötüleşen baş ağrısı Kusma Posttravmatik nöbet Kanama bozukluğu veya antikoagülan kullanımı öyküsü Yakın zamanda intoksikasyona neden olacak ilaç alımı Yaralanma mekanizması anamnezi güvenilir olmayan, veya bilinmeyen Bilinen nörolojik öykü Bilinen epilepsi Çocuk istismarı şüphesi >60, <2 yaş</p>

2.4.3 Orta şiddette travmatik beyin hasarı

Kafa travmalı hastaların %10' unda orta şiddette TBY görüldüğü saptanmıştır. GKS 9 ile 13 arasındadır. İzole orta şiddetli TBY mortalitesi %20' den azdır, ancak %50 kadarı uzun dönem sakatlık yaşar. Orta şiddette TBY' nin % 40 oranında BT bulgusu verdiği, %8' nin operasyon ihtiyacı olduğu saptanmıştır (25, 26).

Hastalar geçici bilinç kaybı, nöbet, konfüzyon gibi birçok farklı semptomla acil servise başvurabilirler. Hastalarda fokal nörolojik bulgular, yüz travması veya diğer sistemik travmalar bulunabilir. Genellikle konfü ve uykuya meyillidirler, ancak böyle bir durumda bilinç değişikliğinin nedenleri sıklıkla epidural hematom (EDH) ve subdural hematom (SDH)' dur (29, 30).

2.4.4 Ciddi şiddette travmatik beyin hasarı

Acile başvuran kafa travması vakalarının %10' u ciddi şiddette TBY' dir, GKS 'leri ≤ 8 olarak tanımlanmıştır. Mortalite yaklaşık olarak %35 oranında olup vakaların %25' i cerrahi girişime ihtiyaç duymuştur. Prognozu etkileyen faktörler arasında pupil cevabı, hastanın yaşı, eşlik eden diğer medikal patolojiler, başlangıçtaki motor muayene bulguları sayılabilir (31). Tüm ciddi travmatik beyin hasarı saptanan hastalara BT çekilmesi ve operasyon yapılabilen merkeze transfer edilmesi önerilmiştir (25, 26).

2.5 Patofizyolojisine Göre Travmatik Beyin Yaralanması

Birincil (Primer) Yaralanma: TBY patofizyolojiye göre primer veya sekonder olarak sınıflandırılır. Primer hasar kafaya alınan direkt darbe sonucu travma anında oluşan fizyolojik veya anatomik hasarlardır.

Primer yaralanma serebral kontüzyon, intrakranial hematom epidural, subdural, subaraknoid, diffüz aksonal yaralanma ve akselerasyon-deselerasyon sonucu meydana gelir (16, 22, 25).

İkincil (Sekonder) Yaralanma: Primer yaralanma sonrasında hastada hipotansiyon, intrakranial basınç artışı ve serebral perfüzyon basınç azalmasına bağlı nöral hücre membran harabiyeti görülür. Hastanın primer yaralanmaya yanıtı ve yapılan tedavinin yeterliliğine bağlıdır. Travmanın hemen ardından hipotansiyon (sistolik kan basıncı <90 mmHg) veya arteriyel oksijen basıncı <60mmHg olması ile morbidite ve mortalite artar. İntrakranial hipertansiyon prognozu kötüleştirir. İntrakranial basınç takibi şiddetli kafa travmasında GKS' nin 3-8 olması durumunda, anormal BT veya normal BT' ye karşın 40 yaş üstü olan, şiddetli sarsıntı geçiren, sistolik kan basıncı 90 mmHg altında olanlarda yapılır. Yeterli serebral perfüzyon basıncının sağlanması hipoksik, hipotansif sekonder etkileri azaltır. TBY' de yaralanmaya yanıt olarak hücresel düzeyde glutamat salgılanması bazı reseptörleri aktive ederek kalsiyum ve sodyum nöronal geçişini artırır. Sodyum/potasyum oranını sağlayabilmek için nöronal enerji depoları boşalır, nöronal hücre membranının harabiyeti ile serbest radikaller ve oksidanlar çıkar ve bunlar glutamatın artışına, döngünün devamına yol açar. Hücre içi kalsiyum artışı ile caspase (proteolitik enzim) gibi enzimler nöronal apoptozise yol açar ve bu durum TBY' de devam eden engellilik nedenidir (16, 22, 25).

2.6 Radyolojisine Göre Travmatik Beyin Yaralanması

- 1--Kemik fraktürleri
- 2--Epidural hematoma
- 3--Subdural hematoma
- 4--Subaraknoid kanama
- 5--İntraparankimal hemoraji
- 6--Serebral kontüzyon
- 7--İnterventriküler hemoraji
- 8--Fokal veya diffüz aksonal hasar olmak üzere sınıflandırılır (32, 33).

2.6.1 Kemik Fraktürleri

Kafatasına alınan direkt darbe ile oluşur, fraktür varlığında TBY olma ihtimali artar, ancak her zaman beraberinde TBY olmak zorunda değildir. Klinik ile tanı koymak güçtür ve klinikle tanı koyulabilen durumlarda altta yatan TBY olma ihtimali yüksektir (25).

Kırığın şekli (lineer, deprese, parçalı), büyüklüğü ve tipi uygulanan kuvvete ve bu kuvvetin uygulandığı alana oranına bağlı olarak değişir (25, 26). Skalp laserasyonlarının altta yatan fraktür açısından incelenmesi önerilmiştir. Kafatası kırığı olan veya şüphesi bulunan hastaların tümüne BBT çekilmesi endikedir. Klinik olarak önemli olan kafatası kırıkları hava dolu yapılardan (sinüs gibi) geçerek veya skalp laserasyonlarından (açık fraktür) havanın direkt olarak geçmesi ile pnömosefaliye neden olan, kafatasının iç tabakasından daha içeriye çöken, major dural sinus veya orta meningeal arter komşuluğunda olan kırıklardır (24, 25).

2.6.1.1 Lineer ve Parçalı Kırıklar

Lineer kırıklar kafatasını tam kat olarak kateden basit kafatası kırıklarıdır. Lineer ve basit parçalı kırıkların yönetimi benzerdir. İzole kırıkların üzerindeki laserasyonlar dikkatle incelenmeli, temizlenirken kemik parçalarının beyin parankimine itilmemesine özen gösterilmesi gerektiği vurgulanmıştır. Antibiyotik tedavisi tartışmalı bir konu olsa da beyin cerrahi ile görüşülerek başlanabileceği belirtilmiştir. Lineer oksipital kırıkların intrakraniyal komplikasyon oranı diğer kafa kemiklerindeki lineer kırıklara göre daha yüksektir (26).

Pediyatrik yaşta kırıkların %90' ı lineerdir. Cerrahi gerektirmez ancak özellikle üç yaş altı çocuklarda posttravmatik leptomeningeal kist gelişimi açısından takip edilmelidir (34).

Orta meningeal arteri veya major dural venöz sinüsleri çaprazlayan kırıklar, klinik önemli olan lineer kırıklardır. Bu kırıkların vasküler yapıyı hasarlayıp epidural hematoma sebep olabileceği belirtilmiştir. Direk kafa grafisinde sütürler nedeniyle kırığın tespitinin zor olabildiği belirtilmiştir. Lineer kırıkların çoğunlukla temporoparyetal, frontal ve oksipital alanda olduğu saptanmıştır. Düz kafa grafisinde kafatası kırığı saptanan hastalara mutlaka kraniyal BT çekilmesi önerilmiştir (25, 26, 35).

2.6.1.2 Deprese ve Açık Kırıklar

Deprese kafatası kırıkları TBY, enfeksiyon ve nöbet gibi komplikasyonlara yatkınlığı artırması nedeniyle önemlidir. Deprese kırık parçalarının travma etkisiyle beyin dokusuna doğru itilerek direkt hasara ya da dura yırtığına neden olabileceği belirlenmiştir. Deprese fraktürlerin en çok pariyetal ya da temporal bölgede görüldüğü bildirilmiştir. Direkt kafa grafisinde deprese kırıkların zor görülebileceği belirtilmiştir. Skalp hematomunun deprese kırığı saklayabileceği, skalpın hareketli olması nedeniyle laserasyondan daha uzak bir bölgedeki deprese kırığın gözden kaçabileceği vurgulanmıştır. Deprese kafatası kırıklarının belirti ve bulgularının lokalizasyonuna ve depresyon miktarına bağlı olarak değişeceği bildirilmiştir. Kraniyal BT çekilmesi ve izleminin beyin cerrahı tarafından yapılması önerilmiştir. Komplike olmamış kapalı kırıkların nonoperatif olarak izlenebileceği belirtilmiştir, ancak pnömosefali, çökme kırığının altında kanama, dural yırtık, kontamine olmuş büyük yaralanmanın varlığında acil operasyon önerilir. Deprese kırıkların nöbet ve menenjit açısından risk taşıdığı bu nedenle profilaktik antibiyotik ve antiepileptik kullanılması önerilmiştir (25, 26, 35).

Travmaya göre basit kırık veya açık kırık meydana gelebilir. Basit kırıklarda özellikle venöz sinüs komşuluğunda yer alıyorsa cerrahiden kaçınılmalıdır. Yenidoğanlarda kafatasının esnek yapısı nedeniyle Pinpon topu kırığı denen yaş ağaç kırığı tipinde kırıklar görülür. Çoğunlukla cerrahi gerektirmez (36).

2.6.1.3 Kafa tabanı kırığı

Kafa tabanı kırıkları otore, rinore, hemotimpanium, postauriküler ekimoz (Battle bulgusu), periorbital ekimoz (Rakun gözü) ve kraniyal sinir tutulumlarının görülebildiği kafatası kırıklarıdır. Kafa tabanı kırıkları en iyi koronal BBT ile görüntülenir. Uzun dönemde travmatik anevrizma, posttravmatik karotikokavernöz fistül, menenjit ve beyin apsesi gelişimi riski nedeniyle hastalar takip edilmelidir (37).

Baziler kırıklar kafa tabanının lineer kırıkları olarak tanımlanmıştır (25). Baziler kırıklar en sık temporal kemiğin petröz parçasında görülür, dış kulak kanalını ve timpanik membranı etkileyebilir. Kemik parçaları arasına sıkışan dural tabaka nedeniyle kulaktan BOS sızmasına (otore) sebep olur (25,26). Periorbital ve mastoid ekimozun travmadan saatler sonra ortaya çıkması nedeniyle acil serviste ilk bakıda saptanamayabileceği vurgulanmıştır. BOS kaçağının tespiti zordur, ancak sıvının kağıt havlu veya pamuklu çarşaf üzerine damlatıldığında tek ya da çift halka oluşturması gibi basit ancak nonsensitif bir yöntemle saptanabileceği anlatılmıştır. Baziler kırığı olan hastaların hastaneye yatırılması önerilmiştir. BOS kaçağının olduğu hastalarda menenjit gelişme riski artar, beyin cerrahi ile ortak karar verilerek genellikle meninkse geçişi iyi olan antibiyotikler (3. Kuşak sefalosporin gibi) önerilmiştir. (25.26) Düz grafilerin baziler kafatası kırıklarını göstermede yetersiz olduğu ve klinik bulgu varlığında kraniyal BT ile intrakraniyal patolojinin dışlanması ve gözleme alınması gerekliliği vurgulanmıştır. (25)

2.6.2 Epidural hematom

Epidural kanamalar kanın kafatası ve dura mater arasında toplanması sonucunda oluşur (25.26). EDH sıklıkla temporal veya temporopariyetal alana alınan künt travma sonucu orta meningeal arterin hasarına neden olan kafatası kırıklarından kaynaklanır (26), Parietooksipital bölgede ya da posterior fossada venöz sinüs hasarı ile de epidural hematom olduğu gösterilmiştir. Neredeyse tüm epidural hematomlar kafatası kırığı ile birliktelik gösterse de serebral

lezyonla da ilişkili olabileceği saptanmıştır. Künt kafa travmasını takiben gelişen azalmış bilinç düzeyi, ardından ikinci kez azalmış bilinç düzeyi gelişene kadar bilincin daha az baskılandığı veya tamamen düzeldiği bir dönemin (lucid dönem) gelişmesi, epidural hematoma için klasik başvuru şeklidir. (24, 25, 26)

EDH insidansı %1 olup genellikle genç erişkinlerde görülür. Yaşla beraber duranın kemiğe daha da yapışık olması nedeniyle 60 yaş üzerinde nadir görülür ve %85'i arteriyel kaynaklıdır (34),

Beyin BT' de kafa kemiği komşuluğunda bikonveks yapıda hiperdens alan olarak görülür. Hematom büyüklüğünün 30 cm³' ten fazla olması, 5 mm' den fazla orta hatta kayma olması, GKS < 9 ve anizokori olması ve fokal nörolojik defisit olması durumunda cerrahi tedavi gerekir (36,38).

2.6.3 Subdural kanama

Subdural kanamalar kafanın ani akselerasyon deselerasyonu sonucunda köprü venlerin kopması ile oluşur. Kan dura ve araknoid arasındaki potansiyel boşlukta birikir. Yaşlılarda ve alkoliklerde beyin atrofisi subdural kanama gelişmesine yatkınlık oluşturur. 2 yaşın altındaki çocuklarda da risk artmıştır. Venöz kanama olması nedeniyle epidural hematoma göre daha yavaş kan toplanır, bu nedenle klinik belirti ve bulgular daha yavaş gelişir, hematoma daha uzun bir süre altta yatan beyin dokusuna baskı yapacağı için belirgin iskemi ve hasara yol açabilir (25). Epidural hematoma göre daha sıktır, ciddi kafa travması olan hastaların %30 'unda görülür. Erkeklerde kadınlara göre daha sık görülmektedir. Literatürde en sık travma nedeni darp ve düşme, gençlerde ise taşıt kazaları öne çıkmaktadır (40,41). Kafa travmasında mortalite ve morbitiyeyi önemli derecede etkileyen patolojilerdir. Mortalite oranları % 50-80 arasında değişmektedir. Mortalitenin bu kadar yüksek olmasının nedeni birlikte olduğu parankimal lezyonlardır (42).

SDH akut ve kronik olarak semptomatik olma zamanına kadar geçen süreye göre sınıflandırılmıştır. Akut subdural kanamalar, travma sonrası 24-48

saat içerisinde semptomatik olan SDH' dur. Oksipital bölgede daha az görülür (39). Akut SDH' un kliniğinde azalmış bilinç düzeyi, baş ağrısı ve lüsid dönem görülür, ancak spesifik bir klinik tablo tanımlanmamıştır. BBT' de hiperdens, kresentrik şekilli olarak görüldüğü bildirilmiştir (24,25,26). Operasyon ihtiyacı olan subdural hematomların % 40-60 oranında mortaliteye sahip olduğu belirtilmiştir. Hematomun BBT' de 10 mm' den daha kalın olması ve 5 mm' den fazla orta hat şiftine neden olması GKS' den bağımsız cerrahi endikasyondur(25).

Travmanın üzerinden 2 hafta veya daha fazla süre geçtikten sonra semptomatik olan kanamalar ise kronik SDH olarak tanımlanmıştır. Kronik subdural kanama BT' de izo-hipodens olarak gözükür ve % 20 oranında bilateraldir. İzodens hematomların tanısında orta hat şifti, kortikal sulkusların silinmesi, ventrikül basısı gibi indirekt bulgular yardımcıdır (25,26). Kronik subdural kanamaların semptomatik olunca opere edilmesi önerilmiştir. Cerrahi sonrası mortalitenin % 4 olduğu saptanmıştır. Yaşlılarda, GKS 8 ve altında olanlarda ve acile başvuru anında herniyasyon bulgularının varlığında mortalitenin arttığı belirtilmiştir (25).

2.6.4 Subaraknoid kanama

Travmatik subaraknoid kanama (SAK) , subaraknoid alanda BOS' ta kan bulunması olarak tanımlanmıştır. Hafif, orta ve ciddi kafa travmalarının hepsinde görülebilir. Çoğunlukla baş ağrısı, fotofobi ve meninge iritasyonu kanıtları klinik bulgular olarak tanımlanmıştır (25, 26). Travmatik subaraknoid kanama oluşumunda büyük olasılıkla çok yönlü mekanizmalar rol oynar. İntrakraniyal arterler ve köprü venlerinin, komplet veya inkomplet tek veya çoklu travmatik yırtılması veya kortikal kontüzyonlardan diffüzyon yoluyla olabilir (43). Orta ve şiddetli travmatik beyin hasarında BT' de en yaygın saptanan patolojidir. Kranial BT ile saptanması erken dönemde mümkün olmayabilir ve 6. veya 8. saat kontrol BT daha duyarlıdır. (26) Ciddi travmatik beyin hasarı olanlarda ilk BT' de saptanma oranı %33' tür. En ciddi komplikasyonu serebral iskemiyeye yol

açabilecek düzeyde posttravmatik vazospazmdır. Travmadan sonraki 48 saat içinde ortaya çıkar ve 2 haftaya kadar sürebilir, beyin cerrahi konsültasyonu ve yoğun bakım takibi gereklidir (25).

