

T.C.
Süleyman Demirel Üniversitesi
Tıp Fakültesi

**SÜLEYMAN DEMİREL ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ ACİL
TIP ANABİLİM DALINDA ÇEKİLEN BİLGİSAYARLI BEYİN
TOMOGRAFİLERİNİN ETKİNLİĞİNİN VE KILAVUZLARA
UYGUNLUĞUNUN İLERİYE YÖNELİK İNCELENMESİ**

Dr. Menderes KILDIRAN

**UZMANLIK TEZİ
ACİL TIP ANABİLİM DALI**

**TEZ DANIŞMANI
Yrd. Doç. Dr. Önder TOMRUK**

2010-İSPARTA

ÖNSÖZ

Uzmanlık eğitimim boyunca tecrübelerinden ve bilgilerinden yararlandığım tüm konularda her türlü desteklerini esirgemeyen değerli hocalarım Yrd. Doç. Dr. Önder Tomruk ve Yrd. Doç. Dr. N. Gökben Çetin'e

Her nöbetimizde takım ruhuyla, keyifle çalıştığımız acil servis asistanı, sağlık memuru, hemşire, konsültan hekim, personel, hasta kabul memuru ve güvenlik personeli arkadaşlarıma

Ayrıca maddi-manevi desteklerini her zaman yanımda hissettiğim eşime, kızıma, anneme ve rahmetli babama teşekkürü bir borç bilirim.

İÇİNDEKİLER

ÖNSÖZ	ii
İÇİNDEKİLER	iii
KISALTMALAR	v
ŞEKİLLER DİZİNİ	vii
TABLolar DİZİNİ	ix
1. GİRİŞ ve AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER	3
2.1. Bilgisayarlı Tomografi	3
2.1.1. Sıpiral BT	6
2.1.2. Multidedektör BT	6
2.1.3. Klinik Uygulamalar.....	8
2.1.4. BT Kesitlerinin Değerlendirilmesi	10
2.2. Kraniyal Hastalıklar	11
2.2.1. Kraniyal Travma	11
2.2.1.1. Erişkinlerde Kafa Travmaları.....	13
2.2.1.1.1. Hafif Kafa Travmaları.....	17
2.2.1.1.2. Orta Derecede Kafa Travmaları.....	21
2.2.1.1.3. Ağır Kafa Travmaları.....	22
2.2.1.2. Kafa Travmalarına Klinik Yaklaşım ve Tedavi	23
2.2.1.2.1. Kafa Travmasına Kaza Yerinde Yaklaşım.....	23
2.2.1.2.2. Kafa Travmasına Acil Serviste Yaklaşım	27
2.2.1.3. Travmatik İntraaksiyel Lezyonlar	30
2.2.1.4. Travmatik Ekstraaksiyel Lezyonlar	33
2.2.1.5. Travmaya Sekonder Gelişen Lezyonlar	35
2.2.1.6. Penetran Kafa Travmaları	36
2.2.1.7. Skalp Yaralanmaları.....	38
2.2.1.8. Kafatası Kırıkları.....	39
2.2.2. Kraniyal Vasküler Hastalıklar	40
2.2.2.1. İskemik Serebrovasküler Hastalıklar ve Klinik Sendromları.....	40
2.2.2.1.1. Akut İskemik İnmenin Genel Tedavisi	52
2.2.2.2. İntraserebral Kanama (İSK) ve Klinik Özellikleri.....	55

2.2.2.2.1. İntraserebral Kanamaya Genel Yaklaşımlar ve Tedavi Seçenekleri	58
2.2.2.3. İntrakraniyal Anevrizmalar ve Subaraknoid Kanama.....	60
2.2.2.3.1. Ruptüre Olmayan Anevrizmalar	61
2.2.2.3.2. Subaraknoid Kanama	61
2.2.3. İntrakraniyal Enfeksiyonlar ve Enfastasyonlar	62
3. MATERYAL ve METOD	65
4. BULGULAR	68
5. TARTIŞMA ve SONUÇ	96
ABSTRACT	104
KAYNAKLAR	106

KISALTMALAR

ABD	: Amerika Birleşik Devletleri
ACA	: Anterior serebral arter
ADTK	: Araç dışı trafik kazası
AİCA	: Anterior inferior serebellar arter
AİTK	: Araç içi trafik kazası
ASH	: Acil sağlık hizmetleri
AVM	: Arteriovenöz malformasyon
BBT	: Bilgisayarlı beyin tomografisi
BOS	: Beyin omirilik sıvısı
BT	: Bilgisayarlı tomografi
DAH	: Diffüz aksonal hasar
DSA	: Dijital ubstraksiyon anjiyografi
EDH	: Epidural hematoma
EKG	: Elektrokardiyografi
FM	: Fizik muayene
GGA	: Geçici global amnezi
GİA	: Geçici iskemik atak
GKS	: Glasgow coma scala
ICD	: International Classification of Disease
ICP	: Artmış intrakraniyal basınç
İSK	: İntraserebral kanama
İV	: İntravenöz
İVK	: İntraventriküler kanama
KİBA	: Kafa içi basınç
KT	: Kafa travması
MCA	: Orta serebral arter
MI	: Miyokart infarktüsü
MR	: Manyetik rösenans görüntüleme
PCA	: Posterior serebral arter
PİCA	: Posterior inferior serebellar arter
SAK	: Subaraknoid kanama

SCA	: Süperior serebellar arter
SDH	: Subdural hematom
SDÜTF	: Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi
SPSS	: Statistical Package for Social Sciences
SVO	: Serebrovasküler olay
TA	: Tansiyon arteriyel
TBH	: Travmatik beyin hasarı
TİA	: Transiyent iskemik atak

ŞEKİLLER DİZİNİ

Şekil 1. Çalışmaya alınan hastaların kadın erkek oranının pasta grafik ile gösterimi.....	69
Şekil 2. Çalışmaya alınan hastaların vital bulgularının stabil ve stabil olmama oranlarının pasta grafik ile gösterimi.	69
Şekil 3. Hastaların geliş şikayetine göre dağılımlarının histogram grafik ile gösterilmesi.	71
Şekil 4. Hastaların geliş şikayetine göre ortalama yaşlarının histogram grafik ile gösterilmesi.	72
Şekil 5. Hastaların GKS dağılımlarının pasta grafik ile gösterilmesi.	73
Şekil 6. Hastaların sonucuna göre GKS'lerinin dağılımlarının histogram grafik ile gösterilmesi.	75
Şekil 7. Hastaların geliş şekline göre travmatik ve non travmatik olma oranlarının pasta grafik ile gösterilmesi.	76
Şekil 8. Hastaların travmatik ve nontravmatik geliş şekline göre ortalama yaşlarının histogram grafik ile gösterilmesi.....	77
Şekil 9. Hastaların travmatik ve nontravmatik geliş şekline göre kadın ve erkek dağılımının histogram grafik ile gösterilmesi.	78
Şekil 10. Hastaların travma şekillerinin oranlarının pasta grafik ile gösterilmesi.	79
Şekil 11. Hastalara şikayetlerinin başlangıcından BBT çekmemize kadar geçen sürelerin dağılımının pasta grafik ile gösterilmesi.....	80
Şekil 12. Çalışmaya alınan vakalara BBT çekme endikasyonu olup olmadığının pasta grafik ile gösterilmesi.	81
Şekil 13. Hastalara travmatik ve nontravmatik geliş şekline göre BBT çekme endikasyonu olup olmamasının histogram grafik ile gösterilmesi.....	82
Şekil 14. Asistanlık yılına göre hastalara BBT çekme endikasyonu olup olmama sayılarının histogram grafik ile gösterilmesi.....	84
Şekil 15. Hastalara geliş şikayetlerine göre BBT çekme endikasyonunun olup olmamasının histogram grafik ile gösterilmesi.....	85
Şekil 16. Hastalara çekilen BBT'lerin endike ve endike olmadığı durumlara göre BBT sonucunun pozitif ve negatif olma dağılımlarının histogram grafik ile gösterilmesi.	86

Şekil 17. Baş ağrısı şikayeti ile gelen hastalara BBT çekmenin endike ve endike olmadığı hallerde BBT sonucunun pozitif ve negatif olma sayılarının histogram grafik ile gösterilmesi.....	87
Şekil 18. Senkop şikayeti ile gelen hastalara BBT çekmenin endike ve endike olmadığı hallerde BBT sonucunun pozitif ve negatif olma dağılımlarının histogram grafik ile gösterilmesi.....	88
Şekil 19. Hastalarda FM bulgusu olup olmama oranlarının pasta grafik ile gösterilmesi.	89
Şekil 20. Hastaların FM bulgusu olanlarda ve olmayanlarda BBT sonucunun pozitif ve negatif çıkmasının histogram grafik ile gösterilmesi.....	90
Şekil 21. Çalışmaya alınan hastaların tanılarının dağılımları.	93
Şekil 22. Çalışmaya alınan hastaların sonuçlanma dağılımının pasta grafik ile gösterilmesi.	94
Şekil 23. Hastaların yattığı kliniğe göre servis ve yoğun bakım olarak oranlarının pasta grafik ile gösterilmesi.	95

TABLOLAR DİZİNİ

Tablo 1. Çalışmaya alınan hastaların yaşlarının minimum, maksimum ve ortalama değerleri	68
Tablo 2. Hastaların cinsiyet dağılımı	68
Tablo 3. Hastaların vital bulguları	69
Tablo 4. Hastaların geliş şikayetine göre dağılımı.....	70
Tablo 5. Geliş şikayetine göre ortalama yaş	72
Tablo 6. Hastaların GKS dağılımı.....	73
Tablo 7. Sonuca göre hastaların GKS dağılımı.....	74
Tablo 8. Hastaların geliş şekli.....	75
Tablo 9. Geliş şekline göre yaş ortalaması.....	76
Tablo 10. Geliş şekli ile cinsiyet ilişkisi	77
Tablo 11. Travma şekli	78
Tablo 12. Semptom başlama - BBT çekme zamanı.....	79
Tablo 13. BBT İsteyen klinik.....	80
Tablo 14. Hastalara BBT çekme endikasyonu.....	81
Tablo 15. Geliş şekline göre hastalara BBT çekme endikasyonu.....	81
Tablo 16. Asistanlık yılına göre BBT çekim sayısı	83
Tablo 17. Asistanlık yılına göre BBT çekim endikasyonu dağılımı.....	83
Tablo 18. Geliş şikayeti ve BBT çekim endikasyonu	85
Tablo 19. BBT çekim endikasyonu ile BBT sonucu bağlantısı.....	86
Tablo 20. Baş ağrısı şikayeti ile başvuran hastaların endikasyon ve BBT sonucunun karşılaştırılması.....	87
Tablo 21. Senkop şikayeti başvuran hastaların endikasyon ve BBT sonucunun karşılaştırılması	88
Tablo 22. Hastaların FM bulgusu.....	88
Tablo 23. Hastaların FM bulgusu ile BBT sonucu arasındaki bağlantı	89
Tablo 24. Sözel ve yazılı radyoloji rapor farkı	91
Tablo 25. Hastaların tanı dağılımı.....	92
Tablo 26. Hastaların sonuç dağılımı	94
Tablo 27. Hastaneye yatış dağılımı.....	94

1. GİRİŞ ve AMAC

Radyoloji ve tıp tarihinde yeni bir çağ açan bilgisayarlı tomografi (BT)'nin temel yöntemi Avusturyalı matematikçi J.Radon'un 1917 yılında açıkladığı bir kavrama dayanır. Bu kavrama göre üç boyutlu bir nesnenin imgesi, çeşitli açılardan elde edilmiş izdüşümlerinden tekrar oluşturulabilir ve nesnenin içyapısı ortaya konabilir (1). İlk BT Londra'da Atkinson Morley Hastanesi'nde kullanılarak, insan beyni görüntülenmiş ve bu başarısı G.N. Hausfield'e 1979'da Nobel Tıp Ödülü'nü kazandırmıştır. Türkiye'de ilk BT cihazı ise 1976'da Hacettepe Tıp Fakültesi'nde kurulmuştur (2).

Bilim ve teknolojinin hızla geliştiği çağımızda, günlük yaşam kalitesinin yükseldiği gibi, her yaşta karşılaşılabilen kazaların sayısında çoğalmakta, kafa travması (KT)'na maruziyet oranları giderek artmaktadır. KT acil servislerde sık görülen bir durumdur. Her yıl 300/100.000 kişi KT sebebiyle hastanelere kabul edilmektedir (3). Travmatik beyin hasarı (TBH) Amerika Birleşik Devletleri (ABD)'nde 1 ile 44 yaş arası kişilerde en sık görülen mortalite ve morbidite sebebidir. İskandinav ülkeleri gibi kayıtların düzenli tutulduğu ülkelerde bildirilen KT rakamları 200/100.000 şeklinde yüksek değerlerde iken kayıtların düzenli tutulmadığı ülkemizde bu oranın daha fazla olduğu tahmin edilmektedir (4). Toplumlar arasında KT nedenleri değişmekle birlikte, gelişmiş ülkelerde trafik kazaları, yüksekten düşmeler, spor kazaları, darplar ve ev kazaları ön sıralardadır (5). Ülkemizde ise son yıllarda trafik kazaları ve düşmeler diğer nedenlerin çok üzerinde seyretmektedir. 1990-1999 yılları arasında Devlet İstatistik Enstitüsü verilerine göre her yıl 88.000-110.000 arasında kayıtlı KT bildirilmekte ve bunlarında 4.600-6.320 kişisi ölmektedir (6, 7). Her 15 saniyede bir KT olduğu ve her 12 dakikada bir KT'na bağlı bir ölüm gözlemlendiği düşünülürse, acil servis ve travma ile ilgilenen bir doktor hemen her gün kafa yaralanması olan bir hasta ile karşılaşır. Pek çok hastada sonuç uygun cerrahi girişim ile düzeltilebilmektedir (8, 9). Hasarın en önemli nedeni boşaltılması gereken intrakranial hematoma'nın tanı ve tedavisindeki gecikmedir. Medikal tedavi böyle bir durumda cerrahinin yerini tutamaz, ancak operasyon öncesi zaman kazandırabilir. Bunun için görüntüleme yöntemlerinin kullanılması ve tanı ve tedaviye gidilmesinde bilgisayarlı beyin tomografisi (BBT)'nin yeri tartışılmaz derecede önemlidir (10, 11).

ABD’de yaklaşık olarak yıllık 750.000 yeni veya tekrarlayıcı inme olgusu görülmektedir (12). Bu olguların %88’i iskemik kaynaklı inme olup bunların da %8-12’si ilk 30 gün içinde ölümlerle sonuçlanmaktadır. Birçok gelişmiş ülkede inmeye bağlı ölüm oranlarında kademeli bir düşme saptansa da, inme özellikle ABD’de halen ölüm ve özür lülüğün ana nedenidir. Özellikle Doğu Avrupa ve Asya’da belirgin olmak üzere tüm dünyada inme ölüm nedenleri arasında ilk sırada yer alır. İnme ayrıca erişkinlerde özür lülüğün başta gelen nedenidir. Son yıllarda gelişmiş ülkelerde inme insidansı ve mortalitesinde belirgin düşüş meydana gelmiştir. Ancak yaşlı popülasyonun artışı, inme semptomlarının daha iyi farkına varılabilmesi ve daha iyi tanı yöntemlerinin varlığı nedeniyle inme insidansındaki azalma son zamanlarda tersine dönmektedir Ayrıca gelişmiş ülkelerdeki mortalitedeki düşüşe rağmen inme mortalite ve insidansı gelişmekte olan ülkelerde hızla artmaktadır (13).

Acil serviste kullanılan radyolojik görüntüleme yöntemleri içinde BBT’nin kullanım oranı yadsınamayacak kadar fazladır. BBT, sinir sisteminin vasküler hastalıkları, travmatik intra kraniyal lezyonlar ve tümörler gibi patolojik intrakraniyel olayların tanısında değerli bir görüntüleme yöntemidir. Hastalarda BBT çekimi için çoğunlukla klinik bulgulara dayalı birçok kılavuz geliştirilmiştir. BBT kullanım oranının fazla olması hastanın maliyetini de aynı oranda arttırmaktadır. Bu çalışma ile Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi (SDÜTF) Acil Tıp Anabilim Dalı’na başvuran travmatik ve non travmatik hastalara çekilen BBT’lerin kılavuzlara ne kadar uygun çekildiğini ve çekilen BBT’lerde elde edilen pozitif ve negatif sonuçların kılavuzlarla korelasyonunun araştırılmasını amaçladık.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Bilgisayarlı Tomografi

Radyoloji ve tıp tarihinde yeni bir çağ açan BT'nin temel yöntemi Avusturalyalı matematikçi J.Radon'un 1917 yılında açıkladığı bir kavrama dayanır. Bu kavrama göre üç boyutlu bir nesnenin imgesi, çeşitli açılardan elde edilmiş izdüşümlerinden (projeksiyonlardan) tekrar oluşturulabilir ve nesnenin içyapısı ortaya konabilir. Bu yöntem sonraki yıllarda birçok araştırmacı tarafından işlenerek geliştirilmiş, bilgisayarların da yaşama girmesi ile 1971 yılında Godfrey N. Hounsfield'in BT aygıtını üretmesini sağlamıştır (1). İlk BT Londra'da Atkinson Morley Hastanesi'nde kullanılarak, insan beynini görüntülenmiş ve bu başarısı G.N. Hausfield'e 1979'da Nobel Tıp Ödülü'nü kazandırmıştır. Türkiye'de ise ilk BT Hausfield'in ürettiği aygıttan 5 yıl sonra 1976'da Hacettepe Tıp Fakültesi'nde kurulmuştur (2).

BT baş ve gövdenin bir kesitinin iki boyutlu ya da bir hacmin üç boyutlu imgesini, dokunun x-ışınını soğurma özelliğine bağlı olarak oluşturmaktadır. Düz radyografi ile kıyaslandığında, BT imgesinde çevre dokuların gölgesi bulunmadığı için anatomik yapıların sınırı ve ayrımı net olarak sağlanmaktadır (2).

BT yöntemi kabaca, veri toplamak üzere tarama ve veriden imge üretme işlemlerinden oluşur. Tüm BT aygıtlarında başlıca dört ünite vardır;

- 1) X-ışın kaynağı,
- 2) Dedektörler,
- 3) Sayısal verilerin işlemi için bilgisayar ve görüntü izleme monitörleri,
- 4) Hasta masası.

X-ışını kaynağı ve dedektörlerin yer aldığı, ortasında hastanın girdiği cihaza gantry adı verilir.

Tarama şekline bağlı olarak BT'de dört kuşak değişik aygıt türü birbirini izlemiştir. G.N. Hausfield'in ürettiği ilk BT birinci kuşak için örnektir. Bu tip BT'de x-ışın tüpü ve dedektörler karşılıklı konumda, hastanın iki yanında, bir şaft üzerine yerleştirilmiştir. Taranacak kesit kalınlığına göre inceltirilmiş x-ışını ve

karşısında bulunan dedektörler hastayı kesit boyunca çizgisel bir düzlemde tarar ve x-ışın soğrulma verileri dedektörlere x-ışını izdüşümleri şeklinde kaydedilir. Ancak bir doku kesitindeki dansite farklılıklarını tek bir çizgisel tarama ile lokalize edemez. Farklı açılardan yapılacak tarama ve projeksiyon ölçümleri ile üçüncü boyutta bilgi elde edilmesi amaçlanır. Bir çizgisel tarama işleminden sonra x-ışın tüpü ve dedektörler 1 derece döndürülür ve çizgisel tarama farklı açılardan 180 derece tamamlanana dek yinelenir. Bu aygıtta tarama 4,5 dakika, imge oluşturma 1,5 dakika kadar uzun süreler gerektirdiği için ilk kuşak aygıtta ancak beyin gibi hareketsiz yapılar incelenebilmekteydi (14).

Taramayı hızlandırmak üzere geliştirilen ikinci kuşak BT'de yelpaze şeklinde x-ışını ve karşısında birden fazla (2-30) dedektör kullanılarak, dönme açısı genişletilmiştir. Bu tip bir BT ile 18 saniye süren bir kesit taraması ve gövde incelemeleri gerçekleştirilmiştir.

Üçüncü kuşak BT'de x-ışını tüm hastayı içine alacak bir yelpaze şekline sokularak, x-ışın tüpü ve karşısına yerleştirilen 300-500 dedektör hasta çevresinde sürekli dönerek 5 saniye tarama hızına ulaşmıştır (14).

Dördüncü kuşak BT'de ise halka şeklinde sıralanmış sabit dedektörler ve hasta çevresinde dönen yelpaze şeklinde x-ışını kullanılarak bazı üçüncü kuşak hatalarının giderilmesine çalışılmıştır. Bu dört aygıt türünden sonra geliştirilen çok hızlı BT bir saniye altında tarama yapabilen ilk BT'dir. Elektron-beam BT adı verilen bu aygıtta, elektronlar tungsten anodlara çarptırılarak x-ışını elde edilir. Dört kaynaktan hastaya iletilen x-ışınları hastayı tarar ancak x-ışını kaynağı hareket etmediği için tarama hızlanmıştır (14). Bu BT yüksek maliyeti nedeniyle yaygın kullanıma girmemiştir (14).

BT'de ikinci temel işlem olan imge oluşturma, yüksek kapasiteli bilgisayar ile gerçekleştirilen karmaşık bir matematiksel işlemdir. BT bir dijital görüntüleme yöntemidir. Dijital görüntü (imge) bir sayı dizisinden matris oluşturulmaktadır. Her sayı pixel adı verilen bir karede yer alır ve imgesi oluşturulan dokunun belirli bir noktasını temsil eder. Pixel 2 boyutlu en küçük resim elemanıdır ve üçüncü boyut eklenince hacim ögesi olarak voksel adını alır. Pixellerin tümü matrixi oluşturur.

Pixelde yer alan sayısal veriler, temsil edilen dokunun x-ışınını soğurma özelliğini gösterir (15).

BT'de görüntü kalitesinden kısaca söz etmek yararlı olacaktır. BT'de görüntü kalitesini etkileyen en önemli etken tüp ve dedektör geometrisi ve incelenen objeye gönderilen x-ışını miktarıdır. Görüntü kalitesini anlatabilmek için kullandığımız terimler geometrik çözümlene ve kontrast çözümlenmedir. Geometrik çözümlene veya keskinlik incelenen objedeki bir nokta, çizgi veya kenarın bulanıklaşmasının ölçütüdür. Geometrik çözümlene x-ışını intensitesi ve dozundan bağımsızdır. Kontrast çözümlene farklı yoğunlukları ayırabilme yeteneğidir (16). Bir başka deyişle belirli büyüklükte ve düşük dansitede bir nesnenin yüksek yoğunlukta çevreden ayırt edilebilme olanağıdır (15). Kontrast çözümlene x-ışınının intensitesine ve dozuna bağlıdır (16).

BT çekiminde genellikle üretici firmanın önerdiği inceleme protokolleri kullanılır. Bununla birlikte kullanıcının değiştirebileceği, x-ışını dozu, inceleme süresi, fokal spot boyutu, inceleme alanı genişliği, kesit kalınlığı ve konvolüsyon filtreleri gibi parametrelerin görüntü üzerindeki etkilerinin bilinmesi gerekir (16).

BT'de kaliteyi etkileyen önemli öğelerden biri artefaktlardır. Görüntüde bulunan ancak taranan nesnede doğal olarak varolmayan tüm oluşumlar artefakt olarak adlandırılır. Başlıca artefakt nedenleri, hasta ya da organ hareketlerine bağlı paralel çizgiler, dedektör hatalarına bağlı halaklar ve pixel içindeki farklı yoğunlukta dokuların oluşturduğu kısmi hacim artefaktlarıdır. Kısmi hacim etkisinden kaynaklanan artefakta, büyük bir pixel içinde çok farklı yoğunlukta iki dokunun ortalaması resime yansıtılır, böylece iki dokuda doğal yoğunluklarında görüntülenemez. X-ışın sertleşmesine bağlı artefakta (beam hardening artefakt) ise x-ışın demeti polikromatik olup farklı enerji düzeyine sahip ışıklardan oluşur. Düşük enerjili x-ışınları nesneyi geçerken çabuk soğrulur ve geriye daha yüksek enerjili ışınlar kalır. Özellikle kalın ve yoğun nesnelere geçerken yüksek enerjili fotonlar daha az emildikleri için x-ışınının zayıflaması daha az olur. Bunun sonucu yüksek yoğunluk değerlerine sahip dokular arasında kalan düşük yoğunlukta oluşumların pixeli olduğundan daha düşük hesaplanacaktır. Özellikle petroz kemikler arasında kalan pons ve beyin sapı bu artefakta bağlı daha hipodens görülecektir. Işınsal

artefaktlar yüksek yoğunlukta metal, kurşun, metalik klip kenarlarında gelişen ışın biçiminde artefaktlardır. Metalde x-ışınının tamamen soğurulması nedeniyle bu bölgede kayıt yapılamamaktadır (15).