2.6.5 Serebral kontüzyon

Kontüzyonlar çoğunlukla künt travmalar sonrasında beyin yüzeyinde meydana gelen yaralanmalardır. En sık frontal ve temporal lobların kutupları inferior yüzeyleri gibi beynin kafatası tabanındaki kemik çıkıntılar ile temas ettiği yerlerde gelişir. Kontüzyon künt travma ile aynı tarafta ise kup yaralanma, zıt tarafta ise kontrakup yaralanma olarak adlandırılır. Kontüzyonlar sıklıkla deprese kemik kırıkları altında gelişir. Tek bir alana alınan darbe ile diğer intrakraniyal patolojilerin de eşlik edebildiği birden fazla kontüzyon alanı gelişebilir. Kontüzyonlar parankimal kan damarlarının hasarı ile gelişen peteşiyal kanama ve ödem ile meydana gelir. Sıklıkla ilişkili gyrusun üzerini örten subaraknoid aralıkta kanama eşlik eder. Zamanla kontüzyonla ilişkili kanamalar ve ödem yaygınlaşıp lokal kitle etkisi yaratabilecek bir kanama veya ödem için gerekli çekirdeği oluşturur. Alttaki dokunun bası etkisi ile lokal iskemiyeye uğradığı, doku infarktı gelişebilir. Klinik bulgular genellikle geç ortaya çıkar, artmış intrakraniyal basınç, posttravmatik nöbet ve fokal defisit görülebilir. GKS' si düşük, geniş serebral kontüzyonu olan hastaların gecikmiş cerrahi ihtiyacı açısından daha riskli olduğu bilinmektedir. Erken dönemde tanı için kontrastsız kraniyal BT' nin en iyi yöntem olduğu belirtilmiştir. Kanama, nekroz ve infarkt alanları içermesi nedeniyle heterojen ve düzensiz yapıdadır, çoğunlukla etrafındaki ödemli doku BT'ye hipodens alan olarak yansır. Travma sonrası 3.ve 4. günlerde kanamada yıkımın başladığı ve tanı için bu dönemde MR görüntülemenin daha yararlı olacağı belirtilmiştir (25.26).

2.6.6 İntraserebral kanama

İntraserebral kanamalar, intraparaknimal ve intraventriküler kanamalardır. Beyin dokusunda makaslama veya germe kuvvetleri sonucu küçük çaplı arterlerin yırtılmasıyla oluşur. Yaklaşık olarak %85 oranında frontal ve temporal loblarda görülür. Epidural, subdural veya subaraknoid kanamalarla birliktelik gösterir ve çoğu hastada birden fazla intraserebral hemoraji saptanmıştır, ciddi kafa travmalı hastalarda %12 oranında ise izole olarak intraserebral kanama saptanmıştır. Klinik etkilerinin kanamanın büyüklüğüne, yerine ve kanamanın devam edip etmediğine göre değiştiği bildirilmiştir. Travmatik beyin hasarının şiddetinin her derecesinde intraserebral hematoma görülebildiği belirtilmiştir. İntraserebral hematoma hastalarının %50'inde bilinç kaybı görüldüğü ve bilinç değişikliğinin travmanın ciddiyetiyle doğru orantılı olduğu saptanmıştır. İntraserebral kanama ve kanama etrafında meydana gelen ödemin oluşturduğu kitle etkisi herniyasyon sendromlarına yol açabilir. İlk kraniyal BBT' de saptanabilir ancak sıklıkla travmadan sonra saatler veya günler içindeki bile BBT' de ortaya çıkar. Kortikal bölgelerde daha sıklıkla görülen kontüzyonların aksine intraserebral kanamalar daha sıklıkla beyin dokusunun derinliklerinde yerleşir. İntrakraniyal basınç artışını azaltmak için çoğu hasta acil operasyona ihtiyaç duyar. Operasyon öncesinde bilinci açık olan hastalarda mortalitenin düşük olduğu ancak bilinç değişikliği olanlarda mortalite %45'e kadar çıkabildiği tespit edilmiştir. Ventrikül içine veya serebelluma olan kanamalar da yüksek mortaliteye sahiptir (25).

2.6.7 Diffüz aksonal hasar

İntrakraniyal kitle lezyonu veya hipoksik iskemik hasar öyküsü olmamasına rağmen kafa travması sonrası uzamış koma tablosundan diffüz aksonal hasar (DAH) sorumludur. DAH; aksonların gerilme makaslama kuvvetlerine maruziyeti sonrası, aksonların mekanik olarak kopmasına yol açan primer hasar ve ilerleyici hücresel patolojik değişiklikler ile gelişen ve akson ölümü ile sonuçlanan sekonder hasara bağlı olarak görülür (25,28).

Kötü hasarlanan aksonların ödematöz hale geldiği ve birbirlerinden ayrıldığı, kortikal fizyolojiye ek olarak beyin ve beyin sapının beyaz cevherinin mikroanatomisinin bozulmasına yol açtığı gösterilmiştir. Ayrılma her zaman hücre ölümü ile sonlanmazken, serebral kan akımında ve metabolizmada eşitsizlik ve apoptozis nedeniyle aksonal hücre ölümlerinin geliştiği saptanmıştır (25).

BBT' de hastanın bilinç durumunu açıklayacak herhangi bir spesifik fokal travmatik lezyon saptanmaz, bazen üçüncü ventrikül yakınlığında, korpus kallozumun beyaz cevherinde, beyin sapının internal kapsülünde küçük peteşiyal kanamalar şeklinde bulgu verebilir. MR, DAH' ı göstermede daha başarılıdır, ancak klinik durumu kötü olan hastada uygun bir görüntüleme yöntemi değildir. Ciddi travmatik beyin hasarı sonrası komada olan hastalarda %50 oranında kraniyal BT bulgusu olarak diffüz aksonal hasar saptandığı belirtilmiştir (25,28).

Görüntüleme yöntemleri aksonal hasarın şiddetini saptamada yardımcı olmadığından hasarın ciddiyeti hastanın kliniğine göre sınıflandırılır. Hafif DAH'ı olanlar 6 ile 24 saat arasında komada kalır. Bu gruptakilerden üçte birinin deserebre, dekortike postürünün olduğu, ancak 24 saat içerisinde motor emre itaat fonksiyonuna erişirler. Bu grupta mortalite, enfeksiyon komplikasyonları ve eşlik eden diğer intrakraniyal hasarlar nedeniyle %15 oranındadır (25).

Orta şiddette DAH en sık görülen klinik olarak tanımlanmıştır. Koma 24 saatten daha uzun sürer. Sıklıkla düşmeler ve araç yaralanmaları ile gerçekleşen, kafatabanı kırığı olan hastalarda görüldüğü belirtilmiştir. Bilinç açıldıktan sonra posttravmatik amnezi ve kongnitif bozukluğun devam edebileceği bildirilmiştir. Uzamış koma ile ilişkili komplikasyonlar nedeniyle %25'e varan mortalite görülür (25).

Ciddi şiddette diffüz aksonal hasarın çoğunlukla araç kazaları nedeniyle olduğu bildirilmiştir. Komada kalış süresinde uzama, beyin sapı disfonksiyonu ve otonomik disfonksiyonunun kalıcı olduğu bildirilmiştir. Diffüz beyin şişmesi

nedeniyle intrakraniyal basınç artışın geliştiği medikal ya da cerrahi müdahaleye yanıt vermediğinde herniasyon sendromlarının gelişebileceği bildirilmiştir. Bazı hastalar kalıcı olarak bitkisel hayatta yaşamını sürdürse de çoğu beyin hasarına bağlı olarak ölür. Hafif, orta ya da ciddi diffüz aksonal hasarı birbirinden ayırabilecek herhangi bir klinik veya laboratuvar bulgusu tanımlanamamıştır (24, 25, 26).

2.7 Travmatik Beyin Hasarı Olan Hastaya Yaklaşım

2.7.1 Hastane Öncesi Dönemde Yaklaşım

Kafa travmalı hastaların olay yeri müdahalesi ve transportu esnasında dikkat edilmesi gereken en öncelikli konu, diğer travmalarda da olduğu gibi servikal stabilizasyon ile birlikte hava yolu açıklığının sağlanması, solunum ve dolaşımın kontrolü olarak belirtilmiştir (25). Hava yolu açıklığının temini öncelikle üst hava yolunun açıklığının korunması ile başlar. Bazen basit bir airway ile bu koruma sağlanırken bazen de entübasyon gerekebilir. Şuuru kapalı hastalarda orotrakeal ya da nazotrakeal yolla entübasyon gerçekleştirilir. Buna karşın multiple yüz ya da mandibula kırıkları ile ileri derecede yumuşak doku travması izlenen hastalarda hava yolu krikotiroidotomi ya da trakeostomi ile sağlanır. Hastada hava yolu sağlandıktan sonra yeterli solunum eforu görülmez ise AMBU maske veya mekanik ventilatör cihazıyla ventilasyon desteği verilmelidir. Hastanın solunumunun ventilatörle uyumsuz olduğu veya aşırı efor gerektirdiği durumlarda kısa etkili sedasyon yapılabilir. Uzun süreli sedasyondan, hastanın transport edildiği yerdeki klinik değerlendirilmesi etkilenebileceğinden kaçınılmalıdır. Kafa travmalı hastalarda ventilasyon sırasında kafa içi basıncı artıran hiperkapniden ve hipoksiden kaçınılmalıdır. Arteriyel karbondioksit basıncının 30-35 mmHg düzeyinde tutulması beyin ödeminin tedavisi açısından ideal vazokonstrüksiyon düzeyini sağlar. Karbondioksit basıncın daha fazla düşmesi ileri dereceli vazokonstrüksiyona bağlı olarak beyin iskemisine sebep olur. Havayolu ve ventilasyonu sağlanan hastada üçüncü önemli aşama damaryolu açılarak hastanın dolaşımının

düzenlenmesi, kayıplarının yerine konulmasıdır. Bu amaçla izotonik NaCl ve ringer laktat gibi kristalloid mayiler verilebilir. Bacakların elavyasyonu, kanayan yerlerin tamponlanması ve kırıkların stabilizasyonu kan basıncını yükseltmek amacıyla faydalıdır. İleri dereceli kafa travmalarının % 2-8' ine servikal vertebra yaralanmaları eşlik eder. Bu nedenle hastanın boynunun sağlam olduğu kanıtlanana kadar servikal immobilizasyon sağlanmalıdır. Özellikle hipotansiyon, bradikardi, priapizm, anal sfinkter tonusu kaybı ve ekstremitelerde uyarılara karşı refleks kaybı izlenen olgularda omurilik travmasının varlığından şüphelenmelidir (44).

2.7.2 Acil Servis Yaklaşımı

Havayolu, solunum ve dolaşım güvenliğinin sağlanması ilk yaklaşımın temel prensibidir.

Hava yolu ve solunum: Hızlı ardışık entübasyon (HAE) ajite hastada hava yolunu güvence altına almak için tercih edilen metoddur. Entübasyon için sedatif ya da nöromüsküler bloke edici ajan vermeden önce hızlı bir nörolojik muayene yapılmalıdır. Genel olarak, solunum yolundaki her türlü fiziksel stimülasyonun İKB arttırdığı bilinmesine rağmen kafa travmalı hastada HAE sırasında kullanılan ilaçlarla diğer hastalarda kullanılan ilaçlar aynıdır. Çok tartışılrsa da lidokain öksürük refleksini, hipertansif cevabı, entübasyonla ilişkili İKB artışını hafifletebilir. Eğer zaman varsa, süksinilkolin kullanılacaksa nondepolarizan ajanın subparalitik dozunun premedikasyonda verilmesi düşünülebilir çünkü süksinilkolin tarafından oluşturulan fasikülasyonlar İKB'ı arttırabilir. Etomidat (0, 3 mg/kg iv), kısa etkili sedatif-hipnotik ajan, serebral kan akımını ve metabolizmasını azaltmak gibi yaralı etkileri vardır. Bunlara ek olarak etomidatın kan basıncına ve kardiyak outputa minimal yan etkileri vardır ve diğer ajanlara göre daha az solunum baskılayıcı etkisi vardır (25).

Dolaşım: Kafa travmalı hastada en önemli ikincil hasar hipotansiyondur. Hipotansiyon, hassas ve yaralanmış nöronal dokuda iskemiyi ve seconder beyin hasarını şiddetlendirir, hasarın yayılmasına yol açar ve sonuçlar kötüleşir. Bu nedenle, agresif sıvı resüsitasyonu, hipotansiyon ve ikincil beyin yaralanmasını önlemek için başlanmalıdır. Yeterli sıvı resüsitasyonu İKB' ı arttırmaz ve kılavuzlar sistolik kan basıncının >90 mmHg' da OAB ise ≥ 80 mmHg' da devam ettirilmesini önerir (26). Göreceli hipotansiyon kavramı, normal aralıkta ama yaralanmış beyin perfüzyonu için çok düşük kan basıncı, kafa travmalı hastaların resüsitasyonunda sıklıkla gözden kaçırılır. 100 mmHg ve altı sistolik kan basıncı 80 mmHg OAB'na nadiren neden olur ve 'göreceli hipotansiyon' diye anılabilir. İzole kafa yaralanması preterminal olaylar hariç nadiren hipotansiyona neden olur. Hipovolemik şok bebeklerde epidural kanama subgaleal hematomla veya erişkin ve çocuklarda saçlı deri kesilerinden yoğun kanama ile görülebilir. Sıvı resüsitasyonu etkin değilse, vazopressörler serebral perfüzyon basıncını korumak için OAB'ı 80 mmHg'da devam ettirmek için kullanılmalıdır. Dış ve iç kanamalar hızla kontrol edilmeli ve hematokrit >%30 devam ettirilmelidir. Hipertansiyon önemli bir bulgudur ve yetersiz ağrı kontrolünden dolayı değilse, kafa travmalı hastalarda İKB artışının (Cushing refleksi) göstergesi olabilir (16).

Öykü: Hastanın kendisinden ya da olayın tanıklarından olayın mekanizması hakkında bilgi alınmalıdır. Hastanın medikal öyküsü, kullandığı ilaçlar (özellikle antikoagülanlar), son günlerdeki madde ve alkol alımı ve şikayetleri tesbit edilmelidir. Hastanın başvuru anındaki, travmadan önce ve sonraki bilinç düzeyi belirlenmelidir. Tanıklı travma sonrası nöbet ya da apne rapor edilmelidir. Hasta uyanırken hastanın bazal mental statüsüne geri döndüğü belirlenmelidir (26).

Nörolojik muayene: Nörolojik muayeneye başlarken kafa travmasının şiddetini ve bilinç düzeyini değerlendirmek için hastanın Glasgow Koma Skalası (GKS) hesaplanmalıdır. Kafa travmalı hastaların sınıflaması GKS' na göre yapılır (Tablo 1). Nörolojik bakının bir diğer önemli unsuru pupillerin

değerlendirilmesidir. Ağrılı uyarana yanıtsız hastada, tek taraflı ışık refleksi alınamayan fikse ve dilate pupilin acil dekompresyon gerektiren ipsilateral herniasyona sekonder olabileceği bildirilmiştir. Bilateral ışık refleksi alınamayan fikse ve dilate pupilin azalmış beyin perfüzyonu ile birliktelik gösteren intrakraniyal basınç artışını, bilateral unkal herniyasyonu, ilaç etkisini ya da hipoksiyi gösterdiği ve bilateral pinpoint pupillerin ise pons lezyonu ya da opiyat kullanımını gösterdiği saptanmıştır. Hastanın bilinç durumuna göre bütün kraniyal sinir, duyu-motor, fizyolojik ve patolojik reflekslerin muayene edilmesi gerekmektedir, anterograd yada retrograd amnezi sorgulanmalıdır (25,26,45).

2.8 Radyolojik Görüntüleme

2.8.1 Beyin Tomografisi

BBT' nin teorisi Amerikalı fizik profesörü A.M. Cormack tarafından ortaya atılmış. İngiliz fizikçi Dr. G. N. Hounsfield tarafından 1972 yılında tanı alanına sokulmuştur. X-ışınının bulunuşundan bu yana radyolojideki en büyük ilerleme olarak kabul edilen bu yöntem, iki bilim adamına tıp alanında 1979 yılında Nobel ödülünü kazandırmıştır (46).

Hızlı değerlendirme yapılabilmesi, ulaşılabilir olması, yaygın kullanım alanı, mutlak ve kesine yakın tanı konabilmesi kafa travmalı hastaların değerlendirilmesinde BBT' nin ilk tercih edilen görüntüleme yöntemi olmasını sağlamıştır. BBT ile intrakraniyal hemoraji ve herniyasyon, beyin ödemi, travmatik infarkt ve kafa tabanı kırıkları gibi ciddi patolojilere kolayca tanı konulabilir duruma gelinmiştir (47). İyonizan radyasyon içermesi tetkikin en büyük dezavantajıdır. Radyasyonun etkisi özellikle çocuklar ve üreme hücreleri gibi hızlı çoğalan hücreler üzerinde daha ciddidir. Radyasyona bağlı kanser gelişmesi için uzun yıllar geçmesi gerekir, özellikle çocuklarda ve genç yetişkinlerde yaşam beklentilerinin fazla olması bu riski daha da artırır. Hastalara vücut kitlelerine uygun radyasyon dozlarıyla çekim yapılmalı gereksiz

radasyon maruziyeti önlenmelidir. Şüphesiz bilgisayarlı tomografide (BT) doz arttıkça sinyal/gürültü oranı azalacak ve dolayısıyla görüntü kalitesi artacaktır, ancak hastalarda yeterli görüntü kalitesini sağlayacak şekilde ayarlanarak radasyon dozları belirgin azaltılabilir. BT inceleme sırasında alınan radasyonun Röntgen filmleri ile ve doğal radasyon ile karşılaştırmalı değerleri tabloda (Tablo 3) sunulmuştur. Yaşamında sadece bir BT tetkiki yaptıran bir çocuğun radasyona bağlı kanser riskinin yaklaşık % 0.03-0.05 oranında artacağı tahmin edilmektedir(48) Bu risk düşük gibi görülmekle birlikte, hayat boyu değişik nedenlerle ek radasyon maruziyeti bu riski artıracaktır (49).

Tablo 3: Yaklaşık etkin radasyon doz miktarları ve kıyaslamaları

	Etkin doz	Eşdeğer Akciğer Grafisi Sayısı
Akciğer radyografisi tekyön	0,02 mSv	1
Uçak yolculuğu (6 saat)	0,04 mSv	2
Doğal radasyon (yıllık)	3 mSv	150
Beyin BT	2-4 mSv	100-200
Toraks BT	5-7 mSv	250-350
Abdominopelvik BT	12-15 mSv	600-750

Acil servise başvuran kafa travması olan hastaların hangilerinin BBT' den en fazla yarar sağlayacağını belirlemek için birçok araştırma yapıldı ve bir takım klinik kurallar geliştirildi (50).

Haydel ve ark. tek bir merkeze başvuran, tümüne BBT çekilen ve GKS skoru 15 olan 1429 kafa travmalı hastanın analizi sonucu elde edilen NOK' u geliştirmiştir. New Orleans Kriterleri (NOK)' ne göre künt kafa travması sonrası bilinç kaybı ya da amnezi olan ve GKS skoru 15 olan hastalar aşağıdaki kriterlerden en az birinin olması durumunda hasta BBT ile değerlendirilmelidir (Tablo 4). NOK' a göre GKS skoru 15' in altında olan hastaların hepsi BBT incelemesi gerektirir (51).

Tablo 4: New Orleans Kriterleri

New Orleans Kriterleri
60 yaş üstü Baş ağrısı (Diffüz ya da lokal) Kusma Alkol ya da ilaç zehirlenmesi (Klinik olarak ya da düzey bakılarak saptanan alkol alımı) Kısa bellekte defisit (Kalıcı antegrad amnezi) Klavikula üzeri bölgede travma bulgusu (Kontüzyon, abrazyon, laserasyon, deformite, yüz ve kafatası kemiği kırığı bulguları) Nöbet (Postravmatik nöbet ya da nöbet şüphesi)

Kanada BBT kriterlerine göre hastada yüksek risk kriterlerinden en az biri ya da orta risk kriterlerinden en az birinin varlığında BBT çekilmelidir. Nöroşürjikal müdahale açısından GKS 13-15 arasında olan, bilinç kaybının, belirgin amnezinin ya da oryantasyon bozukluğunun şahitli olduğu hastalarda yüksek risk kriterlerinden en az birinin varlığında BBT çekilmelidir (Tablo 4).

Tablo 5: Kanada BBT Kriterleri

Kanada BBT Kriterleri
Yüksek Risk GKS skoru travmadan 2 saat sonra 15'in altında olması Şüpheli açık ya da kafatası çökme kırığı bulgusu Kafa kaidesi kırığı bulgusu olması (hemotimpaniyum, bilateral periorbital ekimoz), Savaşçı Belirtisi (preaurikular bölgede ekimoz), otore / rinore) 2 ya da daha fazla kusma 65 yaş ve de üstü
Orta Risk Travmadan 30 dakika öncesi ya da daha fazlasına kadar olan amnezi Tehlikeli travma mekanizması 1. Yayaya motorlu araç çarpması 2. Motorlu araçtan fırlama 3. 1 metre ya da 5 basamak yükseklikten düşme

2.9 İyonizan Radyasyonun Biyolojik Etkileri

İyonizan radyasyon, vücutta somatik ve genetik etkilere sebep olmaktadır. Somatik etkiler üreme hücreleri dışındaki diğer tüm vücut hücreleri üzerinde oluşur. Bu etkiler, kesin deterministik etki ve kesin olmayan stokastik etki mekanizmaları ile oluşur (51).

Deterministik etkiler, geniş vücut bölgelerinin yüksek doz radyasyona maruz kalması ile ortaya çıkar. Etki oluşumunda eşik doz değeri mevcuttur, oluşacak etki doz ile doğru orantılıdır. Bu etkinin sonucunda; akut radyasyon sendromu, radyasyon yanıkları, fibrozis, nekroz ve skleroz gibi sonuçlar meydana gelir. Ayrıca radyoaktif intoksikasyonlar, mental retardasyon ve teratojenik malformasyonlar gibi prenatal etkiler de oluşabilmektedir (52). Stokastik etkiler ise düşük dozlarda ve uzun süre radyasyona maruz kalma ile ortaya çıkar. Eşik doz değeri yoktur. Biyolojik etki doz ile artar ancak etki şiddeti dozdan bağımsızdır. Bu etkinin sonucunda lösemi, akciğer, gastrointestinal sistem ve tiroid kanserleri oluşabilir (52). İyonizan radyasyonun genetik etkileri ise esas olarak üreme hücreleri üzerinde oluşur. Genetik mutasyonlar sonucu kalıtsal geçişli genotipik değişiklikler ortaya çıkar. Etki sonraki nesillerinde görülür. Genetik etkinin ortaya çıkabilmesi için radyasyona maruz kalan hücre yaşmalı ve fertilize olmalıdır (53,54). Bilgisayarlı tomografi tetkikleri konvansiyonel röntgen tetkikleri ile kıyaslandığında, çok daha fazla oranda radyasyon dozu içermektedir (Tablo 3). BT' de alınan radyasyon doz miktarı vücut kitlesi, kesit kalınlığı, kesit sayısı, pitch değeri, tüp voltajı ve akım değerleri gibi tetkik sırasında radyolog veya teknisyenler tarafından ayarlanabilen birçok faktöre bağlıdır (55). En ideal uygulama her hasta için ve her inceleme için ayrı bir çekim protokolünün planlanmasıdır, ancak aşırı iş yükünden dolayı uygulama mümkün olamamaktadır. (56) çekilen tomografi sayısı da alınan dozun miktarını belirleyen önemli bir faktördür. Mettler ve ark (57). Çalışmalarında olguların % 30'una aynı günde üç tetkik, % 7'sine beş tetkik ve % 4'üne dokuzdan fazla tetkik yapıldığını bildirmişlerdir.

Bilgisayarlı tomografi ilişkili kanser riski araştırmalarında altın standart olarak atom bombası patlamalarından sonra yapılan çalışmalar kabul edilmektedir. Bu çalışmalardan çıkarılan sonuçlarda kabul edilen düşük doz radyasyon 5-200 mSv arasında olup bu doz bir veya birkaç vücut bölgesinin BT tetkiki sırasında alınabilecek doz ile eşdeğerdir (53).

alışmalar özellikle hamilelikte ve çocuklukta medikal radyasyon maruziyetinin hızlı çoğalan hücre sayısı fazla olduğu için kanser gelişimine neden olduğunu ortaya koymaktadır. Brenner ve ark. (58) yaptığı çalışmada kanser riskindeki artış batın BT çekilen çocuklarda 1/550, kranyal BT çekilen çocuklarda ise 1/1500 olarak hesaplanmıştır. Yapılan bu çalışmalardan iki temel sonuç çıkmıştır. Birincisi, tüm solid organların kanser riskinde radyasyon dozu ile artan ilişki tespit edilmiştir. İkincisi de çocukların erişkinlere oranla radyasyonun biyolojik etkilerinden daha fazla etkilendiğidir (59).

3. GEREÇ VE YÖNTEM

3.1 Evren ve örneklem:

01.01.2011 - 31.12.2015 tarihleri arasındaki beş yıllık sürede Çanakkale Onsekiz Mart Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Acil Servisi'ne travma ile başvuran 2,762 hastaya BBT çekildiği saptandı. Bu hastalardan 189'una (%6,8) kontrol BBT çekildiği tespit edilip çalışmaya alındı.

3.2 Veri toplama araçları:

Çalışma tarihleri arasında Çanakkale Onsekiz Mart Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi erişkin acil servisinden istenen BBT tetkiklerinin listesi Hastane Bilgi Yönetim Sisteminde (HBYS) kayıtlarından alındı. Bu listedeki protokol numaralarına göre tüm hastalar teker teker incelenerek dışlama kriterlerine giren hastalar çalışmadan çıkarıldı ve alma kriterlerine uyanlar çalışmaya alındı.

Tablo 6: Çalışmaya Alma ve Dışlama Kriterleri

Çalışmaya Alma kriterleri	Dışlama kriterleri
Kafa travması	18 yaş altı
18 yaş ve üstü	Takibin acil serviste yapılmaması
Kontrol BBT çekilmiş olması	

3.3 Uygulama:

Oluşturulan veri analiz formunda çalışmaya alınma ve dışlama kriterlerine göre uygun bulunan hastalara ait yaş, cinsiyet, travma mekanizması, geliş Şikayeti, GKS, ilk muayene bulguları, etanol düzeyi, konsültasyon istemi, kafa travmasının yeri, ilk BBT bulgusu, kontrol BBT bulgusu, lezyon seyri acilde kalış süresi, acile geliş Şekli, sonuç, yatış birimi bilgileri not edildi. Bu veriler sonrasında SPSS 17.0 kullanılarak analiz edildi.

3.4 İzin ve Destekler:

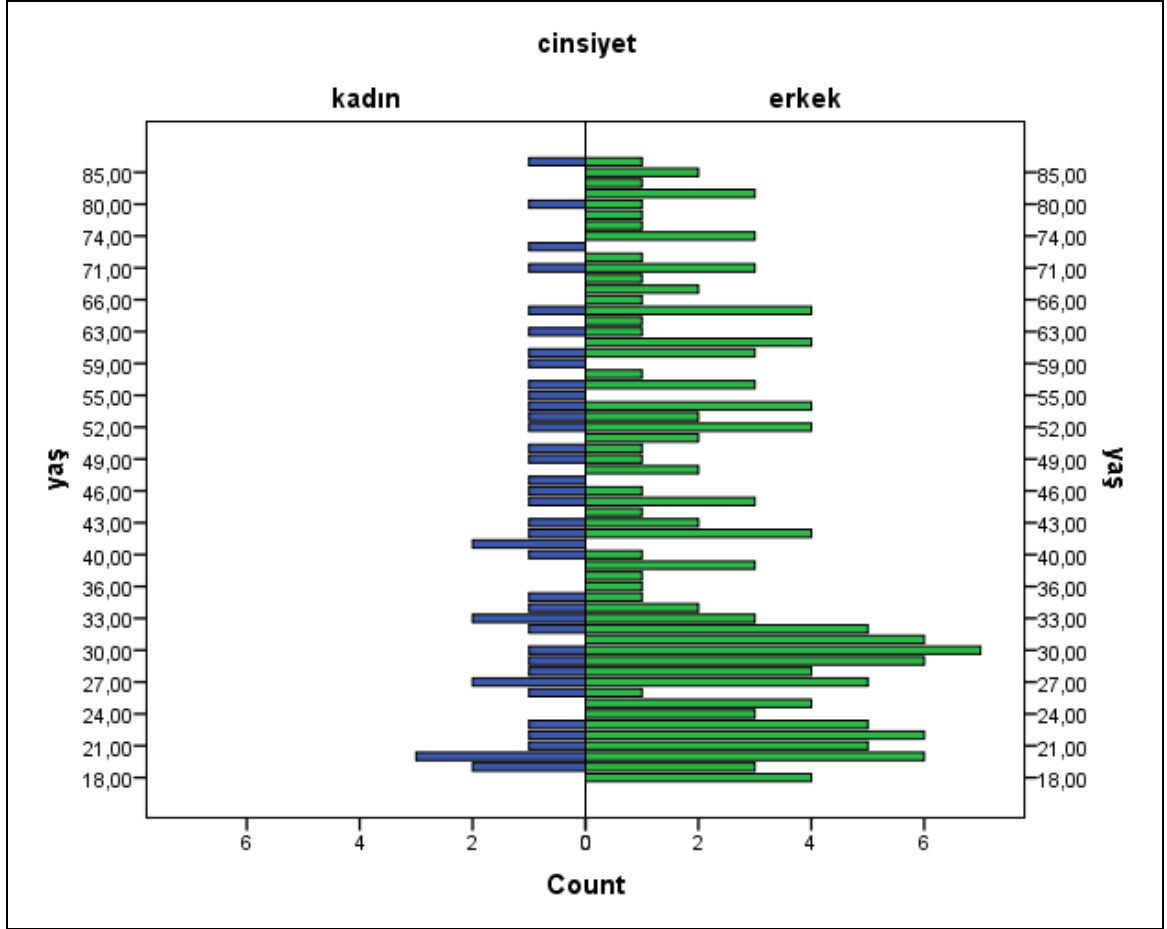
Çalışma için Çanakkale Onsekiz Mart Üniversitesi Tıp Fakültesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu onayı alındı (**Ek 1**).

3.5 İstatistiksel Analiz:

Veriler SPSS 17.0 paket programına kaydedildi. Sürekli değişkenlerden normal dağılım gösterenler ortalama \pm standart sapma, normal dağılım göstermeyenler ortanca (minimum-maximum); kategorik değişkenler ise sayı ve yüzdeler ile ifade edildi. Sürekli değişkenlerde grupların ortalamaları arasındaki farkın anlamlılığı; normal dağılım göstermeyen gruplarda Mann Whitney-U testi, normal dağılım gösteren gruplarda ise Student t-testi kullanıldı. Kategorik değişkenler arasındaki farkın anlamlılığını test etmek için Pearson ki-kare ve uygun olduğu durumlarda Fisher Kesin Testi (Fisher's Exact Test) kullanıldı. Tüm hesaplamalar iki yönlü olarak yapıldı. P'nin 0,05'den küçük olduğu değerler istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

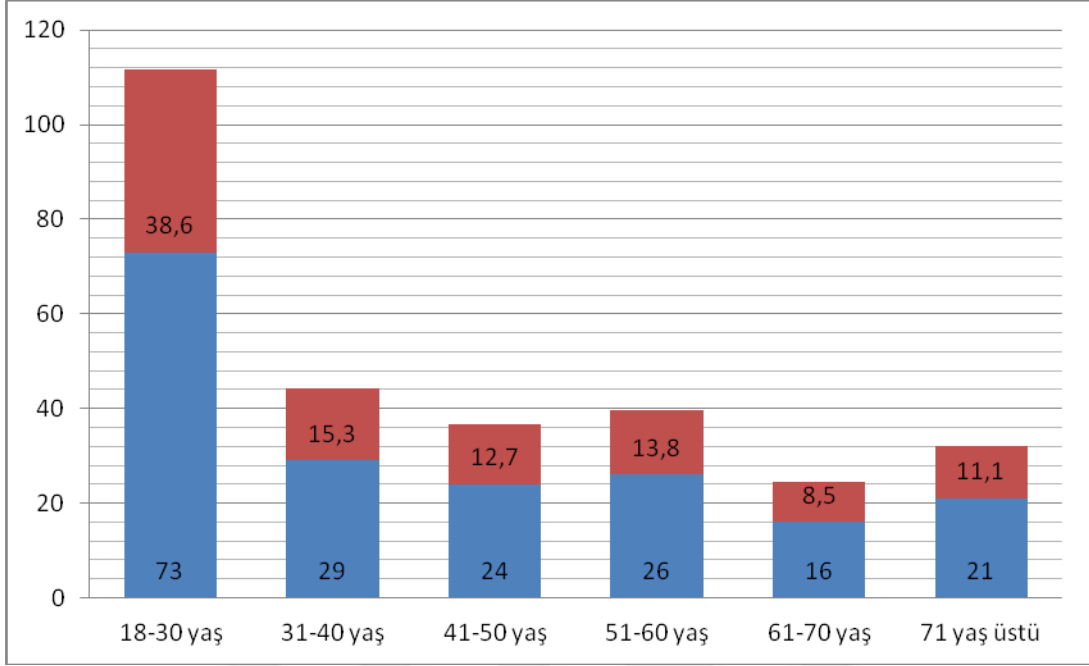
4. BULGULAR

Araştırmaya katılan 189 hastanın 147'si (%77,7) erkek, 42'si (%28,5) kadındı. Katılımcıların yaşları ortalama 41.9 yıl ve dağılım aralığı 18-90 idi. Hastaların yaşa göre cinsiyet dağılımı grafiği aşağıdaki gibidir (Şekil 1).