BT'de x-ışın dozu görüntü kalitesini belirleyen en önemli öğedir. X-ışın dozunun kesit kalınlığı, pixel boyutu ve kontrast çözünürlük ile doğrusal ilişkisi vardır. Dozu arttırmadan ince kesitlerde yeterince kontrast çözünürlük sağlanamaz. Böylece hastaya verilecek sınırlı doz ile tüm görüntü kalitelerinden üstünlük elde edilemeyeceği için, tarama parametrelerini aranan patolojiye göre ayarlamak gerekir (17).

2.1.1. Sipiral BT

Hastanın masa üzerinde kaydırılması ile birlikte, x-ışın tüpü taranacak hasta volümü çevresinde spiral şeklinde dönerek tarama yapar ve spiral şekilde sürekli ham bilgi kaydedilir. Tarama yapıldıktan sonra, görüntü istenilen kesit kalınlığında oluşturulabilir. X-ışını arttırılmadan kesitlerin üst üste bindirilmesi 3 boyutlu bir görüntüde daha ayrıntılı bir bilgi verir. Görüntü aksiyel, koronal, sagittal, oblik düzlemlerde 2 boyutlu ya da 3 boyutlu olarak elde edilebilir (18).

2.1.2. Multidedektör BT

Spiral BT'nin teknik gelişmesi 1998 yılında multidedektör BT'nin üretilmesiyle devam etmiştir. X-ışın tüpünün hasta çevresinde dönme işlemi 0,42 saniyeye kadar indirilmiştir. Taramanın hızlandırılması, hareket artefaktlarını azalttığı gibi geniş anatomik bölgelerin incelenmesi olanağını da doğurmuştur. Multidedektör BT tekniğinde en önemli yenilik dedektör yapısıdır. Spiral BT'de dedektörler tek sıra şeklinde dizilmişken, multidedektör BT'de dedektörler birkaç sıra halinde dizilmişlerdir. Multidedektör BT'de ince kesit kalınlığı uzaysal çözünürlüğü arttırmakta ve kısmi hacim artefaktlarını azaltmaktadır. X-ışın dozunun sabit kalmasına karşın kontrast çözünürlük ve görüntü kalitesi arttırılmıştır (19).

Tüm diagnostik işlemlerde olduğu gibi BT'de de inceleme tekniği klinik bir sorunun cevabına uygun olarak hazırlanmalıdır. İncelemeden önce hastanın hikayesinin, klinik bulgularının ve diğer inceleme sonuçlarının bilinmesi gereklidir.

Kesit kalınlığı incelenecek bölgeye göre değişir. Bazen taramaya kalın kesitlerle başlanır, lezyona gelindiğinde kesit kalınlığı düşürülür. Kesitler arasındaki mesafe klinik duruma göre saptanır (16).

Diyagnostik kalitesi yüksek bir BT incelemesi, yapılacak işlemin hastaya anlatılması ile başlar. Birçok uygulama için dört saat açlık yeterlidir. Pelvik incelemede barsakları dışarı iterek pelvik yapıların daha iyi görülmesini sağladığı için mesane dolu olmalıdır. Kranial ve lomber bölge dışındaki incelemelerde kesit sırasında hastanın nefesi tutturulur. Solunumun hep aynı fazda tutulması önemlidir. Değişik fazlarda tutulması bazı bölgelerin incelenmemesine, diğerlerinin ise tekrar tekrar incelenmesine neden olur (16).

BT incelemesinde, kontrast madde ile lezyonların veya çevresinin kontrastı değiştirilerek yöntemin duyarlılığı arttırılır. Buna görüntü zenginleştirme denir. Bu amaçla pozitif ve negatif kontrast madde kullanılabilir. Abdominal ve pelvik çalışmalarda barsakların opasifikasyonu önemlidir. Opasifiye edilmemiş barsakları abdominal kitlelerden ayırmak mümkün değildir. Bu amaçla %1-2'lik ürografın gibi suda erir iyotlu bir kontrast maddenin dilüe solüsyonu veya floküle olmayacak şekilde özel hazırlanmış dilüe baryum sülfat süspansiyonları kullanılır. Barsak opasisonunun verilış yolu, dozu ve zamanlaması incelenecek bölgeye bağlıdır (16).

İntravenöz (İV) kontrast verilmesi BT'nin temel görüntü zenginleştirme yöntemidir. Kontrastın vucuttaki dağılımında sırasıyla şu üç evre vardır; Damar opasifikasyonu, genel doku opasifikasyonu ve üriner sistem opasifikasyonu. Bu evrelerin üçü de BT incelemelerinde lezyonların demanstrasyonunda büyük yarar sağlar. İV kontrast madde enjeksiyonu sonrası tetkikin başlaması için geçen süreye delay time denir. Bu süre incelenen organ ve aranan hastalığa göre değişir. Bu nedenle radyolojistin hastanın klinik tablosunu bilerek bu süreyi uygun bir şekilde seçmesi gerekir (16).

BT'nin önemli bir işlevi bazı girişimsel radyolojik uygulamalarda kılavuzluk yapmasıdır. Barsak gazlarının ve kemik yapıların çalışmayı engellememesi ve iğnenin ucunun çok iyi lokalize edilebilmesi yöntemin avantajlarıdır. Diğer yöntemlerle görülemeyen ve yeri ve önemli komşulukları nedeniyle kesin lokalizasyon gerektiren lezyonlarda girişimler BT öncülüğünde yapılır (16).

BT'nin en önemli kullanım alanlarından biri de radyoterapide tedavi planlamasıdır. Tümörün radyoterapiye cevabı BT ile izlenebilir (16).

2.1.3. Klinik Uygulamalar

Kesit içindeki tüm yapıları görüntüleyebilmesi, uygulamayı sınırlayan bir faktör olmaması sebebiyle BT'nin röntgen kadar geniş bir endikasyon alanı vardır. Bu nedenle BT gerektiren durumlar az olsa da, endikasyon alanı geniş olduğundan BT istemi çok olacaktır (16).

BT'nin klinik uygulamaları başlıca santral sinir sistemi ve gövde olmak üzere ikiye ayrılır. Santral sinir sisteminde Manyetik rösenans görüntüleme (MR)'dan önceki evrede, temel inceleme yöntemi BT olmuştur. Kafa tabanı ve beyin sapı dışındaki intrakraniyal patolojilerde yine de temel yöntem konumundadır. Lomber bölgenin incelenmesinde de, özellikle kemik yapılarında değerlidir (16).

Santral sinir sistemi dışındaki bölgelerde BT'nin temel işlevi yer kaplayan lezyonların saptanması ve karakterizasyonudur. Bunların başında maling tümörler gelir. Maling tümörlerin tanısı, evrelemesi, tedaviye cevabın izlenmesi, rezidü veya rekürrensin saptanması ve radyoterapi planlanması BT'nin en önemli işlevidir. Maling tümörler dışındaki bening tümör, kist, granülomlar ve abse gibi yer kaplayan lezyonların tanısı ve izlenmesinde de BT önemli bir yere sahiptir (16).

BT temelde bir patomorfolojiyi saptayan bir kesit görüntüleme yöntemidir. Lezyonlar morfolojiyi değiştirerek görünür hale gelirler. Bu değişiklikler boyut, şekil, kontur ve yoğunluk farklılığı şeklinde karşımıza çıkar. Bu farklılıklar İV kontrast madde kullanılarak belirginleştirilebilir.

Kontrast rezolüsyonu konvansiyonel röntgenden çok yüksek olan BT ile hematomlar ve röntgende saptanabilecek kadar yoğun olmayan kalsifikasyonlar gösterilebilir. Yağ, düşük yoğunluğu ile belirgin olarak ayırt edilebilir ve gövdenin, özellikle abdomenin incelenmesinde, organların çok iyi görüntülenmesini sağlayan doğal kontrast görevi görür. Bu nedenle abdomenin incelemesinde, tüm radyolojik yöntemler için sınırlayıcı olan ve istenmeyen şişmanlık BT için yararlı bir özellik kabul edilebilir (16).

İnce kesit ve kemik rekonstrüksiyon algoritminin kullanıldığı yüksek rozölüsyonlu BT diffüz akciğer hastalıklarının tanı ve izlenmesinde çok önemli bir yere sahiptir.

BT'nin önemli klinik kullanımlarından birisi de osteoporozun kantitatif değerlendirilmesi olan kemik mineral dansite ölçümüdür.

BT ile kistleri, solid yapılardan ayırmak olasıdır. Lipom veya yağ içeren anjiomiyolipom gibi tümörlerde tanınabilir. Buna karşılık maling, benign ayrımı veya histopatolojik tanı BT ile yapılamaz. Bir abse, nekrotize bir maling tümörle aynı görünümde olabilir. Hematom, yağ, kalsifikasyon dışında doku karakterizasyonundaki bu yetersizliği BT'nin en önemli limitasyonudur. BT'nin diğer bir limitasyonu da belirli bir boyut altındaki lezyonların saptanamamasıdır. Bu boyutu belirleyen en önemli etken lezyonun çevre ile arasındaki yoğunluk farklılığıdır (16).

BT ile büyümüş lenf nodları saptanabilir, ancak içyapıları gösterilemez. BT ile normal boyuttaki bir lenf nodunun metastaz içerip içermediği, tersine büyümüş bir lenf nodunun da reaktif veya metastatik olup olmadığı söylenemez. Bu durum, BT'nin tümör evrelemesindeki düşük sensitivite ve spesivitesinden sorumludur (16).

Beyin rutin BT incelemesinde kesitler aksiyaldir. Kesitler bazal çizgiye 10-25 derece açı ile alınır. Bu açılma nedeniyle supraventriküler kesitlerde kranyum ön tarafını frontal değil pariyatal lob doldurur. Aynı nedenle kesitler yükseldikçe santral fissür öne doğru yer değiştirir. Hastanın başını gantry içerisine uygun pozisyonlarda yerleştirilerek koronal ve sagittal kesitler alınabilir. Koronal kesitler hipofizin incelenmesinde rutindir. Bu kesitlerde ayrıca kafa tabanı, temporal lob ve ekstraserebral aralıklar iyi görülür. Sagittal kesitlerde ise akuaduktus ve beyin sapı daha iyi incelenebilir, ayrıca intrakraniyal lezyonların lokalizasyonlarının yapılmasında yararlı bilgiler verir (20).

İnfratentorial bölge ve posteriyor fossa daha ince kesitlerle incelenir. Rutin incelemede önce kontrastsız kesitler alınır. Daha sonra 40-60gm iyot içeren kontrast maddenin İV enjeksiyonundan sonra aynı kesitler tekrarlanır. Alınan dozu azaltmak, tetkik süresini kısaltmak ve maliyeti düşürmek amacıyla bazı merkezlerde rutin inceleme doğrudan kontrastlı yapılır. Gerekirse daha sonra kontrastsız kesitler

eklenir. Bu şekilde doğrudan kontrastla yapılan incelemede, taze bir kanamanın ve kalsifikasyonun gözden kaçma olasılığı vardır (20).

Anevrizma ve diğer vasküler lezyonlar kontrast maddenin verilmesinden hemen sonra görülebilir. Bazı lezyonlarda kontrast madde tutulması 30 dakika kadar gecikebilir. Pratikte hem vasküler hem de geç boyanan lezyonlar yaklaşık 10-15 dakika yeterli miktarda kontrast tutarlar (20).

Serebellopontin köşenin ve suprasellar sisternanın küçük lezyonlarını daha iyi göstermek için BT sisternografi yapılabilir. Bu amaçla 3-5gm iyot içeren kontrast madde tekal aralığa verilerek baş aşağı pozisyonda sisternaları doldurması sağlanır. Yöntem rinore gibi beyin omirilik sıvısı (BOS) fistüllerinin saptanmasında da kullanılır. Tekal aralığa hava verilerek yapılan BT sisternografi özellikle, akustik internal kanal içindeki tümörleri demostre etmede en başarılı radyolojik yöntemdir. Ancak günümüzde yerini daha az invaziv olan MR'a bırakmıştır (20).

2.1.4. BT Kesitlerinin Değerlendirilmesi

Kraniyal kesitlerde attenüasyon değeri farklı olan lezyon boyutu, şekli, kenar özelliği ve yoğunluğu açısından değerlendirilir. Boyutu ölçülmeli ve fokal veya yaygın olup olmadığı belirtilmelidir. Şekil yuvarlak, kama şeklinde veya lineer gibi tanımlamalarla anlatılır. Lezyonun kenarı belirgindir veya iyi seçilmeyebilir. Seçilebilen lezyonlarda lezyonun düzgün veya düzensiz olduğu belirtilir. Bu lezyonun yoğunluğu kan, kalsiyum gibi yüksek (hiperdens) veya BOS, yağ gibi düşük (hipodens) olabilir. Bazı lezyonlar hiperdens ve hipodens alanların karışımı şeklindedir. Beyin dokusunun yoğunluğuna eşit lezyonların izodens olduğu söylenir. Lezyonların yoğunluklarının ölçümü tanıya yardım eder. 50-90 HÜ arası kanamayı, 100 HÜ civarı ise yağ dokusunu gösterir (20).

Değerlendirmede lezyonun kitle etkisi veya doku kaybı etkisi önemlidir. Kitle etkisinin derecesi ile birlikte, varsa sulkuslarda silinme, ventriküler kompresyon, orta çizgi yapılarında yer değişikliği veya tentorial herniasyon gibi bulgular belirtilir. Kitle etkisinin lezyonun boyutu ile orantılı olup olmadığına dikkat edilir. Kitlenin basısına bağlı olarak BOS dolanımında obtrüksiyon ve hidrosefali gelişebilir. Doku kaybı etkisi ventriküllerin, sulkusların ve sisternaların boyutlarına bakarak

değerlendirilir. Yer kaybettiren lezyonlarda, lezyona komşu BOS alanlarında genişlemeler görülür. Genellikle hipodens olan böyle bir lezyon infarkt olarak değil fokal beyin hasarı olarak değerlendirilmelidir (20).

Lezyonların kontrast tutma özellikleri, değerlendirmede önemli bir noktadır. Kontrast tutulumunun derecesi ve şekli belirtilir. Lezyonlar yamalı, homojen, ring şeklinde, lineer veya serpijinöz şekillerde boya tutabilirler. Arteriovenöz malformasyon (AVM) gibi vasküler yapılar kontrast madde verilmesinden hemen sonra boyanırlar. Tümörde olduğu gibi kan-beyin bariyerinin yıkılmasına bağlı kontrast tutulumu geç görülür.

Lezyonun lokalizasyonu önemlidir. Tanımlama yapılırken önce lezyonun bulunduğu kesit ventriküler, infraventriküler veya supraventriküler gibi ifadelerle belirtilir. Daha sonra oturduğu bölge (örneğin; Loblar, beyin sapı, serebellum, bazal çekirdekler, internal kapsül) saptanır (20).

2.2. Kraniyal Hastalıklar

2.2.1. Kraniyal Travma

Epidemiyoloji

KT acil servislerde sık görülen bir olgudur. Yılda her 300/100.000 kişi KT sebebiyle hastanelere kabul edilmektedir (21). TBH, ABD’de 1-44 yaş arası kişilerde en sık görülen mortalite ve morbidite sebebidir. Her yıl tahminen 1,4 milyon kişi TBH geçirmektedir. Yaklaşık olarak 235.000 kişinin hospitalizasyonu gerekmekte, bunların 50.000’i bu kazaya bağlı olarak ölmekte, 80.000’in de ise ciddi nörolojik özür lülük meydana gelmektedir (22). Geriye kalan 1,1 milyon kişi acil servislerde veya kliniklerde tedavi edildikten sonra gönderilmektedir. Yaklaşık olarak 400.000 hafif ve orta şiddette TBH geçiren hasta ise tıbbi yardım için başvuruda bulunmamaktadır. Tahmini olarak 5,3 milyon insan kalıcı TBH ilişkili özür lülük ile yaşamakta ve bununda doğrudan veya dolaylı yıllık maliyeti 56,3 milyon doları geçmektedir. KT’ye bağlı mortalite oranı 14-30/100.000 kişi/yıl olarak kabul edilmektedir (3). KT’a bağlı ölümlerin %60’ı trafik kazalarına bağlı olur ve olguların yarısı hastaneye getirilmeden ölür (23). 1989’dan 1998’e Kadar TBH bağlı ölümler %11,4 azalarak her 100.000 Amerikan vatandaşı başına 21,9 ölümden 19,4 ölüme

düşmüştür. ABD'nin bazı büyük şehirlerinde ve dünyanın bazı kesimlerinde baştan alınan ateşli silah yaralanmaları ve bu nedenle meydana gelen ölümlerde artış görülmekte bu da sıklıkla motorlu araç kazalarına bağlı ölümlerin önüne geçmektedir (22).

15-24 Yaş arası erkekler en büyük risk grubunu oluştururken, bir diğer riskli grup da cinsiyet farkı olmaksızın 65 yaş üzerindedirlerdir. Düşük sosyoekonomik seviye ve yüksek kan alkol oranı da yüksek risk grubunu oluşturmaktadır. Adölesanlar ve 0-4 yaş arası çocuklar da yüksek risk taşımaktadır. TBH açısından erkekler kadınlara göre 1,5 kat daha risk altındadır (22).

KT'nin en sık nedeni trafik kazaları olup, bunu düşmeler, darp ve spor ile ilgili travmalar takip eder. Yaşlı olgularda düşme sıklıkla görülürken, genç olgularda spora bağlı travma oranı giderek artmaktadır (24). KT'de ilk sırayı düşmeler alırken (%28), motorlu araç kazaları (%20), araç dışı motorlu araç kazaları (%19) ve saldırı (%11) şeklinde sıralama izlemektedir (22).

Patofizyoloji

TBH'nin uygun tedavisi, KT patofizyolojisinin iyi anlaşılmasını gerektirir. Travmatik beyin yaralanmaları kranium ve içeriklerine yönelik eksternal mekanik bir kuvvetin uygulanmasının sonucu oluşur, geçici ya da kalıcı bozukluklara, fonksiyonel yetersizliklere neden olur. Klinikte kontüzyodan, komaya hatta ölüme kadar varan olaylar sinsilesine yol açabilir. KT'deki tedavinin amacı sekonder beyin yaralanmasını ya önlemeye ya da minimale indirmeye yöneliktir (25).

Travmatik beyin yaralanmaları primer ve sekonder olmak üzere 2 katagoriye ayrılır. Primer beyin yaralanmaları, travma anında ya travmanın direkt etkisi sonucu beyin parankiminde ya da akselasyon ve deselasyon kuvvetine bağlı uzun beyaz cevher traktusunda meydana gelir. Beyin parankimasına olan direkt travma beyinin kemik protuberanslara çarpması veya beyinin kemik fragmanlar ya da yabancı cisim tarafından penetrasyonu sonucudur. Bu ilk yapısal bozulma, darbenin sonucu olup iyileşme eğilimi kötüdür. Çocuklarda daha esnek olan kafatası kolaylıkla deforme olur ve kup tipi yaralanmayla sonuçlanır. Erişkinlerde ise darbenin karşı tarafına, kemik protuberanslarına doğru beyinin itilmesi konturkup lezyona yol açar. İntrakraniyal kanama vasküler yapıların yırtılma ve kopup ayrılması sonucudur.

Akserelasyon-deseralasyon kuvvetleri uzun beyaz cevher traktuslarında kopup ayrılmaya neden olarak aksonal bozulma ve sekonder hücre ölümlerine neden olurlar (25).

Sekonder beyin yaralanmaları başlangıç travmasını takip eden sistemik ve intrakraniyal olaylar olup primer travmaya bir yanıt olarak meydana çıkarlar ve nöronal harabiyet ve hücre ölümüne yol açarlar. Bu travmadan hemen sonra meydana gelir ve uzun süre devam edecek etkilere neden olur. Primer travma tarafından tetiklenen enflamatuvar olaylar bir dizi biomoleküler değişikliklerin bir sonucu olup mikrosirkülasyonun bozulmasına ve nöronal bütünlüğün ortadan kalkmasına yol açar. Dolayısıyla sistemik hipotansiyon, hipoksi, hiperkapni, artan intrakraniyal basınç gibi sekonder yaralanmalar, orijinal beyin travması ya da multipl travmalar tarafından başlatılan bir seri fizyolojik değişikliklerin biyokimyasal sonuçlarıdır (25).

2.2.1.1. Erişkinlerde Kafa Travmaları

KT'yi tanımlayan kesin kriterler yoktur. Skalp, kafatası ve beyin her biri diğerlerinin katılımı olmadan zedelenebilir. Bir kişinin KT'li sayılabilmesi için minimal fakat belirli kriterlere ihtiyaç vardır. Pratikte şu kriterler yararlıdır;

- Kafaya bir darbenin olduğunu belirten güvenilir bir hikaye
- Skalp veya alında travmaya bağlı iz bulunması
- Süresi ne kadar kısa olursa olsun şuur değişimleri varlığı (posttravmatik amnezi).

Yüz kesileri, alt çene kırıkları, göz, burun ve kulakta yabancı cisim, ya da yukardaki herhangi bir kriterle birlikte olmayan epistaksis kafa travması tanımlaması dışında tutulmaktadır (26).

Travma sınıflandırmasında, evrensel olarak kabul edilmiş ve uygulanan bir sistem henüz yoktur. Sınıflandırmanın temel amacı, epidemiyolojik, demografik analizlerin yapılması ve bir halk sağlığı olan travmaların önlenmesi, tanı ve tedavi etkinliğinin artırılmasıdır (27).

İdeal bir sınıflandırma, travma geçirmiş hastaların, hangisinin gözlem altında tutulmasına, hangisine radyolojik tetkik yapılmasına, hangisinin hastaneye yatırılması ve tedavi uygulamasına karar vermede etkin ve uygulanabilir olmalıdır (27).

Kabul edilen sınıflandırma sistemleri üç başlık altında toplanmaktadır.

a) Anatomik Skorlama Sistemleri

• Abbreviated Injury Skala (AIS)

Travmanın şiddetine göre sınıflandırılır.

1) Minör, 2) Orta, 3) Ciddi, 4) Şiddetli, 5) Kritik, 6) Maksimum veya yaşama şansı yok (28).

• Injury Severity Score (ISS)

1) Baş ve boyun, 2) Yüz, 3) Toraks, 4) Karın, 5) Ekstremiteler, 6) Dış yapılar. Puan hesaplaması 1-75 arasındadır. Buna göre yaralanan bölgenin AIS'e göre şiddetinin karesi alınarak toplam puan elde edilir (28).

• New Injury Severity Score (NISS)

ISS'deki kısıtlamalar nedeniyle geliştirilmiştir. Böylelikle ISS'deki aynı bölgedeki birden fazla yaralanma değerlendirilmiştir. Penetran yaralanmalardaki travmalar konusunda daha doğru sonuçlar elde edilmiştir (28).

• Anatomik Profile (AP)

KT'yi daha önemser, yaralanmanın şiddetine göre sınıflama yapar. Yaralanmaları 4 katogoride değerlendirir.

Katogori A: Kafa ve sipinal kord yaralanmaları

Katogori B: Toraks ve boyun ön yüzü

Katogori C: Geriye kalan bütün ciddi yaralanmalar

Katogori D: Bütün ciddi olmayan yaralanmalar (28).