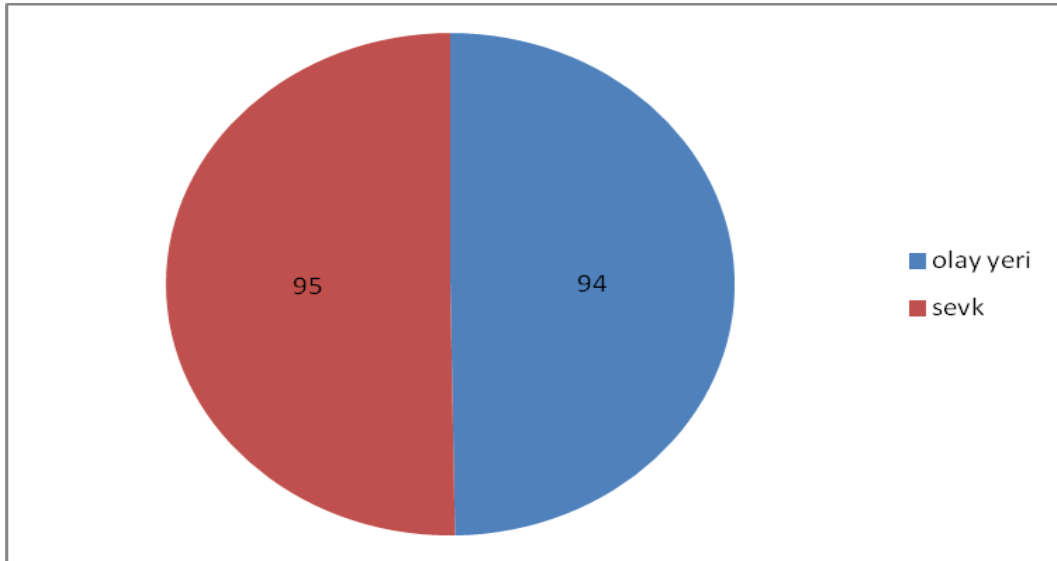
Şekil 1: Yaşa göre cinsiyet dağılımı

189 hastanın 73'ü (%38,6) 18-30 yaş aralığında, 29' u (%15,3) 31-40 yaş aralığındadır. 60 yaş üstü hastalar 37 (%19,6) kişidir (Şekil 2).



Şekil 2: Hastaların Yaş Gruplarına Göre Dağılımı

Çalışmamıza alınan 189 hastanın 94'ü (%49,7) ilk olarak hastanemize başvurmuş, 95'i (%50,3) başka bir sağlık kuruluşundan sevk edilmiştir (Şekil 3).



Şekil 3: Hastaların Acil Başvuru Şekilleri

Çalışmamızdaki 189 hastanın 154'ü (%81,5) adli vaka, 35 (%18,5) hasta adli değildi. Adli vaka olarak başvuran hastaların ilk bakılan BBT (p=0,273) ve kontrol BBT'de (p=0,545) raporlanan lezyonları arasında anlamlı ilişki yoktur.

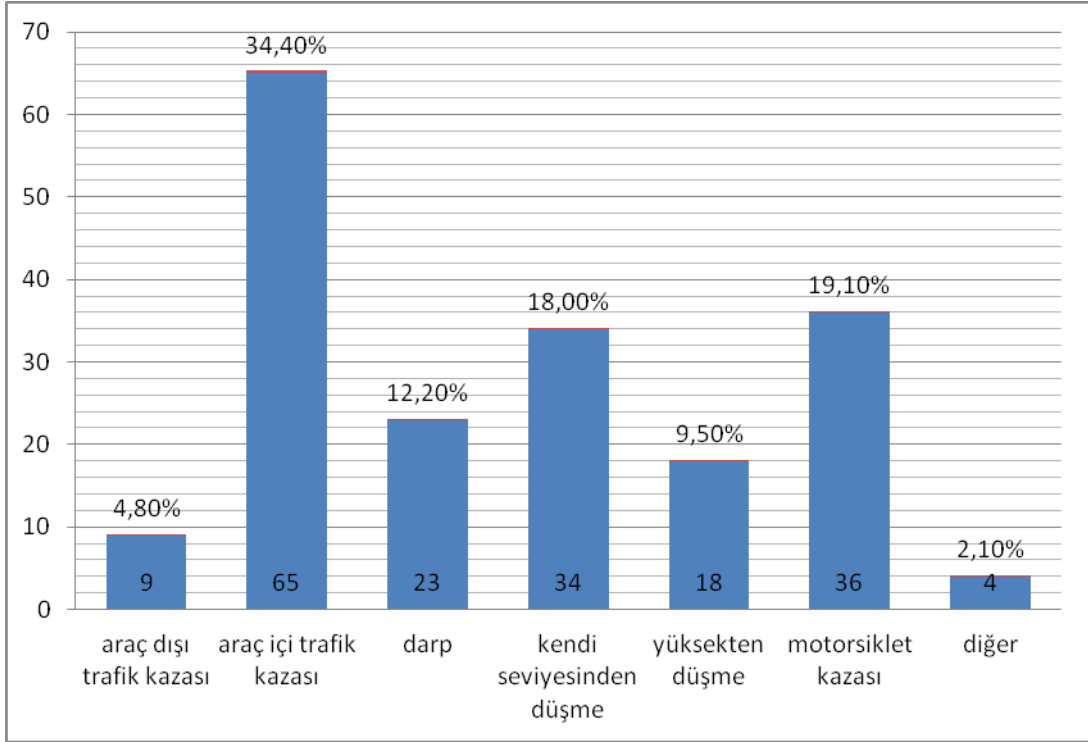
Kafa travması ile başvuran ve adli vaka olarak değerlendirilen 154 (%81,5) hastada kan etanol düzeyi bakılmış, 29 (%18,8) hastada etanol pozitif bulunmuştur. Tüm hastalar içinde kan etanol düzeyi pozitifliği oranı %15,3' tür. Etanol düzeyi pozitif olan hastaların ortalama etanol değeri 185,3 ±79,5 mg/dl [49-367] olarak ölçülmüştür. Etanol pozitif tespit edilen hastaların tamamı erkek hastalardır. Kontrol BBT de yeni lezyon tespit edilen toplam 3 hastada etanol pozitifliği tespit edilmemiştir. İlk çekilen BBT de intrakraniyal patoloji saptanan hastalarda etanol düzeyi pozitifliği intrakraniyal patoloji olmayan gruba göre istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksekti (p=0,026).

Etanol düzeyi pozitif tespit edilen hastalarının ilk muayene bulguları değerlendirildiğinde, maxillofasiyal travmanın etanol pozitif hastalarda daha sık görüldüğü tespit edilmiştir (Tablo7).

Tablo 7: Etanol pozitifliği ile ilk muayene bulguları ilişkisi

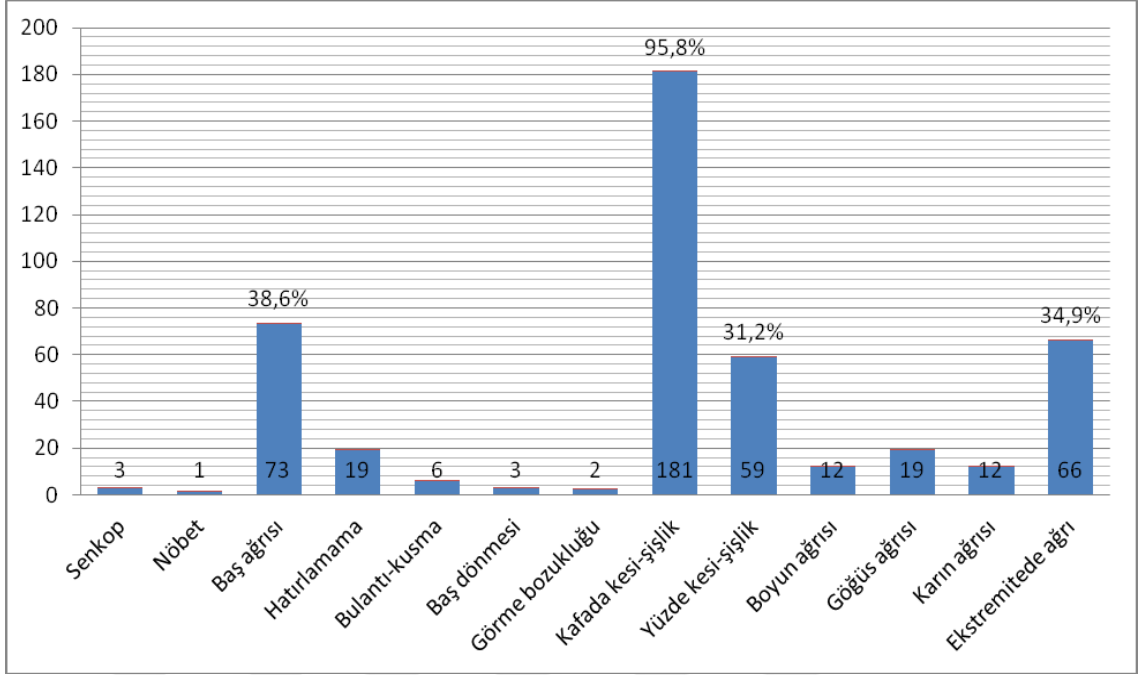
	Etanol pozitif	Etanol pozitif değil	
İlk muayene bulgusu	n=29	n=160	p
Uykuya meyil	5(%17,2)	12(%7,5)	0,096
Amnezi	3(%10,3)	16(%10,0)	0,585
Bilinç Bulanıklığı	3(%10,3)	7(%4,4)	0,184
Scalp Kesisi	13(%44,8)	48(%30,0)	0,116
Scalp Hematomu	9(%31,0)	53(%33,1)	0,825
Maxillofasiyal Travma	15(%51,7)	49(%30,6)	0,027
Boyun Travması	1(%3,5)	11(%6,9)	0,423
Toraks Travması	1(%3,5)	16(%10)	0,227
Batın Travması	3(%10,3)	10(%6,3)	0,319
Vertebral Kolonda Hassasiyet	1(%3,5)	4(%2,5)	0,569
Ekstremitte travması	7(%24,1)	56(%35,0)	0,254

Hasta verileri travma oluş mekanizmalarına göre değerlendirildiğinde en sık travma nedeni araç içi trafik kazasıdır (Tüm hastalarda % 34,4, erkeklerde %38,1, kadınlarda %33,3).



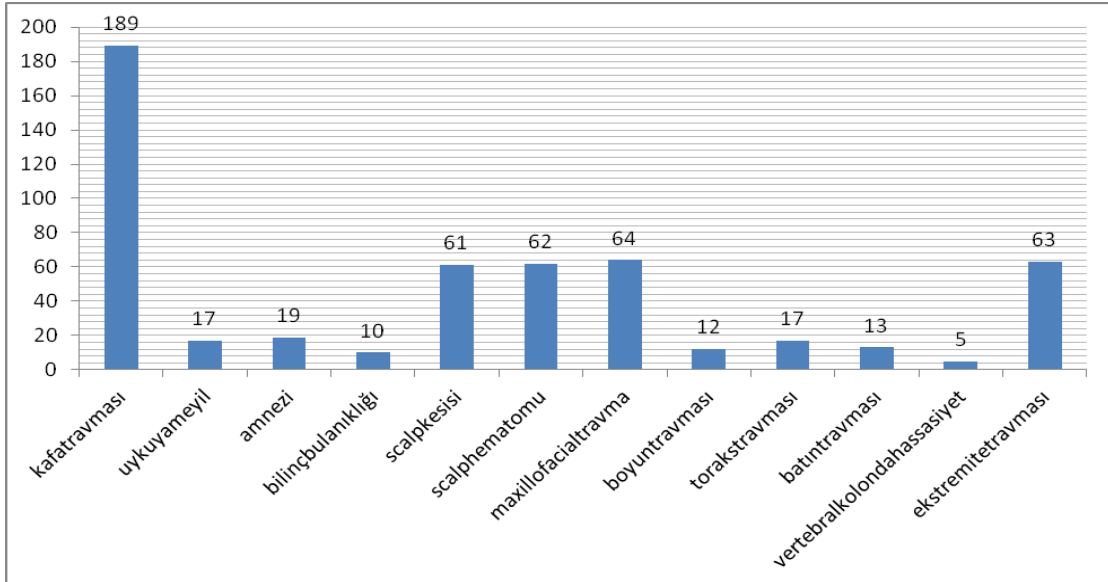
Şekil 4: Travma mekanizması dağılımı

Hastaların acil servise başvuru anındaki şikayetleri değerlendirildiğinde en sık %95,7 oranında kafada şişlik veya kesi yakınması ile başvuru olduğu gözlenmiştir (Şekil 5). İkinci en sık yakınma baş ağrısıdır (% 38,6).



Şekil 5: Hastaların Acil Servise Başvuru Anındaki Şikayetlerinin Dağılımı

Çalışmamızda kafa travması ile başvuran hastalarda en sık tespit edilen patolojik muayene bulguları (Şekil 6) maksillofasial bölgeye ait travmalar, skalp kesisi, skalp hematomu ve ekstremitte travmalarıdır.



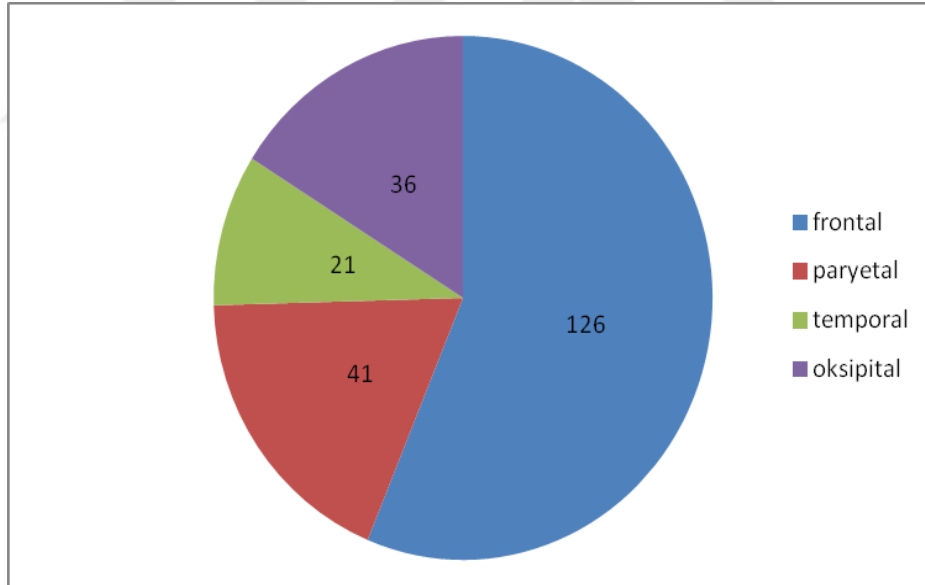
Şekil 6: Hastaların İlk Başvuru Anındaki Muayene Bulgularının Dağılımı

Kafa travması le başvuran 189 hastanın 59'u (%31,2) izole kafa travması, 130 hastada (%68,8) ise maksillofasiyal, servikal, toraks, batin, vertebra ve ekstremitte travmalarından en az biri eşlik etmektedir.

Hastalarda ek travma bulunması ile ilk çekilen BBT' de kafa içi lezyon bulunması arasında anlamlı ilişki saptanmadı ($p=0,282$).

Hastaların ilk muayene bulgularına bakıldığında uykuya meyil olan hastalarda kafa içi patoloji saptanması oranı fazla olmasına rağmen istatistiksel olarak anlamlı bir fark tespit edilmemiştir ($p=0,062$).

Kafa travmasında çoğunlukla kafanın birden fazla bölgesi etkilenmekle birlikte, hastalarda en sık frontal bölgenin (%67,0) etkilendiği tespit edilmiştir (Şekil 7).



Şekil 7: Kafa Travmasından Etkilenen Kafa Bölgeleri

İlk BBT de kafada kafa kemiklerinde fraktür izlenen 10 (%5,3) hasta vardı. Bu hastaların 7' sinde (%70,0) fraktür hattı frontal kemikte birer hastada ise temporal, pariyetal ve oksipital kemikte fraktür görülmüştür. Frontal kemikte

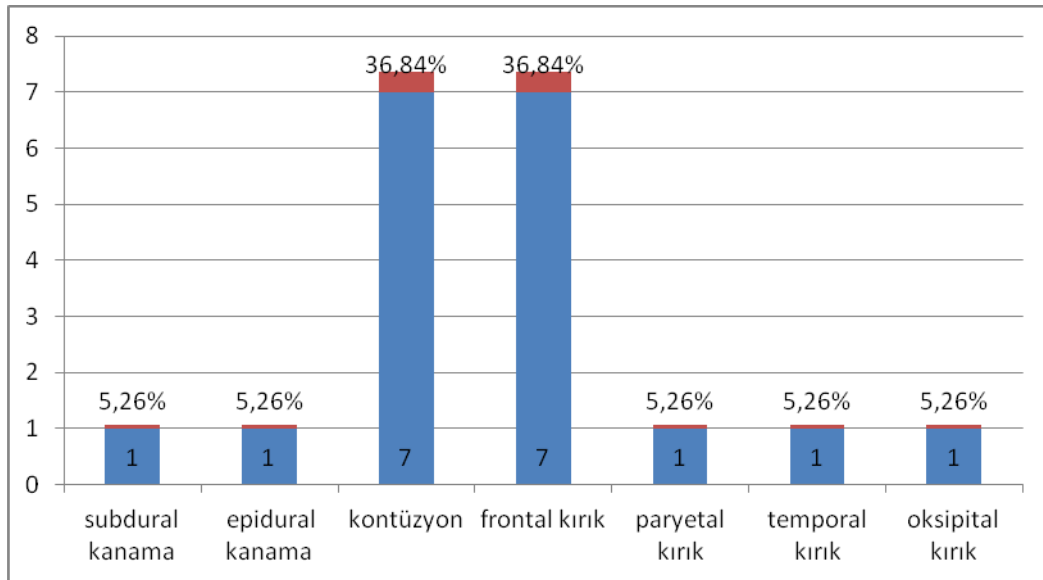
fraktür olan bir (%10,0) hastada kontüzyon alanı görülmüş, diğer hastalarda eşlik eden parankim yaralanması izlenmemiştir.

Kafada travmadan etkilenen bölge ile hastaların geliş GKS skorları arasındaki ilişki aşağıdaki tabloda özetlemiştir (Tablo 8).

Tablo 8: GKS ile Travmaya Maruz Kalan Kafa Bölgesi İlişkisi

TRAVMA YERİ	GKS:14(N:13)	GKS:15(N:176)	P DEĞERİ
FRONTAL	11	115	0,130
PARYETAL	2	36	0,567
TEMPORAL	1	20	0,563
OCCİPİTAL	1	35	0,250

Kafa travması nedeniyle acil servise başvurup kontrol BBT çekilen 189 hastanın ilk BBT sonuçlarında 31 (%16,4) hastada anormal BBT bulgusu tespit edildi. Bu hastalardan 18' inde (%9,5) hastada kafa içi lezyon raporlanmış, 8 (%4.23) hastada şüpheli lezyon bildirilmiştir. Pozitif lezyonlardan en sık kontüzyon (%37) ve frontal kemikte fraktür (%37) tespit edilmiştir (şekil 8).



Şekil 8: İlk BBT' de Tespit Edilen Kafa İçi Lezyonlar

İlk BBT' sinde pozitif kafa içi lezyon bulunan 18 hastanın GKS skorlarına bakıldığında birbirine benzer sonuçlar bulunmuştur (p=0,357). GKS 14 olan 13 hastanın 2' sinde (%15,4) intrakranial lezyon tespit edilmiş. GKS 15 olan 176 hastanın 16' sinda (%9,1) intrakranial lezyon tespit edilmiştir.

İlk çekilen BBT' sinde pozitif kafa içi lezyon bulunan 18 hasta geliş şikayetlerine göre değerlendirildiğinde; bulantı kusma ile intrakranial patoloji görülmesi arasında anlamlı ilişki vardır (p=0,043), (Tablo 9).

Tablo 9: İlk BBT' de kafa İçi Lezyon Olan Hastaların Geliş Şikayetleri

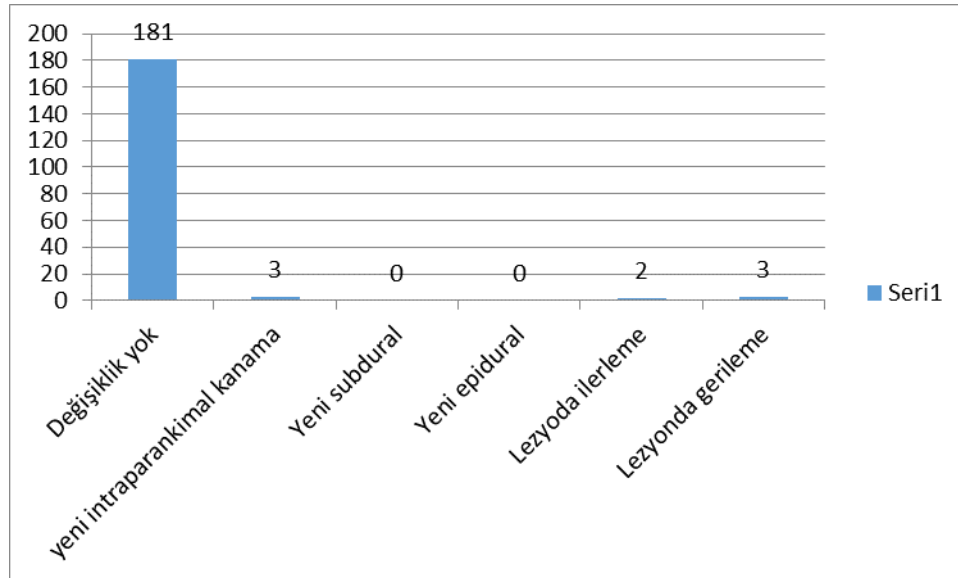
Geliş Şikayeti	İntrakraniyal patoloji var	İntrakraniyal patoloji yok	p değeri
Senkop	1	2	0,157
Nöbet	0	1	0,745
Baş ağrısı	9	64	0,297
Amnezi	2	17	0,875
Bulantı-kusma	2	4	0,043
Baş dönmesi	0	3	0,571
Görme Bozukluğu	0	2	0,645
Kafada kesi-şişlik	18	163	0,348
Yüzde kesi-şişlik	5	54	0,741
Boyunda ağrı	0	12	0,245
Göğüs ağrısı	2	17	0,875
Karın ağrısı	3	9	0,059
Ekstremitede ağrı	7	59	0,71

İlk BBT bulgularından sadece sefal hematom ile düşük GKS arasında anlamlı bir ilişki bulunmuştur (Tablo 10).

Tablo 10: İlk BBT Bulguları ile GKS Kıyaslaması

BT BULGUSU	GKS:14(N:13)	GKS:15(N:176)	P DEĞERİ
Şüpheli lezyon	1	7	0,441
Sefal hematoma	5	25	0,037
Subdural kanama	0	1	0,931
Epidural kanama	0	1	0,931
Kontüzyon	1	6	0,398
Frontal kırık	2	5	0,076
Paryetal kırık	0	1	0,931
Temporal kırık	0	1	0,931
Oksipital kırık	0	1	0,931
Maxillofasiyal kırık	3	13	0,084

Kafa travması nedeniyle acil serviste ilk BBT sonrası takibe alınıp kontrol BBT çekilen 189 hastadan 8 tanesinde ilk BBT ye göre farklılık tespit edilmiştir. Hastaların 3 (%1,6)'ünde kontrol BBT de ilk BBT de olmayan yeni lezyonların hepsi intraparakimial kanama şeklinde karşımıza çıkmıştır. Kontrol BBT lerde ilk BBT raporunda pozitif kafa içi lezyon raporlanan 18 hastanın 2' sinde lezyonda ilerleme 3' ünde lezyonda gerileme görülmüştür (Şekil 9). Hastaların özellikleri tablo 11 de görüldüğü gibidir.



Şekil 9: Kontrol BBT' de Saptanan Değişiklikler

Tablo 11: Kontrol BBT de Değişiklik Olan Hastaların Özellikleri

	Yaş	Cinsiyet	İlk BBT Sonucu	Kontrol BBT sonucu	Sonuç
Hasta 1	22	Erkek	Normal BBT	Parankimal kanama	Beyin cerr. Yatış
Hasta 2	62	Erkek	Normal BBT	Parankimal kanama	Beyin cerr. Yatış
Hasta 3	85	Erkek	Normal BBT	Parankimal kanama	Beyin cerr. Yatış
Hasta 4	69	Erkek	Kontüzyon	Lezyonda ilerleme	Beyin cerr. Yatış
Hasta 5	21	Erkek	Kontüzyon	Lezyonda ilerleme	Beyin cerr. Yatış
Hasta 6	42	Kadın	Kontüzyon	Lezyonda gerileme	Taburcu
Hasta 7	35	Kadın	Kontüzyon	Lezyonda gerileme	Taburcu
Hasta 8	20	Kadın	Subdural kanama	Lezyonda gerileme	Taburcu

Kontrol BBT'sinde değişiklik saptanan hastalarda hastaneye yatış oranı fazla bulunmuştur ($p=0,004$).

Kontrol BBT'sinde farklılık olan hastaların cinsiyete göre dağılımına bakıldığında aralarında anlamlı ilişki bulunmadı ($p= 0,251$).

Kontrol BBT'lerinde yeni bulgu saptanan hastaların yaş ortalamaları göre dağılımına bakıldığında anlamlı fark yoktu ($p= 0,926$).

İlk BBTde pozitif lezyon görülen hastaların ve kontrol BBT de değişiklik tespit edilen hastaların travma mekanizmalarına göre dağılımını gösteren tablolar aşağıda görüldüğü gibidir (Tablo12, Tablo 13).

Tablo 12: İlk BBT' de Pozitif Bulgu Olan Hastaların Travma Mekanizmasına Göre Dağılımı

Travma mekanizması	İlk BBT' de pozitif bulgu		Toplam
	var	yok	
Araç dışı trafik kazası	3	6	9
Araç içi trafik kazası	11	54	65
Darp	4	19	23
Kendi seviyesinden düşme	5	29	34
Yüksekten düşme	2	16	18
Motorsiklet kazası	6	30	36
Çarpma	0	1	1
Bisikletten düşme	0	2	2
Diğer	0	1	1

Tablo 13: Kontrol BBT' de Değişiklik Olan Hastaların Travma Mekanizmasına Göre Dağılımı

Travma mekanizması	Kontrol BBT' de değişiklik		Toplam
	var	yok	
Araç dışı trafik kazası	1	8	9
Araç içi trafik kazası	2	63	65
Darp	0	23	23
Kendi seviyesinden düşme	1	33	34
Yüksekten düşme	2	16	18
Motorsiklet kazası	2	34	36
Çarpma	0	1	1
Diğer	0	1	1
Bisikletten düşme	0	2	2

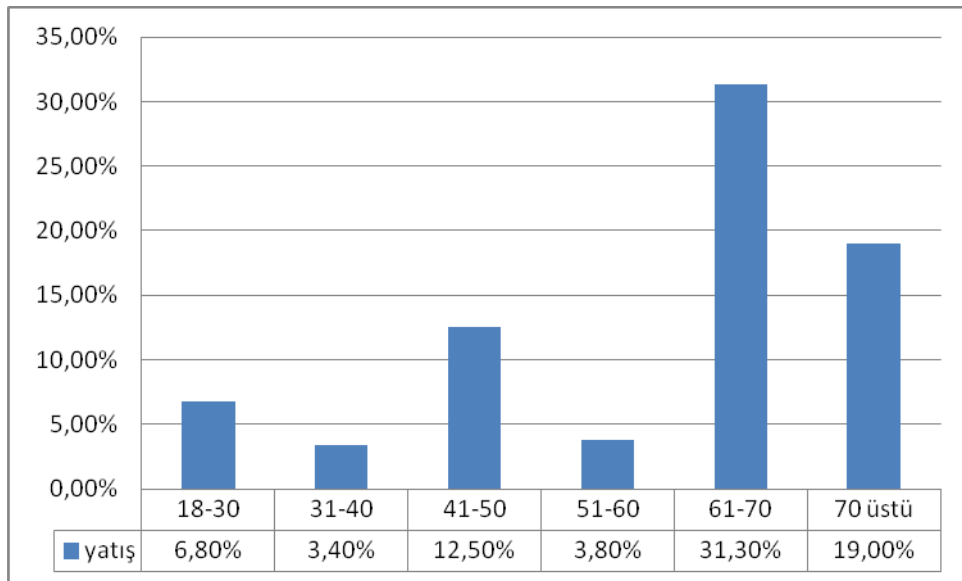
İlk BBT de anormal bulgu varlığı ile acil serviste kalış süresi arasında anlamlı ilişki bulunmadı ($p=0,287$).

Çalışmaya alınan 189 hastanın acil serviste ortalama takip süreleri $11,1\pm 2,9$ [4-24] saattir. Kontrol BT sinde değişiklik olanların ortalama acil serviste kalış süresi $13,4\pm 2,4$ [11-18] saat iken, değişiklik olmayanlarda ortalama kalış süresi $11,0\pm 3,0$ [4-24] saattir. Kontrol BBT'lerde bulgularda değişiklik olması ile acil serviste kalış süresi arasında anlamlı fark vardı ($p=0,030$).

Kontrol BBT'lerinde değişiklik olan hastalarda kanda bakılan etanol düzeyi pozitif olan hasta yoktu.

İlk BBT'sinde anormal bulgu olan 31 hastanın 8' i hastaneye yatmıştır. İlk BBT de anormal bulgu varlığı ile hastane yatışı arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki vardır ($p=0,001$).

Hastaların yaş gruplarına göre hastaneye yatışlarına bakıldığında 61-70 yaş aralığında olan hastaların yatış oranı %31,3 ile en sık oranda olduğu görülmüştür (Şekil 10).



Şekil 10: Yatan Hastaların Yaş Gruplarına Göre Dağılımı

Hastaların ilk başvurudaki şikayetlerinden bulantı-kusma; taburcu olan 170 hastadan 3'ünde (%2,0), yatış verilen 19 hastanın 3'ünde (%16,0) mevcuttu. Bulantı kusma şikayeti ile hastaneye yatış arasında anlamlı ilişki vardır ($p=0,001$). İlk başvuruda ekstremitede ağrı şikayeti ile hastaneye yatış arasında anlamlı ilişki vardır ($p=0,006$), (Tablo 14).

Tablo 14: İlk Başvuru Şikayetine Göre Hastaneye Yatış Durumu

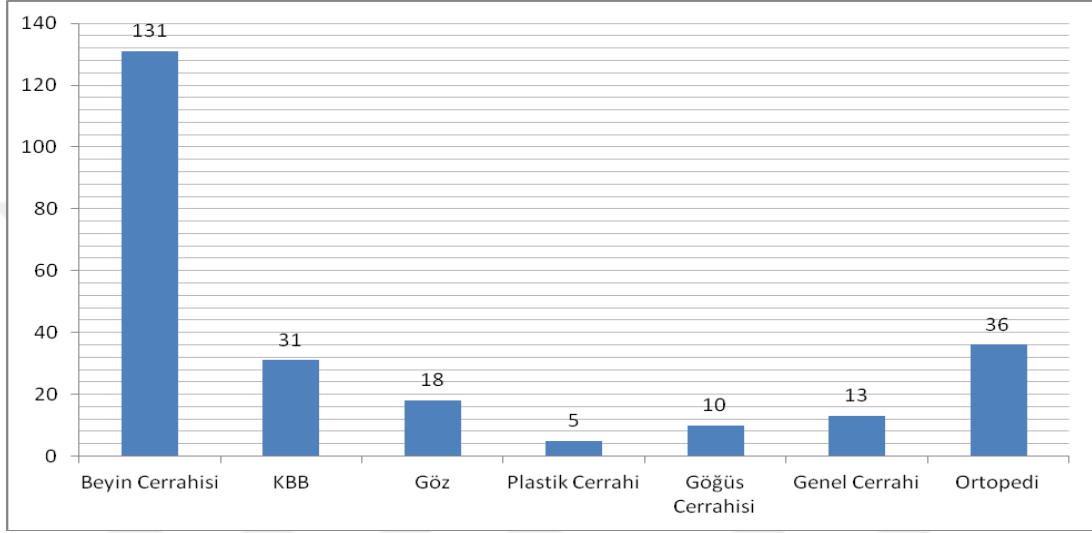
GELİŞ ŞİKAYETİ	TABURCU(N:170)	YATIŞ(N:19)	P DEĞERİ
Senkop	3	0	0,726
Nöbet	0	1	0,101
Baş ağrısı	65	8	0,742
Hatırlamama	17	2	0,596
Bulantı-kusma	3	3	0,001
Baş dönmesi	3	0	0,726
Görme bozukluğu	2	0	0,809
Kafada kesi-şişlik	163	18	0,579
Yüzde kesi-şişlik	53	6	0,579
Boyun ağrısı	11	1	0,655
Göğüs ağrısı	15	4	0,106
Karın ağrısı	11	1	0,655
Ekstremitede ağrı	54	12	0,006

Hastaların acil servisten diğer branşlara yatışları ile ekstremitte travması arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki bulundu ($p:0,004$), (Tablo 15).