- **International Classification of Disease-based ISS (ICISS)**

ICD-9 kodları temel alınarak yapılır. ICD-9'dan belirlenen yaşam risk oranları kullanılarak puan hesaplanır. ISS ye göre bütün yaralanmaları değerlendirir, fakat hesaplama için bilgisayar sisitemi gerektirir (28).

- b) Fizyolojik Skorlama Sisitemleri**

- **Revised Trauma Score (RT)**

Glasgow Coma Scala (GKS) , Systolic Blood Pressure (SBP), Respiratuar Rate (RR) olmak üzere üç adet parametre kullanır. Ham puan 0-12 arasındadır ve 11 puanın altındaki değerler hastanın hastaneye transfer edilmesini gerektirir (28).

- **Glasgow Coma Scala (GKS)**

Günümüzde KT dışında ambulans, acil ve yoğun bakım ünitelerinde travma dışındaki metabolik ve diğer nörolojik hastalıklarda da kullanılmaktadır. Genel olarak bilinç değerlendirilir. Skala, santral sinir sisteminin üç önemli fonksiyonunu değerlendirir. Bunlar göz açma (eye opening) (E), sözlü yanıt (verbal performance) (V), motor yanıt (motor responsiveness) (M)'dir. Her skorlama sayısı ile belirlenir ve toplanır. Alınan en iyi yanıt puanı değerlendirmeye alınır. En küçük puan 3, bu total olarak yanıtızsızlıktır. En yüksek puan 15 dir, uyanık, farkında ve yanıtları tam olarak değerlendirir (28).

Göz Açma (E) :Spontan: **4**, Sözlü: **3**, Ağrılı uyararla: **2**, Yanıt yok: **1**.

En İyi Sözlü Yanıt (V) : Oryante: **5**, Konfüze konuşmalar: **4**, Anlamsız kelimeler: **3**, Anlamsız sesler: **2**, Yanıt yok: **1**.

En İyi Motor Yanıt (M) : Sözlü emirlere uyma: **6**, Ağrıyı lokalize etme: **5**, Ağrılı uyarılara çekme: **4**, Ağrılı uyarılara fleksör yanıt: **3**, Ağrılı uyarılara ekstensör yanıt: **2**, Yanıt yok: **1**

GKS (E+V+M) = 3-15 Puan arasında değer alır.

KT'de GKS'ye göre bilinç düzeyi değerlendirilir ve hafif, orta ve şiddetli KT'si olarak sınıflandırılır. Puan üzerinden sınıflama yapılmaktadır.

Hafif KT'de GKS= 14-15, orta KT'de GKS= 9-13, şiddetli KT'de GKS= 3-8 olmalıdır.

GKS'nin travmalarda geniş kullanımına karşın, hastaların skorlamasında bilgilerin toplanmasında çeşitli kısıtlamalarla karşılaşmaktadır (28).

Sözlü yanıt; En iyi sözlü yanıt beynin yüksek kortikal aktivitesini gösterir. En sık karşılaşılan zorluk entübasyon nedeniyle sözlü yanıtın değerlendirilememesidir. Entübe edilmiş hastalarda sözlü yanıt için bazı seçenekler geliştirilmiştir. Örneğin konuşacak gibi gözüken hastalar: 5, konuşması şüpheli olanlar: 3, konuşması olası gözükmeyen hastalar için: 1 puan verilmektedir. Bu skorlama genel bir kabul görmemiş sözlü yanıt için daha çok "T" (tube intubated), "TP" (intubated and paralyzed), "S" (sedated), "L" (language) kodlaması uygun bulunmuştur (28). İntoksikasyon, işitme kaybı, psikiyatrik hastalıklar, demans, ağız ve boğaz yaralanmalarında sözlü yanıtı değerlendirmede zorluklar vardır (28).

Göz açma; Göz açma, beyin sapı değerlendirmesinde RAS'ın intakt olduğunu gösterir. Hastanın gözleri ödem, hematoma veya fasial fraktür nedeniyle kapalı ise "C" (Closed) olarak yazılır. Entübasyon, orbital şişme, olduğunda sözlü yanıt ve göz açma değerlendirilemez (28).

En iyi motor yanıt; Beynin sözlü soruyu alıp, kendince yorumlaması ve motor yanıt vermesi yüksek kortikal aktiviteyi gösterir.

Healey C. ve arkadaşlarının yaptıkları bir çalışmada GKS'nin skorlamasında kullanılan motor skorlamanın KT'li hastalarda önemli bir gösterge olduğunu, göz açmanın gerekli olmadığını, ancak paraplejik veya kuadriplejik hastalarda sözlü yanıtın gerekli olacağını öne sürmüşlerdir. Buna karşılık hastane öncesi GKS değerlendirmesinde yalnızca motor yanıtın değerlendirmesinin yararlı olmadığı gösterilmiştir (28).

Sipinal kord yaralanmalarında, periferik sinir yaralanmalarında motor yanıt değerlendirilemez.

- **Acute Physiology and Chronic Health Evaluation (APACHE)**

Yoğun bakımda sık kullanılır ve iki bileşeni vardır. Chronic Health Evaluation (CHE): Kronik sağlık durumu (travma ilişkisizdir). Örneğin; diabetes mellitus, kronik karaciğer hastalığı gibi durumlarda.

Acute Phsiology Score (APS): İlk 24 saatte gelişen nörolojik, kardiyovasküler, renal, gastrointestinal, metabolik ve hematolojik değişiklikleri içerir. APACHE sistemi daha çok travmatik olmayan klinik durumlar için kullanılır.

c) **Kombine veya Sonuç (Autcome) Analiz Sistemleri**

Anatomik ve fizyolojik bileşenleri kullanarak elde edilen değerlendirmelerdir.

• **Trauma Related Severty Injury Score (TRISS)**

Bu metod travmanın şiddetini anatomik ve fizyolojik olarak ölçer, hastanın yaşı, yaralanmanın mekanizması ile birlikte değerlendirilir

• **A Severity Characterisation of Trauma (ASCOT)**

1990 yılında kullanıma girmiştir ve anatomik, fizyolojik değerleri kullanır.

• **Glasgow Outcome Scala:** İyileşme (minör defisit ile normal yaşam): **5**, Orta derecede sakatlık (özürlü, destekle çalışabilir): **4**, Şiddetli sakatlık (bilinci açık günlük aktivitelerinde destek bağımlı): **3**, Bağımlı derecede yaşam (çok az yanıt veren): **2**, Ölüm: **1** olarak puanlanır.

Sonuç olarak birçok travma skorlama sistemi uygulamada olmasına karşın henüz kabul edilmiş evrensel bir sistem yoktur. KT'lerde, GKS en yaygın olarak kullanılan skorlama sistemidir. GKS sadece travmada değil diğer nörolojik hastalıklarda da kullanılmaktadır (28).

Günümüzde en sık kullanılan KT sınıflaması, KT'nin ağırlığına göre yapılır ve bunun için GKS kullanılır. Yukarıda da belirtildiği gibi, GKS'nin nümerik değerleri doğrultusunda KT'ler, ağırlığına göre hafif, orta ve ağır şeklinde sınıflandırılmıştır (21).

2.2.1.1.1. Hafif Kafa Travmaları

KT'li hastalar en az (minimal), ılımlı (mild), orta serecede (moderate), şiddetli (severe), ve tehlikeli (critical) olmak üzere 5 farklı grupta incelenir (6). En az ve ılımlı travmalar ciddi sonuçlara genellikle yol açmaması sebebiyle hafif (minör) KT'ler grubunda yer alır. En az KT'ler de, şuur kaybı yoktur, GKS 15'dir. Pıhtılaşma

bozukluğu hikayesi, kafatası kırığı, kaza sonrası nöbet geçirme, şant gerektirir hidrosefali ve çoklu organ hasarı bulunmayan hastaları içerir. İlimli KT'li hastalarda şuur kaybı hikayesi bulunmakta olup, GKS 14 ya da 15 düzeyindedir. Mutlaka anımsaması gereken orta derecede KT'ler de ise GKS 13'dür (4).

KT'lerin %80'ini oluşturan hafif KT'ler (29), erişkin yaş gurubunda 15-35 yaş arası erkeklerde kadınlardan 2 kat daha fazla görülür ve bu gruptaki hastaların çoğunluğu başvuru sırasında tamamen şuurudur. Hemen tamamında beyin sarsıntısı söz konusudur ve değişen zihinsel fonksiyonda iyileşme ile seyreder. Olguların çok azında belirtiler uzayabilir, somatik (baş ağrısı, baş dönmesi, kusma gibi), tanıma ile ilgili (zayıf konsantrasyon ve hafıza bozukluğu) veya davranış bozuklukları (aşırı sinirlilik ve ruhsal yakınmalar) ortaya çıkabilir. KT'de başa ait herhangi bir hasar olması gerekmeyebilir. Kafa derisi kesisi veya, kemik kırıklarının olması beklenmediği gibi beyine ait bir patolojide bulunmayabilir. Buna karşılık kafa üzerindeki diğer organlara ait fonksiyon bozuklukları ortaya çıkabilir (5). GKS 15 olanlar yanında, GKS 14 olup, 20 dakikadan daha az şuur kaybı tarif eden veya travma sonrası 24 saatlik süre boyunca unutkanlık bildiren ve fokal nörolojik bulguları olan yada olamayan hastalar bu grupta değerlendirilirler (5, 30).

Travmalı hastalar acil servise başvurduğunda, genellikle pratisyen hekimler, acil tıp asistanları, genel cerrahlar, beyin cerrahları tarafından gürülür, değerlendirmeleri kapsamındaki fizik ve nörolojik muayeneleri, GKS, baş ağrısı, kusma ve baş dönmesi gibi semptomlara bağlı kalınarak yapılır (30). Bu dönemde fokal de olsa nörolojik bozulma gösteren açık KT'li hastalar, ciddi tabloya dönüşebilme ihtimali taşıdığından hafif KT'li olanlardan ayrı tutulmalıdır (31). Ayrıca pıhtılaşma bozukluğu olanlar ve antikoagülan ilaç kullananlar, psikiyatrik ilaç ve alkol bağımlıları, epilepsi öyküsü olanlar, hidrosefali sonrası şant kullanımı gibi beyin cerrahisi tedavisi görmüş kişiler, bağımlı ve yaşlı hastalar en önemli risk grupları olarak belirlenmelidir. Bu risk grupları çocuklar da ve erişkinler de aynıdır (32).

Şuur kaybı olmayan ve GKS 15 olan minimal KT'li hastalar bilgilendirme formu ile güvenle taburcu edilebilirler (33). Özel bir neden yoksa radyolojik incelemeye gerek yoktur. Kısa süreli bilinç kaybı ile başvuran, GKS 15 olan hastalar

da bile yaklaşık %3-5 oranında, cerrahi girişim gerektirebilecek intrakraniyal patolojiler saptanabilmesi nedeniyle bu hastaların BT ile değerlendirilmesi ya da 12 saat gözlemlenmesi önerilmektedir (34). Buna karşılık GKS 14 olan, şuur kaybı hikayesi bulunan hastalar ılımlı travma özelliği taşırlar. Olguları %7'sinden daha azı bu grupta yer alır. Kafa içi kanama için yüksek risk taşırlar. Literatürde bu hastalar için mutlaka direk kafa graflerinin çekilmesi önerilirken, eğer şartlar uygunsa kraniyal BT ile beyin parankim dokusu da mutlaka taranmalıdır. Kraniyal BT sonucu normale hastalar taburcu edilebilirken, klinik olarak kötüleşenler ya da direk graflerinde kafatası kırığı saptanan hastalara kraniyal BT tekrarlanmalıdır (4, 35). Unutulmamalıdır ki bir çalışmada kafatası kırığı bulunan erişkin yaştaki hastaların yaklaşık %89'unda, aseptomatik epidural hematoma varlığı gösterilmiştir (36). Bu nedenle hastaneye gelişte, şuur düzeyinin hafifçe kötü olması bile hastayı cerrahi girişime yöneltebilecek riski taşımaktadır (36).