Tablo 15: İlk Başvurdaki Muayene Bulguları İle Hastaneye Yatış İlişkisi

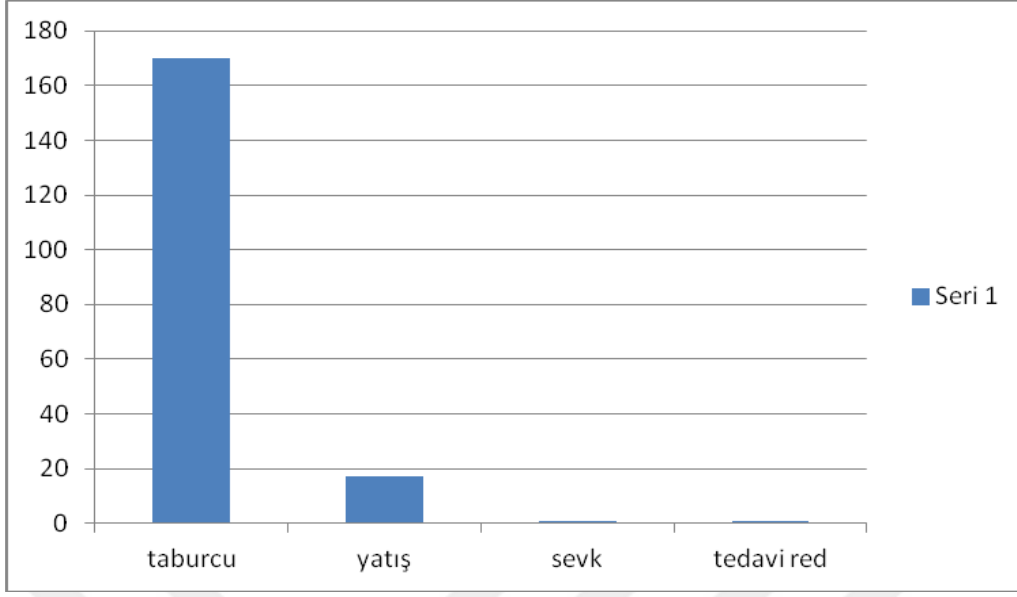
İLK MUAYENE	TABURCU(N:170)	YATIŞ(N:19)	P DEĞERİ
Uykuya meyil	15(%8,8)	2(%10,5)	0,531
Amnezi	17(%10,0)	2(%10,5)	0,596
Bilinç bulanıklığı	8(%4,7)	2(%10,5)	0,265
Scalp kesis	55(%32,4)	6(%31,6)	0,945
Scalp hematoma	55(%32,4)	7(%36,9)	0,693
Maxillofacial travma	56(%32,9)	8(%42,1)	0,423
Boyun travması	11(%6,5)	1(%5,3)	0,655
Toraks travması	13(%7,7)	4(%21,1)	0,053
Batın travması	12(%7,1)	1(%5,3)	0,616
Vertebral kolonda hassasiyet	3(%1,8)	2(%10,6)	0,080
Ekstremitte travması	51(%30,0)	12(%63,2)	0,004

Hastalardan en az bir branşa konsültasyon istenenlerin sayısı 151 (%80,0) olup en sık konsültasyon istenen bölüm beyin cerrahisi (%69,0) olarak saptanmıştır (Şekil 11).

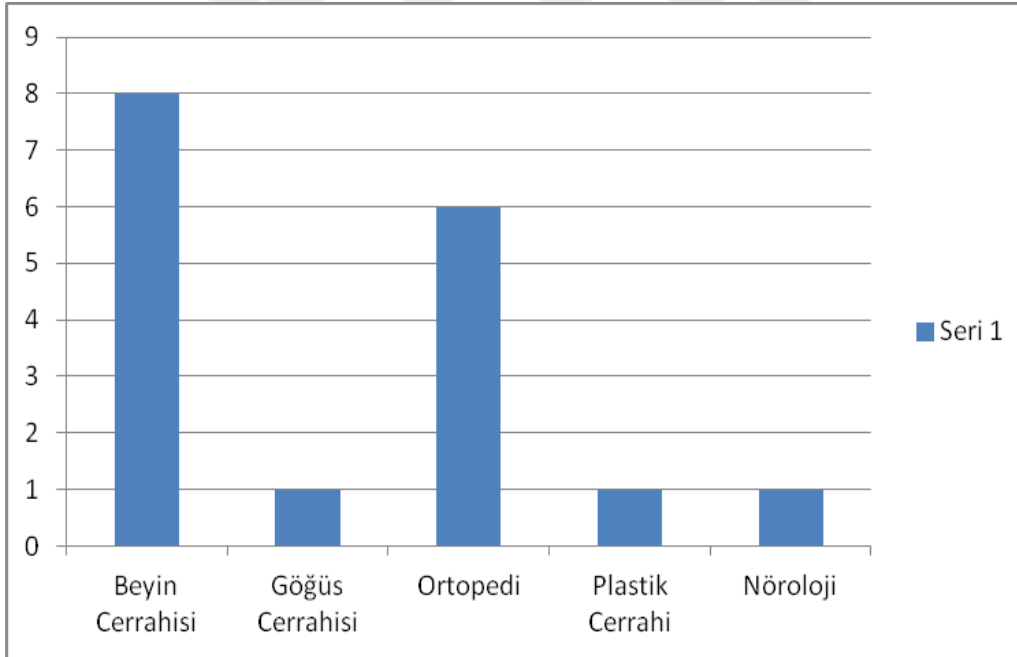


Şekil 11: İstenen Konsültasyonların Branşlara Göre Dağılımı

Acil serviste takibe alınan hastalardan 170 i kontrol BBT sonrası taburcu edilmiş. 1 hasta tedavi red ile hastaneden ayrılmış. 1 hasta başka kuruma sevk edilmiş. (sevk edilen branş plastik cerrahi) 17(%9) hasta servislere yatırılarak takip ve tedavilerine devam edilmiş (Şekil 12). Hastaların en sık yatış verildiği birimler 8 hasta (%47,0) ile Beyin Cerrahisi servisi ve 6 hasta (35,3) ile ortopedi servisi olarak tespit edilmiştir (Şekil 13).



Şekil 12: Hastaların Sonlanımı



Şekil 13: Yatış Verilen Bölümler

5. TARTIŞMA

Çalışmamızda 189 hastanın 147'si (%77,8) erkek 42'si (%22,2) kadındı. Mirzai ve ark'nın yapmış olduğu çalışmada acil servise başvuran kafa travmalı olguların %73'ü erkek hastalardan oluşmaktadır (60). Beyaztaş ve ark'nın (61) Cumhuriyet Üniversitesi'nde, Küçüker ve ark'nın (62) Fırat Üniversitesi acil servislerinde yaptıkları çalışmalarda benzer şekilde erkek hasta sayısı kadın hastalara göre fazla bulunmuştur. Tieves ve ark. da çalışmalarında benzer oranlar bildirerek kadın cinsiyetin düşük bir risk faktörü olduğu sonucuna ulaşmışlardır (63). Çalışmamızda da erkek-kadın oranı 3.5:1 olarak literatür ile uyumlu bulundu. Erkek hasta sayısının kadınlardan fazla olmasının sebebi; toplumumuzda erkeklerin daha aktif bir yaşam sürmesi nedeniyle travmaya daha çok maruz kalması olabilir.

Literatürdeki çalışmalarda, yaş önemli bir veri olarak karşımıza çıkmaktadır. Kraus ve ark. çalışmalarında kafa travması açısından en yüksek riskli hasta grubu 15-24 yaş olarak bildirmektedir (64). Çalışmamızda 18 yaş altı hastalar çalışma dışı bırakıldığı için kafa travmasıyla başvuranların yaş aralığı literatürle uyumlu olarak en fazla 18-30 yaş grubunda bulundu. Yapılan çalışmaların bazılarında 65 yaş, bazılarında ise 60 yaş üzerindeki hastalar ileri yaş olarak kabul edilmiş, bu hastalarda kafa içi lezyon daha yüksek oranda bulunmuştur (65). Miller ve arkadaşları yaptıkları çalışmalarında yaşın TBY açısından bir risk faktörü olmadığı sonucuna ulaşmışlardır (66), Borczuk ve arkadaşları (67) ile Duus ve arkadaşları (68) çalışmalarında yaşın travmatik intrakraniyal yaralanma için bir risk faktörü olmadığını bildirmişlerdir. Çalışmamızda yaşın ilerlemesi ile kontrol BBT'de travmatik intrakraniyal yaralanma bulunması arasında anlamlı ilişki saptanmadı, fakat hastaneye en fazla yatış oranı 61-70 yaş arasındaki hastalarda tespit edildi, kontrol BBT de değişiklik saptanan hastaların yaşa göre dağılımında anlamlı fark bulunmadı.

Literatürde Mirzai ve ark. (60) yapmış oldukları çalışmaya aldıkları vakalardan ilk başvurunun kendi acil servislerine olduğu hastaların oranı %61,6 olarak belirtilmiştir. Bizim çalışmamızda bu oran % 49,7 olarak bulunmuştur. Hastanemizin il merkezindeki tek üçüncü basamak merkez olması nedeniyle ciddi travmalı hastaların sevinde öncelikli tercih edilmemiz bu oranın yüksek olmasında etkili olabilir.

Gelişmekte olan ülkelerde kafa travmasının sebepleri arasında ilk sırada motorlu araç kazaları bulunmaktadır. Gelişmiş ülkelerde ise motorlu araç kazalarının oranı azalmakta, düşmeye bağlı kafa travması sıklığı artmaktadır (69). Literatürde bazı çalışmalarda kafa travmalarının yaklaşık yarısının sebebi olarak motorlu araç kazaları bulunmuş, %20-30'luk kısmına ise düşmelerin sebep olduğu belirtilmiştir (70,71). Bazı çalışmalarda ise en sık TBY sebebi olarak düşmeler gösterilmiştir (72). Bu farklılıkların çalışmaların yapıldığı merkezlerdeki hasta dağılımından kaynaklandığı düşünülmektedir. Çalışmamızda TBY'na en sık sebep araç içi trafik kazaları olarak tespit edildi (Şekil 4). TBY'na en sık sebep olarak motorlu taşıt kazalarının olmasının muhtemel sebebi Çanakkale ilinin bulunduğu konumundan dolayı yoğun bir araç trafiğine sahip olması olabilir.

Çete ve ark. (47) yaptığı çalışmada travma mekanizması ile TBY arasında anlamlı bir ilişki saptamamış. Miller ve ark. (66) yaptıkları çalışmalarda travma mekanizmasının, TBY için risk faktörü olmadığını göstermişlerdir, benzer şekilde Gomez ve ark. da (73) yaptıkları çalışmada travma mekanizması ile TBY arasında ilişki tespit etmemişlerdir. Bu çalışmaların aksine Stiell ve ark. (50) çalışmalarında, motorlu araç kazalarının, bir metre ve üzeri yüksekten düşme gibi yüksek enerjili travma mekanizmalarının anormal BBT bulguları ile istatistiksel olarak ilişkili olduğunu saptamışlardır. Gennarelli ve Thibault (74) ile Gutman ve ark. (75) yapmış oldukları çalışmalarında düşmenin, diğer travma mekanizmalarına oranla daha fazla TBY' na yol açtığını saptamışlardır.

Ülkemizde Boran ve ark. (76) yaptıkları çalışmada travma oluş şekline göre BBT' de patoloji saptanma durumu en sık motorlu araç kazalarında saptanmışlar. Çalışmamızda travma mekanizması ile ilk BBT' de travmatik intrakraniyal yaralanma oluşumu arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptamadık, yine travma mekanizması ile kontrol BBT' de değişiklik olması arasında anlamlı fark bulamadık.

Kafa travması ile başvuran bireylerin aktif şikayeti olmayabileceği gibi, baş ağrısı, baş dönmesi, görme bozukluğu, epistaksis, bulantı kusma, nöbet, konfüzyon ve koma gibi şikayetlerle acil servise başvurabilirler veya getirilebilirler (77-79). Olgunun başvuru anındaki şikayeti travma mekanizmasının şiddeti, kafa travmasının lokalizasyonu ve tipine göre değişkenlik gösterebilir (80). Gomez ve ark. (73) kafa travmalı hastalar üzerinde yaptıkları çalışmada hastaların en sık (%27,9) bilinç kaybı ve posttravmatik amnezi yakınmasıyla hastaneye başvurduğunu bildirmişlerdir. Otal (81) yaptığı çalışmada kafa travmalarında en sık başvuru sebebinin bilinç değişikliği olarak tespit etmiştir. Çete ve ark. (47) yaptıkları çalışmada kafa travmalı hastaların ilk başvurudaki en sık şikâyetleri baş ağrısı (%30), sonrasında sırasıyla bilinç kaybı (%25,2), posttravmatik amnezi (%24,3) ve bulantı-kusma (%10,4) olarak bildirmişlerdir. Çalışmamızda başvuru anındaki en sık şikâyet kafada kesi-şişlik (%95,7) olarak tespit edildi, en sık ikinci şikâyet ise %38,6 ile baş ağrısıdır. Sonuçlarımızın literatürdeki sonuçlardan farklı olmasının sebebi olarak çalışmamızda değerlendirdiğimiz hastaların tamamının GKS 14-15 olan hafif kafa travmalı hastalar olması, diğer çalışmalarda ise sadece hafif kafa travması değil orta ve ağır şiddette kafa travmalı hastaların da çalışmaya alınması olduğunu düşünmekteyiz.

Kothari ve ark. yaptıkları çalışmada GKS 13-15 olan hastalar, tüm kafa travmalı hastalarının %80,5'ini oluşturmaktadır. GKS 15 olan hastalar ise tüm hastaların % 45' ini oluşturmaktadır. GKS 15 olan hastaların %5,5' inde anormal BBT bulgusu saptanmıştır (82). Travmaya bağlı kafa içi lezyonlar orta ve ağır

kafa travmalarında daha sık görülmektedir ancak yapılan bir çalışmada GKS 14 olan hastalarda da %14 oranında kafa içi lezyonların görüldüğü, GKS 15 olan hafif kafa travmalı hastalarda da ek risk faktörlerine göre hastaya yaklaşılması önerilmektedir (83,84). Yapılan çalışmada bu risk faktörlerini yaş, bulantı-kusma, hafıza kaybı, nörolojik defisit ve antikoagülan tedavi varlığı olarak belirtilmiştir (83,50). Ancak literatürde bazı hastalarda belirgin klinik bulgu ve risk faktörü olmadan kafa içi lezyonlarla karşılaşılacağı belirtilmiştir.(85). Çalışmamızda da GKS 15 olan hastalar %93,1 oranında tespit edilmiştir. GKS 14 olan hastaların %15,4'ünde kafa içi lezyon görülürken GKS 15 olan hastaların %9,1'inde kafa içi lezyon görülmüştür. İlk BBT' de kafa içi lezyon görülen hastaların başvuru şikayetleri değerlendirildiğinde bulantı kusma ile anlamlı ilişki bulunmuştur. İlk BBT' de kafa içi lezyon bulunan hastaların muayene bulguları değerlendirildiğinde uykuya meyil fazla görülmesine rağmen istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmamıştır. Çalışmamızda GKS 15 olan hastalarda kafa içi lezyon görülme oranı literatüre göre yüksek bulunmuştur, bunun sebebi olarak yüksek enerjili olan motorlu taşıt kazalarının fazla sayıda görülmesi olabilir.