Hasta hikayesinde şuur kaybının bulunması kafa içi kanama ihtimalini 4 kat arttırır (37). Bu hastalar 24 saat ve ötesinde gözlem yapılması amacıyla yatırılmalıdır. Şayet daha ciddi travmaları varsa GKS 13 ya da risk faktörü taşıyorsa, mutlaka kraniyal BT çekilmeli ve hastaneye yatırılarak, klinik tablo düzelineye kadar daha uzun gözlem altına alınmalıdır. GKS 15 dahi olsa, risk grubu olarak antikoagülan tedavi alanlar ve pıhtılaşma bozukluğu bulunan hastalara mutlaka kraniyal BT çekilmeli, hasta en az 24 saat gözleme alınmalı, ilk kraniyal BT'de lezyon görülmesi dahi taburculuk öncesi kraniyal BT tekrarlanmalıdır (37).

Travmalı hastayı acil serviste karşılayan hekim, basit KT dışında kafa içi lezyon varlığında mutlaka beyin cerrahi uzmanı ile irtibata geçmelidir. Küçük kafa içi lezyonlar, takip döneminde kısa zamanda büyüyebilir ve hasta hayatını tehdit eder hale gelebilir (38) Bu tür hastaların mutlaka beyin cerrahi yoğun bakımlarında takip edilmesi gerekmektedir (38).

Yaklaşımlar

Minimal travmalı hastalar; Başka önemli risk faktörleri olmadıkça, komplikasyon çıkma ihtimali düşüktür. Hastanede takibi gerekli değildir. Takip formu verilerek hasta taburcu edilebilir (4).

Mild travmalı hastalar; Şartlar uygunsuz mutlak olarak kranial BT çekilmelidir. Şayet kranial BT’de patolojik bulgu tespit edilmemişse ve bir risk ya da başka bölümlere ait takip faktörü bulunmuyorsa hasta, takip formuyla evine gönderilebilir. Aksi durum varsa ya da nörolojik tablosunda bozulma olmuşsa mutlak olarak gözlem için hastaneye yatırılmalı ve nörolojik kötüleşme halinde kranial BT tekrar edilmelidir. Kranial BT bulunmuyor ya da çekilme ihtimali yoksa bu grup hastalar mutlak olarak yatırılarak gözleme alınmalı, nörolojik tablosu sık takip edilmelidir (4).

Başka risk faktörlü hastalar; Hangi grupta olursa olsun, kafa içi patolojiler gelişebilme ihtimaline karşı kranial BT çekilmek üzere gözlem amaçlı yatırılmalıdır (4).

Hastane Gözlemi

GKS 14 olan ve kranial BT şansı bulunmayan ya da GKS 13 olan tüm hastalarda, 24 saatlik gözlem yapılmalıdır. Amaç gelişebilecek kafa içi lezyonun erken tanınması ve hasta hayatı tehlikeye girmeden gerekli müdahalenin zamanında yapılabilmesinin sağlanmasıdır. Bu amaçla bir form oluşturularak ilk 2 saat süresince hastanın bulantı, kusma, nabız, kan basıncı parametreleriyle, bilinç, her iki pupil genişliği ve ekstremitte hareketlerinin takibinin her 15 dakikada bir yapılması gerekmektedir. Bu iki saatlik dönemin sonunda uygun görülürse takipler saatte 1 kez yapılmak kaydıyla 24 saate kadar uzatılmalıdır. Şayet nörolojik durumda kötüleşme varsa, fokal defisitler ortaya çıkıyorsa mutlak olarak acil kranial BT çekilerek son durum kontrol edilmelidir. Olası bir ameliyat kararı verinceye kadar yeniden sık takiplere başlanmalıdır (39).

Özellikle alkol, uyuşturucu ilaç alan veya oryantasyon bozukluğu gösteren hastalarda kranial BT çekilmesinde güçlükler olabilir. Kısa süreli de olsa bilinci ortadan kaldıran ve bu nedenle takibi zorlaştıran diazepam gibi benzodiazepinler yerine, hastayı sakinleştiren ve davranışları kontrol eden haloperidol gibi nöroleptik ilaçlar tercih edilmelidir (39).

Nadiren de olsa, travma sonrası kranial BT’si normal olan hastalarda, beyin içi kanama, hematoma gibi önemli kafa içi komplikasyonların olabileceği literatürde bildirilmiştir (40). Eğer hastanın şuuru kötüleşiyor ve GKS’si 13 veya altında ise ya da eklenmiş risk faktörleri bulunuyorsa mutlak olarak tomografi tekrarlanmalıdır. Ama

GKS en az 14 iken, şuur ve nörolojik tablosunda değişiklik yoksa ve ilk kraniyal BT'si normale bu hastalara kraniyal BT tekrarı önemsiz sayılır (37).

Gözleme alınmayan ya da gözlem süresi boyunca herhangi bir komplikasyon izlenmeyen hastalar taburcu edilirken, mutlaka yazılı olarak bilgi formu verilmelidir. Bu formda hasta ve yakınlarının anlayabileceği şekilde sadeleştirilmiş olarak travmanın doğal seyri, olası komplikasyonlar ve nedenleri ile bunlara ait belirtiler mutlaka yazılmalıdır (37).

Hafif KT'ler, hayatı tehdit etmemekle birlikte, özellikle takip döneminde hastaya çok miktarda yakınmalar, takip eden hekime ise uzun uğraşlar veren ama çekilen sıkıntılara karşılık yüz güldürücü sonuçları olan yaralanmalardır. Günümüzde acil servislerde ilgili branşlardaki hekim ve teknik malzemelerin artması, gözlem ve yoğun bakım koşullarının daha da iyileşmesi nedeniyle bu tip travmalar korkutucu olmaktan çıkmış, hastaların normal yaşamlarına en kısa zamanda geri dönmeleri sağlanır hale gelmiştir (37).

2.2.1.1.2. Orta Derecede Kafa Travmaları

Orta derecede KT'li hastalarda 60 dakika veya 6 saate dek bilinç kaybı, bir saatten fazla 24 saate dek amnezi veya konfüzyondan biri vardır (4). Orta KT'ler, ağır KT'lere benzer şekilde çok değişken semptom ve bulgular gösterir. Bunlar fiziksel, kognitif bozukluk, davranış ve emosyonel bozukluk şeklindedir. Bilinç kaybı, davranış bozukluğu, şiddetli ısrar eden ve giderek kötüleşen baş ağrısı, tekrarlayan bulantı ve kusma, nöbetler, uyku hali, bir veya iki pupilde dilatasyon, konuşma bozukluğu, ekstremitelerde güçsüzlük veya uyuşukluk (fokal nörolojik bulgu), koordinasyon bozukluğu, plan yapma ve kelime bulmada zorluk, artan konfüzyon ve huzursuzluk görülebilir. Daha küçük çocuklarda ise tekrarlayan ağlama davranış bozukluğu (örneğin bakım veya beslenmeyi reddetme) şeklinde kendini gösterir (41). Orta KT'de genellikle sözlü uyarılara cevap vardır. Bilinç düzeyi ve vital bulgular stabildir. Nörolojik bulgular minimaldir. Direk radyolojik grafilerde lineer kafatası kemik kırığı olabilir (41).

Rimel ve arkadaşlarının 1982 yılında yayınladıkları bir çalışma, orta şiddette travma geçirenlerin lezyonlarının düzelebilir olduğunu göstermiştir. Yani orta

şiddette bir KT tedavi edilebileceği gibi, şiddetli bir KT şekline dönüşmesi de engellenebilir. Hastalar olası riskler nedeniyle, şuur, beyin sapı refleksleri, kuvvet muayenesi takibi için en az 24 saat için hastaneye kabul edilmelidir (4, 6, 8, 41).

Orta dereceli KT’de şu klinik tablolar görülebilir 1. Sefal hematoma ve saçlı saçlı deri yaralanmaları, 2. Serebral kontüzyon, 3. Posttravmatik akut beyin şişmesi, beyin ödemi 4. Primer travmatik intraserebral hematoma. Travmatik intrakraniyal hematomlar ağır KT’ler de görüldüğü gibi orta derecede KT’lerde de görülebilen komplikasyonlardır. Minör travmalarda ise bunlarla çok daha düşük oranda karşılaşılır. Bunlar epidural hematoma, subdural hematoma, intraserebral hematoma ve intraventriküler hemorajilerdir (6, 7).

2.2.1.1.3. Ağır Kafa Travmaları

Travmadan sonraki ilk 6 saatte yapılan değerlendirmede, GKS 8 ve daha düşük olan hastalar bu gruba alınmıştır (34). Bu gruptaki hastalarda mortalite ve morbidite riski çok yüksektir. Hızlı tanı konması ve tedavi uygulanması çok önemlidir. Yakın zamanda uygun taşıma ve tedavi yöntemleri ile ağır KT’de mortalite oranları %20-30’lara kadar düşürülebilmektedir (42). Özellikle bu grupta ilk değerlendirme ve resüsitasyon çok önemlidir. Hastaları sadece başvuru sırasındaki nörolojik bulgulara göre sınıflandırmak tek başına yeterli olmayıp radyolojik bulguların ve klinik seyrin takip edilmesi gerekmektedir. Bu klinik tablonun altında kanamalar, yaygın aksonal hasar, kırıklar gibi farklı nedenler yatıyor olabilir. Sağlıkım ve seyir için birçok çalışma yapılmış ve tedavilere yol göstermiştir (43).

Şuuru kapalı olan hastanın ilk olarak hava yolu açıklığı sağlanmalıdır. Bunun için hastanın hava yolu açılmalı veya GKS 8 ve altında olan hastalar olabildiğince hızlı bir şekilde entübe edilmelidirler. Maksillofasial travması olan ve üst solunum yolu tıkanıklığı bulunan hastalar da zaman kaybedilmeksizin ya entübe edilmeli veya trakeostomi açılmalıdır. Diğer sistemler ile ilgili travmaları hayatı tehdit eden lezyona öncelik verme mantığı ile yaklaşılarak tetkik ve tedavi etmek gerekir. Bu nedenle kardiyopulmoner açıdan stabil olmayan, hipotansiyondaki bir hastaya yalnızca şuuru kapalı olduğu için acil kraniyal BT çekmek yanlış olur. Bu noktada travma ekibinin, ilerleyici hipotansiyon, entübasyona rağmen ventilasyon yetersizliği, tek pupilin hızla dilate olması gibi eldeki tüm parametreleri hızlı bir

şekilde değerlendirip olgu için uygun kararı vermesi çok önemlidir. Travma sonrası kraniyumun inspeksiyon ile muayenesi direkt ve indirekt çok önemli bulguları belirlememizi sağlar. Tüm saçlı deri dikkatlice muayene edilmeli, laserasyonlar, doku kayıpları, fraktürler, skalp hematomları, yabancı cisimler belirlenmelidir. Özellikle çocuklarda büyük skalp hematomları hipovolemiye neden olabilirler. Penetran KT olan olgularda, ateşli silah yaralanmalarında giriş ve varsa çıkış delikleri, çökme fraktürü açısından değerlendirilmelidir. Cilt kesisi olan olgular steril eldiven giyilerek palpe edilmelidir, bu şekilde fraktürler belirlenebilir. Cilt kesisi ve fraktür belirlenen olgularda, yara içerisinde beyin BOS akışı olup olmadığı, beyin dokusunun bulunup bulunmadığı ve böylece duranın laserasyonu değerlendirilebilir. Skalp kesileri tahmin edilenden daha çok kanamaya neden olabileceğinden travmanın olduğu yerde taşıma öncesi baskılama ile durdurulmaya veya azaltılmaya çalışılmalıdır. Kafa tabanı kırıkları olan olgularda indirekt bulgular mevcuttur. Bilateral periorbital ekimoz (raccoon's eyes), mastoid hava hücreleri etrafında oluşan postauriküler ekimoz (Battle's sign), kulaktan veya burundan BOS akıntısı olması (otore, rinore) , otoraji ve rinoraji, hemotimpanium veya dış kulak yolunun laserasyonu, fasial sinir lezyonuna bağlı olarak ortaya çıkan fasial asimetri veya hipoakuzi görülebilir. Anterior fossada kafa tabanı kırığına ait bulguları olan olgularda (masif rinore veya rinoraji) nasogastrik sonda takılmamasına özen gösterilmeli, orogastrik sonda tercih edilmelidir. Servikal bölgede karotis oskültasyonu sonrası duyulan üfürüm karotis diseksiyonunu gösterir. Masif epistaksisi ve tekrarlayan epistaksisi olan olgularda karotisin kafa tabanındaki trasesi üzerinde lasere olmuş olabileceği ve geç dönemde psödoanevrizma gelişebileceği düşünülmelidir (44).

2.2.1.2. Kafa Travmalarına Klinik Yaklaşım ve Tedavi

2.2.1.2.1. Kafa Travmasına Kaza Yerinde Yaklaşım

Bu kadar sık görülen ve ölümcül seyreden KT'ler de kafa içi basıncını (KİBA) kontrol altına alarak ve hipoksiyi düzelterek daha fazla beyin hasarını önlemeye yönelik olarak hastane öncesi dönemde uygun bakım yapılmalıdır (45). Vertebra kırık, çıkıkları eşlik edebilecek medulla spinalis hasarı nedeniyle önem taşımaktadır. Hastane öncesi dönemde vertebramodüler yaralanmadan şüphenilecek

olgular bilinci kapalı bütün multitravma hastaları, KT ve motorlu araç kazası gibi yüksek enerjili yaralanmaları, boyun-sırt-bel ağrısı yakınması olanları içerir (46) Medulla spinalis harabiyeti yüksek servikal yaralanmalar dışında tek başına mortalite nedeni olmazken, özellikle kalıcı sakatlıklara yol açabilecekleri unutulmamalıdır. Bu nedenlerle hastane öncesi bakım çok önemlidir (46).

Acil sağlık hizmetleri (ASH)'nin hastane öncesi ve hastanede tedavi basamaklarıyla bir bütün olarak ele alınıp değerlendirilmesi gerekir.

Travma hastasının hastane öncesi değerlendirilmesinde üç temel başlık vardır. Bunlar travmaya hızlı cevap, temel ve ileri yaşam desteği uygulamaları ve omurga immobilizasyonunun sağlanması, en uygun tedavi merkezine hızlı transportun sağlanmasıdır (47).

a) Travmaya Hızlı Cevap

Bu aşamada kazanın oluş biçimini gözlemek, erken-etkili kommunikasyon ve erken müdahaleyi içerir. Ciddi şekilde yaralanmış bir hastanın tedavisi, hızlı bir şekilde değerlendirilmesi ve hayatı tehdit edici durumların ortaya konulması ile başlar. Hastaların, sahada bulunan diğer kişiler ve sağlık personelinin yaralanmasını önlemek için yapılacak olan hızlı bir değerlendirme sürecinin ardından kaza alanından daha güvenli bir alana nakilleri gerçekleştirilmelidir. Olay mahali yangın, patlama, çökme tehlikesi gibi ek risk faktörleri taşııyorsa veya yaralının durumu çok hızlı davranmayı gerekli kılıyorsa standart kurtarma protokolü izlenir. Yaklaşımda en önemli unsur zamandır. Hastaya ulaşınca kadar kaybedilen dakikalar, alanda organize olmadan yapılan uygulamalar nedeniyle kaybedilen dakikalar kadar önemlidir. Hastane dışında geçirilen zamanın kısa olmasının majör travmalı hastaların hayatta kalma şansını arttırdığı yapılan araştırmalarda belirtilmiştir (48)

b) Temel ve İleri Travma Yaşam Desteği Uygulamaları ve Omurga İmmobilizasyonunun Sağlanması

Saha güvenliğinin sağlanmasının ardından hızlı primer bakı, hava yolu kontrolü, yeterli oksijen sunumu, ventilasyon, hemoraji kontrolü ve immobilizasyon sağlanmalıdır (49).

Sahada öncelikle temel yaşam desteği uygulanmalıdır. Bu seviyedeki travma bakımında oksijen desteği, kardiyopulmoner resüsitasyon, eksternal kanama kontrolü, servikal ve gövde sabitleme gibi kompleks olmayan uygulamalar yer almaktadır (49). Temel yaşam desteğinin ardından hastane öncesi, sağlık personeli tarafından tıbbi malzemelerle uygulanabilen ileri travma yaşam desteği uygulamaları gelir. Bunlar arasında havayolu açıklığının sağlanması için kullanılan ileri teknikler, özellikle endotrakeal entübasyon, danmar yolu açılması ve sıvı tedavisi, göğüs tüpü yerleştirilmesi, torosentez, kardiyak monitörizasyon, pulse oksimetri ve kapnografi takibi gibi uygulamalar ve çeşitli ilaçların verilmesi bulunmaktadır (49). Özellikle bilinci kapalı multitravmalı hastalara kaza yerinde ve nakil sırasında aksi ispatlanıncaya kadar nörotravma varmış gibi davranılmalıdır. Boyunluk kullanırken dikkat edilmesi gereken bazı noktalar vardır. Özellikle sert boyunluklar ağrı, disfaji, bası yarası, solunumu bozup aspirasyon, intrakranial basınç artışına yol açabilir (50). Bütün sipinöz çıkıntılar ağrı ve deformite yönünden dikkatle palpe edilerek muayene edilmelidir. Gerektiğinde hava yolunu açık tutmak için yapılacak olan manevralar servikal travma şüpheli hastalarda daha kontrollü bir şekilde uygulanmalıdır (51). Vucut olabildiğince bir kalıp şeklinde hareket ettirilmeden kurtarma işlemi gerçekleştirilmelidir (51).

Yaralı olay yerinde sıkışmış ise solunum yolu güvenceye alınmalı, damar yolu açılmalı ve omurganın immobilizasyonu sağlanmalıdır. Yaralıyı soymaya ya da ayrıntılı nörolojik muayene yapmaya kalkışılmamalıdır (51).

Sahada beyin fonksiyonlarının değerlendirilmesinde GKS ve pupillerin değerlendirilmesi gerekir. Pupillerin ilk değerlendirmede normal olarak değerlendirilmesine rağmen, intrakranial basıncın artması ya da beyinde herniasyonun etkileriyle daha sonra dilatasyon gözlenebilir (52).

Nörotravmalı hastaların değerlendirilmesi ve tedavisinde öncelik Airway (A), Breathing (B), Circulation (C)'nin sağlanmasıdır.

Airway (Hava yolu): Hava yolunun sürdürülmesi için yeterli oksijen ve ventilasyon sağlanmalıdır. Travmatik beyin injürilerinde hipoksemi mortaliteyi %85 arttırır (53). Travma hastalarında havayolu dil, faringeal yada laringeal yumuşak doku, kan, sekresyon, kusmuk birikimi ve direk travma ile tıkanabilir. Gerektiğinde

bu aşamada kalıcı hava yolu sağlamak için endotrakeal entübasyon girişimi gerçekleştirilmelidir. Bu işlem sırasında baş manuel olarak nötral pozisyonda tutulmalı, rotasyon yaptırılmamasına dikkat edilmelidir. Özellikle travmatik beyin yaralanmalarında olmak üzere travma olgularında erken entübasyonun sağkalımı ve nörolojik iyileşmeyi belirgin derecede düzelttiği ortaya konmuştur (54).

Breathing (Solunum): Travmatik olgularda pulmoner kontüzyon, kot fraktürleri, hemotoraks, pnömotoraks, diafragma rüptürü, solunum merkezini etkileyen beyin sapı injürisi ve frenik sinir fonksiyonlarını etkileyen servikal sipinal kord yaralanması durumunda solunum fonksiyonlarında bozulma gözlenebilir (54).

Hiperventilasyon, PaCO₂'yi azaltarak serebral vazokonstriksiyona yol açıp intraserebral basıncı ve beyin ödemi azaltır (55). Travma sonrası erken aşamada uygulanan hiperventilasyonun serebral kan akımını azaltarak serebral iskemiye tetiklediği, GKS 4-5 olan hastalarda bile 6 aylık prognoz değerlendirildiğinde daha kötü sonuçlar doğurduğu gösterilmiştir (55). KT'li olgularda profilaktik hiperventilasyonun doku hipoksisini kötüleştirdiği ve sekonder beyin injürisine yol açtığını gösteren randomize çalışmaların sonuçlarına göre artık günümüzde KT'de profilaktik hiperventilasyon önerilmemektedir (56).

Circulation (Dolaşım): Travma olgularında dolaşım kollapsı, en sık kan kaybı nedeniyle gerçekleşir. Ardından nörojenik nedenler ve kardiyak disfonksiyon gelir (56). Hastane öncesi travma olgularının resüsitasyonunda damar yolu açılarak sıvı tedavisine başlanmasının gerekliliği konusunda farklı görüşler mevcuttur. Hipotansiyon serebral perfüzyon basıncını ve böylelikle GKS'yi düşürücü etkiyi arttırabilir. Bu nedenle beyin injürisi yönetiminde başlangıç değerlendirmesiyle birlikte öncelikle hastanın serebral perfüzyon basıncı azalmasının önlenmesi amacıyla volüm resüsitasyonu uygulanmalıdır. Güncel kılavuzlara göre özellikle hipotansif olgular olmak üzere multitravma olgularına iki geniş lümenli damar yolu sağlanmalıdır. Isıtılmış Ringer Laktat ya da %0.9 NaCl hipotansif travma hastaları için standart hastane öncesi resüsitasyon sıvısıdır. Multitravma olgularında hızlı şekilde erişkinde 2 lt, çocukta 20 ml/kg sıvı resüsitasyonu önerilir (57).

c) En Uygun Tedavi Merkezine Hızlı Transportun Sağlanması

Özellikle altın saat içerisinde tedavi ünitesine ulaşımın sağlanması gerekir (47). Nörotravma sonrasında olguların kaza yerinden uygun bir şekilde sağlık birimlerine yönlendirilmesi ile hem uygun tedavinin erken başlaması için gerekli zaman kaybının, hem de bu arada gelişebilecek sekonder hasarın önüne geçer (51).

2.2.1.2.2. Kafa Travmasına Acil Serviste Yaklaşım

KT bakımında, her hastanın farklı olduğunu, KİBA artışını önlemek için yapılan agresif tedavi yöntemlerinin daha kötü sonuçlar verebileceği, beynin farklı bölgelerinin çok farklı metabolizma parametrelerine sahip olduğu unutulmamalıdır (58).

KT tedavisinde öncelikle yerine getirilmesi gereken iki prensip mevcuttur. İlki asıl travmayı takiben birincil (primer) beyin hasarından başka, anormal fizyolojik bir olaya bağlı, beyinde meydana gelebilecek ek patolojilerin olabileceğini bilmek ve bunların gelişmesini önlemektedir. İkincisi de kısmen yaralanmış ancak iyileşme potansiyeli olan beyin hücrelerinin iyileşmelerini temin için, ideal bir iç ortam sağlamaktadır. Bu gayret kaza yerinde başlamak üzere tüm aşamalarda, transport esnasında, acil servis ve yoğun bakım ünitelerinde gösterilmelidir (9).

Tüm travmalarda olduğu gibi ilk yardım ve yaşamsal fonksiyonların yeniden kazandırılması önemlidir.

Yeterli oksijenizasyonun sağlanması kuralı burada da ilk adım olmalıdır. Acil respiratuar yardım travma bölgesinde, kan ve kusmuğun hava yolundan uzaklaştırılması ve aspirasyon ile başlar. Ağız içi temizlenmeli, kırılan dişlerin solunum yollarına kaçması önlenmeli, varsa ağız içi protezler çıkarılmalıdır. Ağız içi ve hava yolu temizlenip açıldıktan sonra, eğer gerekli ise, (hasta apneikse veya hipoventilyasyondaysa) asiste solunum endikedir. Respiratuar hareketleri normal gözüksede KT geçirenler, sıklıkla hipoksiktir (4, 11)

Ciddi TBH olan hastaların hava yollarının kontrol altına alınması ve hipoksinin önlenmesi için endotrekeal entübasyon düşünülmelidir. Orotrekeal hızlı ardışık entübasyon uygulanır. Hızlı ardışık entübasyon uygulanırken servikal immobilizasyonun sağlanması ve sedasyon-indüksiyon ajanlarının kullanılması

zorunludur (59) Bu nedenle mümkün olan en kısa zamanda %100 oksijen uygulanmasına başlanmalı, hasta monitörize edilmeli ve transport sırasında da devam edilmelidir. Bu nasal kanül, maskeler ya da ambu uygulaması ile yapılır (4, 7, 11).