Literatürde bazı çalışmada kafa travmasını değerlendirmede kullanılan klinik bulguların ve skorlama sistemlerinin alkollü hastaların travma ciddiyetini belirlemede yetersiz kaldığı belirtilmiştir. (17, 86). Cook ve ark. (87) hafif kafa travmalı olan, kan etanol düzeyleri 80 mg/dl'nin üzerinde olan 107 hastada yapmış oldukları çalışmada BBT' de %8,4 oranında patolojik bulgu saptamışlardır. Reinus ve ark. (88) yapmış oldukları prospektif çalışmalarında kafa travmalı hastalarda alkol alımının kafa içi lezyon görülme riskini arttırmadığını belirtmişlerdir. Benzer şekilde Çete ve ark. (47) yaptıkları çalışmada kafa travmalı hastalarda etanol pozitifliğini %14,7 olarak belirlemişler, etanol pozitif ve negatif olan hastalar arasında BBT'de intrakraniyal lezyon saptanması açısından anlamlı fark bulamamışlardır. Yaptığımız çalışmamızda kafa travması ile başvuran hastalarda etanol pozitif olan hastaların oranını %15,3 olarak saptadık. Kan etanol düzeyi pozitif olan hastalarla, negatif olanlar

arasında ilk BBT'de kafa içi lezyon saptanması açısından istatistiksel düzeyde anlamlı ilişki bulduk.

Kafa travması olan hastalarda genellikle ek sistem travmaları birlikteliği görülür (1). literatürde yapılan çeşitli çalışmalarda TBY olgularında diğer sistem yaralanmalarının %61,6 ve %51,8 oranında olduğu bildirilmiştir. En sık görülen ek sistem yaralanmaları ise maksillofasiyal yaralanmalar, ekstremiteler yaralanmaları ve toraks travmalarıdır (89, 90). Mirzai ve ark. (60) yaptıkları çalışmada hastaların kafa travmasına en sık ekstremiteler yaralanmalarının (%15,8) eşlik ettiğini belirtmiş, hastaların %66,1'inde izole kafa yaralanması olduğunu belirtmişlerdir. Masson ve ark. (91) çalışmalarında kafa travmasına en sık ekstremiteler travmalarının (%32,7) eşlik ettiğini belirtmiş, izole kafa travması olan hastaların oranını %58,1 olarak bulmuşlardır. Çalışmamızda hastaların %31,2'si izole kafa travması iken, %68,8'inde kafa travmasına maksillofasiyal, servikal, toraks, batin, vertebra veya ekstremiteler travmalarından en az birinin eşlik ettiğini belirledik ve kafa travmasına en sık maksillofasiyal ve ekstremiteler yaralanmaları ile birliktelik gösterdiğini bulduk. Sonuçlarımız literatür ile uyumlu bulundu. Çalışmamızda ayrıca kafa travmasına maruz kalan hastalarda ek sistem travmasının eşlik etmesi ile ilk BBT de patolojik bulgu saptanması arasında istatistiksel olarak anlamlı düzeyde ilişki tespit etmedik.

İlk BBT' de tespit edilen lezyonlarla ilgili yapılan çalışmalar incelendiğinde; Çökük ve ark. (92) çalışmalarında BBT' de patolojik bulgu olan hastalarda en sık SAK (%17,2) ve kontüzyon (%17,2) tespit edilmiştir. Mirzai ve ark. (60) çalışmasında olgularda en sık epidural kanama (%25) belirlenmiş, kontüzyon (%17,2) ikinci en sık lezyon olarak bulunmuştur. Bal'ın yaptığı çalışmada (93) en sık kafatası kemik fraktürü (%34) ve pnömosefali (%16) tespit etmiştir. Otal (81) ise çalışmasında BBT bulgusu olarak en sık kafatasında lineer fraktür (%49) ve serebral kontüzyon (%28) olarak belirlemiştir. Yaptığımız çalışmada en sık BBT bulgusunu literatürle uyumlu olarak fraktür (%36,8) ve kontüzyon (%36,8) olarak tespit ettik.

Literatürde yapılan çalışmalardan; Sharifuddin ve ark. (94) çalışmalarında GKS 13-15 arasında olan ve hasta takibinde klinik bulgularında kötüleşme olmayan hastalara rutin olarak kontrol BBT çekilmesinin tedavi ve prognozda değişiklik sağlamadığı için faydalı olmadığı belirtmişlerdir. Brown ve ark. (95) yaptığı çalışmalarında kontrol BBT'lerin %27 sinde yeni lezyon veya lezyonda ilerleme tespit etmişler ancak bu radyolojik değişikliğin hastada tek başına takip ve tedaviyi değiştirmedini belirtmişler. Velhamos ve ark. (96) yaptıkları çalışmada kontrol BBT'de %21 oranında radyolojik değişiklik bulmuşlar. Almenawer ve ark. (97) rutin kontrol BBT çekiminin hastanın nörolojik durumunda değişiklik olmadığında gerekli olmadığını belirtmişlerdir. Ülkemizde Eroğlu ve ark. (98) yaptığı çalışmada toplam 351 hastaya kontrol BBT çekilmiş BBT çekiminde belirli bir kriter uygulanmamış, elde edilen sonuçlarda 3 hastada (%0.9) yeni kafa içi lezyon veya lezyonda ilerleme tespit edilmiş, bu hastalardan ikisinde ilk BBT de fraktür belirlenmiş, kontrol BBT'de kanama tespit edilmiş, bir hastada ise mevcut kanamada artış görülmüş, iki hastada ise ilk BBT'de görülen kanamada gerileme tespit edilmiş. Çalışma sonucunda hastanın ilk BBT'si normal saptanmışsa hastaya kontrol BBT çekilmesinin gerekli olmadığı sonucuna ulaşılmıştır.

Bizim çalışmamıza aldığımız tüm hastalar hafif kafa travması grubunda olup izlemde operasyon gerektiren hasta olmamıştır. Kontrol BBT çektiğimiz 189 hastadan 3 (%1,6) hastada yeni parankim içi kanama tespit edilmiş; bu hastaların ikisinin ilk BBTleri normal olarak değerlendirilmiş, birinde kontüzyon görülmüştür. 2 (%1.0) hastada ilk BBT' de görülen lezyonda ilerleme tespit edilmiş, 3 (%1,06) hastada da ilk BBT' deki lezyonlarda gerileme saptanmıştır. Çalışmamızda elde edilen verilerden hafif kafa travması olan hastalarda klinik kötüleşme olmadan kontrol BBT çekiminin gereksiz olduğu sonucu çıkarılabilir. Kontrol BBT' de değişiklik tespit edilen hastaların yaşa göre dağılımında anlamlı fark bulunmadı. Kontrol BBT' de değişiklik olması ile hastaların cinsiyeti

arasında ilişki bulunmadı. Kontrol BBT'de değişikli olan hastalar travma mekanizmalarına göre değerlendirildiğinde anlamlı fark bulunmadı.

Çalışmamızda 189 hastadan 170'i Kontrol BBT çekildikten sonra taburcu edilmiş, bir hasta takibi reddederek ayrılmış, bir hasta başka bir kuruma sevk edilmiş ve 17 hastaya yatış verilmiştir. Çalışmaya alınan hastaların %4,2'sinin beyin cerrahi servisine, %4,8'inin kafa travması dışı sebeplerle başka servislere yattığı, %0,5'inin kendi isteği ile acil servisten ayrıldığı, %89,9'sınında acil serviste takip ve tedavi sonrası taburcu edildiğini saptadık. Yapılan bir çalışmada kafa travmalı olguların %24,3'ü beyin cerrahisi servisine yatırılmış, %57'si ise acilde gözleme alınarak takip edildiği belirtilmiştir (60). Bu çalışmada beyin cerrahi servisine yatan hasta oranının fazla olmasının nedeni bizim çalışmamızda sadece hafif kafa travmalı hastaların olmasından kaynaklanmaktadır.

6. SONUÇ VE ÖNERİLER

- Çalışmamıza katılan 189 hastanın 147'si (%77,7) erkekti.
- Hastaların yaş ortalamaları 41.9 (18-90) idi.
- Hasta verileri travma oluş mekanizmalarına göre değerlendirildiğinde en sık travma nedeni araç içi trafik kazasıydı (% 34,4).
- Hastaların acil servise başvuru anındaki şikayetleri değerlendirildiğinde en sık yakınma kafada şişlik veya kesi (%95.7), ikinci en sık yakınma ise baş ağrısıydı (% 38.6).
- Kafa travması ile başvuran hastalarda en sık tespit edilen patolojik muayene bulguları maksillofasial bölgeye ait travmalar, skalp kesisi, skalp hematomu ve ekstremitte travmalarıydı.
- Hastaların 59'u (%31,2) izole kafa travmasıydı.
- Hastalarda travmadan en sık frontal bölgenin (%67,0) etkilendiği tespit edildi.
- İlk çekilen BBT de intrakraniyal patoloji saptanan hastalarda etanol düzeyi pozitifliği intrakraniyal patoloji olmayan gruba göre istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksekti.
- İlk BBT sonuçlarında 18 (%9,5) hastada kafa içi lezyon vardı. Pozitif tespit edilen lezyonlar en sık kontüzyon ve frontal kemikte fraktüdü.
- İlk çekilen BBT' sinde pozitif kafa içi lezyon bulunan hastalar geliş şikayetlerine göre değerlendirildiğinde; bulantı kusma ile intrakraniyal patoloji görülmesi arasında anlamlı ilişki vardı.
- GKS düşüklüğü ile sefal hematoma arasında anlamlı bir ilişki bulundu.
- Kontrol BBT çekilen 189 hastadan 8 tanesinde ilk BBT ye göre farklılık tespit edildi.

- Hastaların üçünde (%1,6) ilk BBT de olmayan kontrol BBT de görülen yeni lezyonların hepsi intraparakankimal kanamaydı, iki hastada lezyonda ilerleme, üç hastada lezyonda gerileme tespit edildi.
- Çalışmaya alınan 189 hastanın acil serviste ortalama takip süreleri $11,1 \pm 2,9$ [4-24] saatti.
- İlk BBT de anormal bulgu varlığı ile acil serviste kalış süresi arasında anlamlı ilişki bulunmadı.
- Acil serviste takibe alınan hastalardan 170 i kontrol BBT sonrası taburcu edildi, bir hasta tedaviyi redderek ile hastaneden ayrıldı ve bir hasta başka kuruma sevk edildi.
- Hastaların yaş gruplarına göre hastaneye yatışlarına bakıldığında en sık yatış oranı 61-70 yaş aralığındaki hastalardaydı.
- Çalışmamızın sonuçları değerlendirildiğinde acil servisimizde kontrol BBT tetkikin sonuçları ile ilk BBT sonuçları ve klinik sonlanım arasında anlamlı bir farklılık olmadığı sonucuna ulaştık, kliniğimizde de kontrol BBT çekilirken hastaların klinik durumlarına göre daha ayrıntılı değerlendirme yapılarak karar verilmesi gerektiğini düşünmekteyiz.
- Kafa travmalı hastaların acil serviste kalış süreleri ve gereksiz radyolojik görüntülemeleri, maliyet ve acil servisin gereksiz işgal edilmesi yönünden dezavantaj oluşturmaktadır. Bu konudaki çalışmaların kısıtlı sayıda olması acil serviste çalışan hekimler için ortak bir algoritma oluşmasının önüne geçmektedir. Bizim çalışmamızın yanında daha geniş kapsamlı ve çok merkezli prospektif çalışmaların sayıları arttıkça bu sorunların en aza indirgeneceği kanaatindeyiz.

7. KAYNAKLAR

1. GHAJAR J. Traumatic brain injury. Lancet 2000; 356: 923-9
2. ANDERSON T, HEITGER M, MACLEOD AD. Concussion and mild head injury. Practical Neurology 2006;6(6):342-57.
3. DAWODU ST. Traumatic Brain Injury (TBI) - Definition, Epidemiology, Pathophysiology. Physical Medicine and Rehabilitation, 2009.
4. AKKÖSE S, ARMAĞAN E, BULUT M, TOKYAY R. Trauma care system in Turkey and the approach to patients suffering head trauma. *Ulus Travma Derg* 2002; 8(1):1-2.
5. KARASU A, SABANCI PA, CANSEVER T, HEPGÜL KT, İMER M, DOLAS I, TAVİLOĞLU K. Epidemiological study in head injury patients. *Ulus Travma Acil Cerrahi Derg* 2009; 15(2):159-63
6. National center for injury prevention and control injury fact book 2001-2002. Centers for Disease Control and Prevention. Atlanta, GA, pp 1-125.
7. ROBERT H, SETTİ S. Rengachary, Mc Cormik WF. Pathology of closed head injury. *Neurosurgery*:1995;2639-64.
8. MURRAY GD, TEASDALE GM, BRAAKMAN R, et al. The European Brain Injury Consortium survey of head injuries. *Acta Neurochir* 1999;141:223-236.
9. KIRIŞ, T., İŞ, M., İMER, M., GÜLEÇ, İ., HEPGÜL, K., ÜNAL, F., & İZGİ, N. (1998). Nöroşirurjide Travma Pratiği, Prospektif Epidemiyolojik Çalışma. *Ulus Travma Acil Cerrahi Derg*, 4(4), 281-284.
10. ÇIRAK B, GÜVEN MB, ISIK S, KIYMAZ N, DEMİR Ö. Acil servise basvuran travma hastaları ile ilgili epidemiyolojik bir çalışma. *Ulus Travma Derg* 1999; 5:157-9.
11. ÖKTEN, A. İ., ERGÜN, R., AKDEMİR, G., OKAY, Ö., DUYAR, M., ANASIZ, H., & TAŞKIN, Y. (1997). The epidemiology of head trauma: Data of 1450 cases. *Ulus Travma Acil Cerrahi Derg*, 3(4), 291-297.
12. RİTTENBERRY TJ: Diagnosing and Managing Head Trauma. Critical Decisions in Emergency Medicine. Lesson 2, ACEP Home Study, 1994 ; 9-17

13. MUAKKASSA FF, MARLEY RA, PARANJAPE C, HORATTAS E, SALVATOR A, MUAKKASSA K. Predictors of new findings on repeat head CT scan in blunt trauma patients with an initially negative head CT scan. *J Am Coll Surg*. 2012; 214: 965-972.
14. SERVADEI F, NASI MT, GIULIANI G, CREMONINI AM, CENNI P, ZAPPI D, et al. CT prognostic factors in acute subdural haematomas: the value of the worst CT scan. *Br J Neurosurg* 2000;14:110-6
15. PARK HK, JOO WI, CHOUGH CK, CHO CB, LEE KJ, RHA HK. The clinical efficacy of repeat brain computed tomography in patients with traumatic intracranial haemorrhage within 24 hours after blunt head injury. *British Journal of Neurosurgery*, December 2009;23(6):617-621
16. KARDAŞ HY: Travmatik Beyin Yaralanmalarının Rehabilitasyonu. OĞUZ H; Tıbbi Rehabilitasyon. Nobel Tıp Kitabevleri Ltd Şti, 1995, pp:400-6.
17. MARX JA, HOCKBERGER RS, WALLS RM. Rosen's Emergency Medicine Concepts and Clinical Practice. 8th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders, 2014;339-368.
18. Türkiye İstatistik Kurumu (TÜİK). Ölüm Nedeni İstatistikleri, 2015
19. PEKDEMİR M, CETE Y, ERAY O, ATILLA R, CEVİK AA, TOPUZOĞLU A. Determination of the epidemiological characteristics of the trauma patients. *Ulusal Travma Dergisi* 2000;6: 250-254.
20. GÜL M. Epidemiological analysis of trauma cases applying to emergency department, *Selçuk Üniversitesi Tıp Fakültesi Dergisi* 2003,19:33-36.
21. UZAN M. Kafa Travmalarının Fizyopatolojisi.
Erişim: <http://cptfwebpc.ctf.edu.tr/stek/pdfs/39/3904.pdf>
Erişim tarihi: 10.11.2016
22. KATHRYN E, SAATMAN KE, DUHAİME AC, BULLOCK R, MAAS AIR, VALADKA A, Manley GT Classification of traumatic brain injury for targeted therapies *Journal of Neurotrauma* 25:719-738 (july 2008)
23. HEMPHILL JC, PHANN. Traumatic brain injury: Epidemiology, classification, and pathophysiology.
Erişim: <http://www.uptodate.com/contents/traumatic-brain-injury-epidemiology-classification-and-pathophysiology#H9uptodate>
Erişim tarihi 28.11.2016
24. Surgeons, A.C.O., ATLS, W. Chapleau, Editor 2011 C:6 p: 132-151

25. EGEMEN E. & BÖRCEK A. Ö. Kafa Travmasına Yaklaşım.
Erişim: http://www.yogunbakimdergisi.org/managete/fu_folder/2013-01/2013-11-1-001-012.pdf
Erişim Tarihi: 10.1.2016
26. WRIGHT DW, MERCK LH. Head Trauma, Judith E. Tintinalli's Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide, 8e. S:21 p:1695-1707 2016: McGraw-Hill Professional.
27. TEASDALE, G., MAAS, A., LECKY, F., MANLEY, G., STOCCHETTI, N., & MURRAY, G. (2014). The Glasgow Coma Scale at 40 years: standing the test of time. *The Lancet Neurology*, 13(8), 844-854.
28. CASTİLLA LR. Closed Head Trauma.
Erişim: <http://emedicine.medscape.com/article/251834-overview>
Erişim Tarihi: 28.11.2016
29. LANGLOIS JA, R.-B.W., THOMAS KE: Traumatic Brain Injury in the United States: Emergency Department Visits, Hospitalizations and Deaths. Atlanta, Centers for Disease Control and Prevention, National Center for Injury Prevention and Control, 2006.
30. TAN JE, N.I., LIM J, et al: Patients who talk and deteriorate: A new look at an old problem. *Ann Acad Med Singapore* 2004;33:489.
31. MARMAROU A, S.S., FATOUROS PP, et al: Predominance of cellular edema in traumatic brain swelling in patients with severe head injuries. *J Neurosurg* 2006;104:720.
32. ROBERT D. Increased Intracranial Pressure. *Clin Ped Emerg Med* 9:83-87
33. SOLDATOS T, KARAKITSOS D, CHATZİMİCHAİL K, PAPATHANASİO M, GOULİAMOS A, KARABİNİS A Optic nerve sonography in the diagnostic evaluation of adult brain injury *Critical Care*, 2008.12:R67
34. GREENBERG MS. Handbook of Neurosurgery.7th ed. Kanada: Thieme pub, 2010:850-929
35. HEEGAARD WG, BİROS MH. Skull fractures in adults.
Erişim: <http://www.uptodate.com/contents/skull-fractures-in-adults>
Erişim Tarihi: 28.11.2016
36. BULLOCK MR, CHESNUT R, GHAJOR J, GORDON D, HARTL R, NEWELL DW, et al. Surgical management of depressed cranial fractures. *Neurosurgery* 2006;58 (3 Suppl):S 56-60

37. ÖZDEMİR, M., & ÜNLÜ, A. (2007). Neurosurgical approaches in severe head injury. *Türkiye Klinikleri J Surg Med Sci*, 3(11), 20-26.
38. MCBRİDE W. Intracranial epidural hematoma in adults.
Erişim: <http://www.uptodate.com/contents/intracranial-epidural-hematoma-in-adults>
Erişim Tarihi: 28.11.2016
39. KAPTAN H, ÇAKIROĞLU K, KASIMCAN Ö, ÖZCAN AR, YAĞLI E, ÖZGÜN R, KILINÇASLAN MO, İLHAN M, KILIÇ C. Epidemiological Approach to Emergent Cranial Surgery. *Ital J Public Health* 2008;5:60-4
40. MILLER ID, STATHAM PFX. Surgical Management of Traumatic Intracranial Hematomas. Schmicdek HH, Swet WH:Operative Neurosurgical Technigues, WB Saunders Company, Fourth Edition 2000;1:83-91.
41. SAMUDRALA S, COOPER PR. Traumatic Intracranial Hematomas, Wilkins RH, Rengachary SS. Neurosurgery Sekond Edition, 1996;2:2797-89 55
42. WİLBERGER JJ, HARİS M, DİAMOND D. Acut subdural hematoma: Morbidity, mortality and operative timing. *J Neurosurg* 1991;74:212-8
43. ÖKTEN Aİ, GEZERCAN Y, ERGÜN R. Travmatik subaraknoid kanamalar: 58 olguluk prospektif çalışma. *Ulus Travma Derg* 2006;12(2):107-114
44. SÖĞÜT Ö. AL B. Kafa travmalı hastalarda hastane öncesi yaklaşım ve acil serviste yönetim. *Genel Tıp Dergisi* 2009;19(2):85-90
45. SHUTTER L, JALLO JI, NARAYAN RK. Clinical syndromes after traumatic brain injury. In Batjer HH, Loftus CM, eds. Textbook of Neurological Surgery. Philedelphia: Lippincott William&Wilkins 2003;2803-2814
46. OSMOND MH, K.T., WELLS GA, CORRELL R, et al. CATCH: a clinical decision rule for the use of computed tomography in children with minor head injury CMAJ.2010;182(4):341-8.
47. ÇETE Y, PEKDEMİR M, OKTAY C, ERAY O, BOZAN H, ERSOY FF. The Role Of Computed Tomography For Minor Head Injury. *Ulus Travma Derg* 2001;7(3):189-94.
48. MİTELMAN F, JONASSON B, MERTENS FE. Health risks from exposure to low levels of ionizing radiation BEIR VII. Washington DC: *National Academies Press* 2005.

49. ARİENTA C, C.M., BALBİ S. Management of head injured patients in the emergency department: A practical protocol. *Surg Neurol* 1997;48:213-19.
50. STİELL IG, CLEMENT CM, ROWE BH, SCHULL MJ, BRİSON R, CASS D, et al. Comparison of the Canadian CT Head Rule and the New Orleans Criteria in patients with minor head injury. *JAMA* 2005;294(12):1511-8
51. HAYDEL M. J, PRESTON C. A, MİLLS TJ, LUBER S, BLAUDEAU BAE, DEBLİEUX P. M. C. Indications For Computer Tomography in Patients With Minor Head Injury. *N Engl J Med*, 2000;343:100-105
52. PATEL SJ, REEDE DL, KATZ DS, SUBRAMANİAM R, AMOROSA JK. Imaging the pregnant patient for nonobstetric conditions: algorithms and radiation dose considerations. *Radiographics* 2007;27:1705-22.
53. BRENNER, D. J., & HALL, E. J. (2007). Computed Tomography—An Increasing Source of Radiation Exposure. *N Engl J Med*, 357, 2277-84.
54. MİTELMAN F, JOHANSSON B, MERTENS FE. Mitelman database of chromosome aberrations in cancer. Cancer Genome Anatomy Project 2007.
55. MCNİTT-GRAY MF. AAPM/RSNA physics tutorial for residents topics in CT: radiation dose in CT. *Radiographics* 2002;22:1541-53.
56. PATERSON A, FRUSH DP, DONNELLY LF. Helical CT of the body: are settings adjusted for pediatric patients? *AJR Am J Roentgenol* 2001;176:297-301.
57. METTLER FA JR, WİEST PW, LOCKEN JA, KELSEY CA. CT scanning: patterns of use and dose. *J Radiol Prot* 2000;20:353-9.
58. BRENNER DJ, ELLİSTON CD, HALL EJ, BERDON WE. Estimates of the cancer risks from pediatric CT radiation are not merely theoretical. *Med Phys* 2001;28:2387-8.
59. HALL EJ, BRENNER DJ. Cancer risks from diagnostic radiology. *Br J Radiol*. 2008;81(965):362-78
60. MİRZAI H, YAĞLI N, TEKİN İ. Celal Bayar Üniversitesi Tıp Fakültesi acil birimine başvuran kafa travmalı olguların epidemiyolojik ve klinik özellikleri. *Ulus Travma Derg* 2005;146-153.
61. BEYAZTAŞ FY, ALAGÖZLÜ H. 1998 yılında Cumhuriyet Üniversitesi Hastanesi acil birimine başvuran trafik kazası olgularının değerlendirilmesi. *Ulus Travma Derg* 2002; 8:29-33.

62. KÜÇÜKER H, AKSU A. 1997-2001 yıllarında Fırat Üniversitesi Hastanesi acil servise başvuran trafik kazası olgularının değerlendirilmesi. *Acil Tıp Dergisi* 2003; 3: 11- 15.
63. TIEVES KS, YANG H, LAYDE PM. The epidemiology of traumatic brain injury in Wisconsin, 2001. *WMJ* 2005;104(2):22-5, 54.
64. KRAUS JF, BLACK MA, HESSOL N, et al. The incidence of acute brain injury and serious impairment in a defined population. *Am J Epidemiol.* Feb 1984;119(2):186-201.
65. SERVADEI F, TEASDALE G, MERRY G. Defining Acute Mild Head Injury In Adults: A Proposal Based On Prognostic Factors, Diagnosis, And Management. *J Neurotrauma*, 2001;18(7):657-64.
66. MILLER EC, DERLET RW, KINSER D: Minor head trauma; Is Computed Tomography Always Necessary? *Ann of Emerg Med.* 27:290,1996
67. BORCZUK P; Predictors of Intracranial Injury in Patients With Mild Head Injury. *Ann of Emerg. Med.*1995; 25: 731
68. DUUS BR, LIND B, CHRISTENSEN H: The Role of Neuroimaging in the initial Management Patients With Minor Head Injury. *Ann of Emerg. Med.* 23: 1279, 1994
69. ACEP (American College of Emergency Physicians) Policy Statement Emergency Ultrasound Imaging Criteria Compendium Page 20-24; 2006
70. KUSHNER D. "Mild traumatic brain injury: Toward understanding manifestations and treatment". *Archives of Internal Medicine* 1998;158 (15): 1617-24.
71. PÜSKÜLLÜOĞLU, S., AÇIKALIN, A., AY, M. O., KOZACI, N., AVCI, A., GÜLEN, M., ... & SATAR, S. (2015). Acil Servise Başvuran Erişkin Travma Olgularının Analizi. *Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Dergisi*, 40(3), 569-579.
72. FEIGİN, V. L., THEADOM, A., BARKER-COLLO, S., STARKEY, N. J., MCPHERSON, K., KAHAN, M., ... & JONES, K. (2013). Incidence of traumatic brain injury in New Zealand: a population-based study. *The Lancet Neurology*, 12(1), 53-64.
73. GOMEZ PA, LOBATO RD, ORTEGA JM, DE LA CRUZ J. 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* 1996; 10: 453-460.

74. GENNARELLI TA, THIBAUT LE: Biomechanics of Acute Subdural Hematoma. *J. Trauma*. 22: 680, 1982
75. GUTMAN MB, MOULTON RJ, SULLIVAN I: Risk Factors Predicting Operable Intracranial Hematomas in Head Injury. *J Neurosurg*. 1992; 77: 9
76. BORAN, B. O., BARUT, N., AKGÜN, C., ÇELİKOĞLU, E., & BOZBUĞA, M. (2005). Hafif kafa travmalı olgularda bilgisayarlı tomografi endikasyonları. *Ulus Travma Acil Cerrahi Derg*, 11(3), 218-224.
77. MCALLISTER TW, ARCINIEGAS D. Evaluation and treatment of postconcussive symptoms. *NeuroRehabilitation* 2002;17:265-83.
78. New Zealand Guidelines Group. Traumatic Brain Injury: Diagnosis, Acute Management and Rehabilitation. Wellington, ACC. July 2006.
79. WAKAI A, ROBERTS I, SCHIERHOUT G. Mannitol for acute traumatic brain injury. *Cochrane Database Syst Rev* 2005;(4):CD001049
80. Arlinghaus KA, Shoaib AM, Price TRP (2005). "Neuropsychiatric assessment". In Silver JM, McAllister TW, Yudofsky SC. *Textbook Of Traumatic Brain Injury*. Washington, DC: American Psychiatric Association. pp. 63–65.
81. OTAL Y. (2008) Acil Servise Basvuran Akut Kafa Travmalı Hastaların Geriye Dönük Olarak Değerlendirilmesi. *Uzmanlık Tezi, Samsun Üniv. Tıp Fak.*
82. KOTHARI, S., KOTHARI, N., & GANDHI, P. (2016). A Study Showing Correlation Between Glasgow Coma Scale And Brain Computed Tomography Scan Findings In Head Trauma Patients. *International Journal of Scientific Research*, 5(4).
83. SMITS M, DIPPPEL DW, STEYERBERG EW, et al. Predicting intracranial traumatic findings on computed tomography in patients with minor head injury: the CHIP prediction rule. *Ann Intern Med* 2007; 146: 397–405.
84. Study Group on Head Injury of the Italian Society for Neurosurgery. Guidelines for minor head injured patients' management in adult age. *J Neurosurg Sci* 1996; 40: 11–15
85. ROCKSWOLD GL, PHELEY PJ. Patients who talk and deteriorate. *Ann Emerg Med* 1993; 22: 1004–07.

86. SCHWARTZ GR. CAYTEN CG. MANGELSEN MA: Principles and Practise of Emergency Medicine. Philedelphia, 3 Edition, Lea Febiger Company,1992, pp 936-955
87. COOK LS. LEVİTT MA. SİMON B: Identification of Ethanol-Intoxicated Patients With Minör Head Trauma Requiring Computed Tomography Scans. Acad Emerg. Med 1:227,1994
88. REİNUS WR. ZWEMER FL: Clinical Prediction of Emergency Cranial Computed Tomography Results. Ann of Emerg. Med. 23:1271,1994
89. BAHLOUL M, et al. Prognosis of traumatic head injury in South Tunisia: A multivarite analysis of 437 cases. *The Journal of Trauma Injury, Infection and Critical Care*. 2003; 57: 255-261
90. BAHLOUL M, et al. Severe head injury among children: Prognostik factors and outcome. *Injury, int. J. Care Injured*. 2009; 40: 535-540.
91. MASSON F, THİCOİPE M, MOKNİ T, et al. Epidemiology of traumatic comas: a prospective population-based study. *Brain Injury*. 2003; 17: 279-293.
92. ÇÖKÜK A, KOZACI N, AY M, AÇIKALIN A, SEVİNER M, SATAR S. Acil Servise Başvuran Kafa Travması Olgularının Değerlendirilmesi. *Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Dergisi (Cukurova Medical Journal)* 2013; 38(1):63-71
93. BAL A. (2005) Hafif ve Orta Siddetteki Akut BT Değişiklikleri. Uzmanlık Tezi, İstanbul.
94. Sharifuddin A, Adnan J, Ghani AR, Abdullah JM. The Role of Repeat Head Computed Tomography in The Management of Mild Traumatic Brain Injury Patients with A Positive Initial Head CT. *Med J Malaysia Vol 67 No 3 June 2012*:305-308
95. Brown CVR,Weng J,Oh D,Salim A,Kasotakis G,Demetriades D, Velmahos GC,Rhee P.Does Routine Serial Computed Tomography of the Head Influence Management of Traumatic Brain Injury A Prospective Evaluation.J *Trauma*.2004;57:939-943.
96. Velhamos GC,Gervasini A,Petrovick L,Dorer DJ,Doran ME,Spaniolas K,et al.Routine repeat head CT for minimal head injury is unnecessary.J *Trauma*.2006;60:494-499.
97. ALMENAWER SA, BOGZA I,YARASCAVİTCH B, SNE N, FARROKHYAR F, MURTY N, REDDY K. The Value of Scheduled Repeat Cranial Computed Tomography After Mild Head Injury: Single-Center Series and Meta-analysis.*Neurosurgery* 2013;72:56-64

98. EROĞLU SE,ONUR Ö,ÖZKAYA S,DENİZBAŞI A,DEMİR H,ÖZPOLAT Ç.
Analysis of Repeated CT Scan Need in Blunt Head Trauma .Hindawi Publishing
Corporation Emergency Medicine International Volume 2013, Article ID 916253,
1-5.



8. EKLER

Ek 1. Etik kurul onayı

T.C.
ÇANAKKALE ONSEKİZ MART ÜNİVERSİTESİ REKTÖRLÜĞÜ
TIP FAKÜLTESİ DEKANLIĞI
KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU

Sayı : 18920478-050.01.04-E.130327

18.11.2016

Konu : Başvuru İncelemesi

Sayın Doç. Dr. Okhan AKDUR

Yürütücülüğünü yapmış olduğumuz "Kontrol Beyin Tomografisi Çekilen Erişkin Kafa Travmalı Hastaların Değerlendirilmesi" başlıklı 2011-KAEK-27/2016-E.125610 nolu projeniz ile ilgili olarak Klinik Araştırmalar Etik Kurulunun almış olduğu 16/11/2016 tarih ve 20-07 nolu kararın aşağıdadır.

Bilgilerinize rica ederim.

Karar Tarihi :16.11.2016 14:30

Karar No :2016-20

Karar-07)2011-KAEK-27/2016-E.125610 no'lu araştırma ile ilgili olarak, proje yürütücüsü Doç. Dr. Okhan AKDUR'un çalışması ile ilgili olarak raportörün hazırladığı değerlendirilmenin okunması sonrasında yapılan oylamada "ETİK KURUL ONAYINI ALIR." kararı verilmiştir.

 e-izaldr

Prof. Dr. Öztürk ÖZDEMİR
Başkan

Not: 5070 sayılı elektronik imza kanunu gereği bu belge elektronik imza ile imzalanmıştır.

Bilgi için: Faize OTURAN
Sekreter