Daha sonra yeterli etkili bir dolaşım sağlanmalıdır. Akut kan kaybının önlenmesi ve yeterli bir intravasküler hacmin sağlanması tüm ilk yardımların ikinci önemli basamağını oluşturur. Bunu sağlamak için ivedi olarak aşağıdaki yaklaşımlar yürütülmelidir.

1. Eksternal kanamaların saptanıp, direk bası ile kontrol altına alınması. Özellikle infantlarda hayatı tehdit eden skalp yaralanmaları kolaylıkla lokal bası ile durdurulabilmektedir.

2. En az bir büyük venöz yolun açılması ile İV damar yolu sağlanır.

3. Başlangıçta izotonik solüsuonlarla kan volümündeki kayıpların hızla karşılanması ve normovoleminin sağlanması sağlanır.

4. Hipotonik solüsyonlardan kaçınılması (örneğin %5 dekstroz gibi) gerekir (4, 8-11).

İlk yardımı sağlayan kişilerden olay, kaza ile ilgili tüm ayrıntıları içeren bilgilerin toplanması sağlanmalıdır. Bilgi verebilecek herkesten hikaye alınmalıdır. Yaş önemli bir prognostik faktördür. Travmatik beyin hasarında yaşlı hastalarda prognoz daha kötüdür (7).

Özgeçmiş (örneğin allerji, uygulanan tedaviler, alkol, ilaç bağımlılığı) hakkında bilgi edinilmelidir.

Hastanın lokal bir hastaneye sevkini gerektirecek tek tablo pirimer hemorajik şok kliniğidir. Aksi takdirde, yeterli önlem ve mesafe ne olursa olsun, nöroşirüji açısından hayati tedavi ve bakım yapılabileceği bir merkeze transportu şarttır (9).

Travma merkezinde yaşamsal bulguların tesbitini daima inspeksiyon takip eder. Genel bir inspeksiyon yapıldıktan sonra, başın muayenesi ile başlamak üzere, inspeksiyona ek olarak palpasyon, perküsyon ve oskültasyon ile genel fizik muayeneye devam edilmelidir. Başı takiben boyun muayene edilmelidir. Kraniyal boşluktan başka diğer iki major boşluk toraks ve abdomen de dikkatlice muayene edilmelidir. Tüm multipıl travmalı hastalar, pnomotoraks ve hemoperitenium

yönünden multidisipliner olarak incelenmelidir. Sıklıkla gözden kaçırılan bu konu özellikle hipoksi açısından yaşamsal önem taşımaktadır (4,9).

Nörolojik muayene basit standart parametreler gerektirmektedir. Bunlar; GKS, pupil çapı, ışık refleksidir. Acil servis ünitesinde hızlı yapılması gereken mini nörolojik muayene için 6 dakikalık süre yeterli görülmüştür. Uzun, detaylı komplike nörolojik muayene gereksizdir. Mini nörolojik muayene 5 ana grupta toplanmıştır (4, 7, 9). 1-Bilinç düzeyi, 2-Beyin sapı refleksleri, 3-Ekstremite paralizisinin olup olmadığı, 4-Deserebre postürün mevcut olup olmadığı, 5-Babinski refleksinin olup olmadığı.

Yapılan bir çalışma posttravmatik erken dönemde %13 oranında hipotansiyon ve %12 oranında aneminin varlığını göstermiştir. Bu tür hastalar hemodinamik olarak stabil hale getirildikten hemen sonra BBT çekilmesi zorunludur (7, 9). Ancak BBT hiçbir zaman resüsitasyonun yerini almamalıdır. Hayatiyetin devamı için gerekli önlemler alındıktan sonra BBT çekilmelidir (41).

BBT patolojik ise nörotravma merkezine yatış yapılarak bulgulara göre gereken cerrahi veya tıbbi tedavi uygulanmalıdır.

Artmış intrakraniyal basınç (ICP) bulguları gösteren tüm hastalarda yatak başaları 30 derece kaldırılır (hastaların hipotansif olmamaları önemli), ortalama arteriyel kan basıncı 90 mmHg üzerinde tutacak şekilde yeterli sıvı resüsitasyonu yapılır. Yeterli arteriyel oksijenizasyon sağlanır. Mannitol (0.25- 1 g/kg İV) verilir. Hiperventilasyon serebral iskemi yaratma riski nedeniyle artık ICP'nin düşürülmesinde önerilmemektedir. Hiperventilasyon ICP'nin düşürülmesi için son tercih olarak saklanmalıdır. Eğer kullanılacaksa kısa süreli uygulanmalı ve pCO₂ yakından takip edilmelidir (59).

Ciddi TBH'li hastalarda posttravmatik nöbetler için proflaksi önerilmektedir. Nöbetler lorazepam veya diazepam gibi benzodiazepinlerle ve fenitoin (18 mg/kg İV yükleme dozu, 50 mg/dk'dan hızlı olmayacak şekilde) infüzyonu ile tedavi edilir (59).

Geliş ve izlemde GKS'si 15 olan, seri nörolojik muayeneleri ve BBT'si normal olan hastalar eve taburcu edilebilir. Pozitif BBT'si olan hastalar nörocerrahi konsültasyonu ile yatış gerektirirler. İlk GKS'si 14 ve BBT'si normal olan hastalar

acil serviste 6 saat gözlenmelidirler. Bu hastaların GKS'si düzelir, nörolojik muayeneleri de normal ise eve taburcu edilebilirler. KT geçiren tüm hastalar, 24 saat boyunca hastayla ilgilenebilecek, taburcu önerilerine uyacak ve KT formu bilgilerini izleyecek güvenilir bir bakıcı ile taburcu edilmelidir (59).

Travmatik lezyonlar primer ve sekonder olmak üzere ikiye ayrılır. Primer travma, travma esnasında kuvvete bağlı olarak doğrudan oluşan yaralanmayı gösterirken sekonder travma, primer lezyonun sekeli veya oluşturduğu sistemik nörolojik etkileri temsil eder. Travmatik beyin lezyonları aynı zamanda lokalizasyonlarına göre intra ve ekstraaksiyal olmak üzere 2 grupta incelenmekte ve bu lezyonlar birlikte görülebilmektedir (21).

2.2.1.3. Travmatik İntraaksiyel Lezyonlar

İntraaksiyel lezyonlar, diffüz aksonal hasar (DAH), kontüzyon, beyin sapı ve subkortikal gri cevher hasarı olmak üzere 4 anatomik grupta incelenmektedir. Tüm bu lezyonları göstermekte MR, BT'den daha üstündür (21).

a) Diffüz Aksonal Hasar (Beyaz Cevherin Gerilme Hasarı)

Akserelasyon–deserelasyon veya rotasyonel kuvvetlere bağlı oluşan beyin hasarlarında ciddi bulgular oluşur. DAH travmatik beyin hasarında intraaksiyel lezyonların önemli bir kısmını oluşturur. DAH'a sebep olan gerilme kuvvetleri gri ve beyaz cevher arasındaki zonda yoğundur. Bu DAH'ın niye tipik anatomik noktalarda oluştuğunu gösterir. Hemisferik beyaz gri cevher bileşkesindeki subkortikal beyaz cevher en sık tutulum yeridir. Bu alanlar periferik lokalizasyonları, beyaz ve gri cevher arasındaki ani doku dansite değişiklikleri nedeni ile hasara karşı daha duyarlıdır. Frontal ve temporal loblar en sık tutulur. Splenium sıklıkla etkilenir fakat ciddi travmalarda DAH, korpus kallozum gövdesi genusunda da bulunur. Şiddetli ve kapalı kafa hasarında gerilmeye bağlı hasarlar beynin derin bölgelerinde bazal ganglion, internal kapsül ve beyin sapında da görülür. Beyin sapında gerilmeye bağlı hasar ciddi vakalarda olur. Derin beyaz cevher ve korpus kallozumda multiple lezyonlar oluşur. Orta beyin posterolateral kesimi, üst beyin sapı en sık tutulur. DAH'ın nöroradyolojik tanısı zordur. Akut fazda kontrastsız BT kesitlerinde küçük,

noktasal, peteşial, kanamalar görülür. BT’de DAH saptanamayabilir çünkü nonhemorajik lezyonları saptamak güçtür. DAH’da MR daha duyarlıdır (21, 60).

b) Serebral Kontüzyon ve Hematom

Travmada en sık karşılaşılan ikinci intraaksiyal lezyondur. Serebral kontüzyon, beyin parankimi içerisinde punktat kanamaları tanımlar. Kontüzyon genellikle multipıldır ve beyin yüzeyine yakın yerleşir. Sıklıkla SAK’la birlikte. Hemorajik serebral kontüzyoları genellikle supratentoriyaldir. Beyin kafa kemiklerine ve dural kıvrımlara çarptıkça oluşur. En çok anterior ve inferior temporal lobları, silvian fissür etrafındaki gyrusları petroz kemiğin hemen üzerini, sfenoid büyük kanadı posteriorunu kribriiform pletenin üzerini tutar. Serebellar hemisferde nadirdir. Çünkü serebellar loblar kalın oksipital kemiğin düz konturu tarafından korunur. Serebral hematom sınırlanabilen parankimal kanamayı gösterir. Serebral hematomlar beynin derin bölgelerine yerleşir. Travmadan sonra intrakranial kanama gelişimi nadirdir ancak hastanın nörolojik durumu bozulduğunda göz önünde bulundurulmalıdır. Hematom olgunlaştıkça pıhtı retrakte olur hipodens ödem halkası ile çevrelenir. Hemorajik sedimantasyon seviyesi oluşur. Serebral hematom ventrikül içine doğru baskı yapar ve ventriküle açılır (21, 60, 61).

Akserelasyon ve deserelasyon beyin hasarlarında intraparakimal kanamaları kup ve kontur kup hasarı olarak katogorize edilir. Kup hasarı primer travmanın olduğu tarafta oluşur birlikte skalpte hasar ve kemik fraktürü vardır. Epidural kanama, kontüzyon veya laserasyon fraktür olan bölgede (özellikle depresyon fraktürlerinde) oluşur. Kontur kup hasar karşı tarafta oluşur. Hemorajik serebral kontüzyonlar sıktır ve kontur kup bölgesinde daha geniş olurlar. Kup ve kontur kup hasarlar genellikle hemorajiktir. Sabit duran başa şiddetli bir travma kafa kırıklarına sebep olur fakat kontur kup kontüzyona sebep olmaz. Çünkü beyin akserelasyon ve deserelasyon hareketi göstermez. Bu sayede düşme sonucu oluşan beyin hasarı ile beyine vurma sonucu oluşanlar birbirinden ayrılabilir. BT’de akut beyin kontüzyoları yamalı, sınırlı net belirlenemeyen frontal ve temporal düşük dansiteli alanlar (ödem ve nonhemorajik kontüzyolar) veya küçük, hiperdens noktasal peteşial kanamalar (hemorajik kontüzyon) olarak görülür. İlk alınan BT kesitlerinde lezyonlar görülmeyebilir. Epidural hematom ve subdural hematomların cerrahi olarak

boşaltılmasından sonra hemorajik kontüzyolar daha belirgin hal alabilir. Zamanla trombozis geliştikçe BT dansite değerleri düşer bu da etkilenen beyin bölümünün diğer beyin bölgelerine göre izodens olmasına sebep olur. Lezyon etrafında ödem azalır. Çözülmüş hemorajik kontüzyon veya hematoma kontrast madde uygulaması sonrasında boyanır. Bu gelişim sürecinde enfarkt, tümör, vasküler malformasyon arasında ayırım yapmak zordur. İntraparankimial kanamanın MR görüntüsü oldukça komplekstir. Görüntüleme bulguları hematomun yaşı, lokalizasyonu, hematomun boyutu, kullanılan puls sekans, manyetik alanın gücü devam eden kanamanın varlığı ve yokluğu, lokal doku pH'sı, O₂ tansiyonundan etkilenir (21, 60, 61).

c) Beyin Sapı Hasarı

Beyin sapı hasarı travma sırasında primer veya travmadan sonra sekonder oluşabilmektedir. Tüm beyinde beyaz cevher hasarı oluşturabilen DAH'ın olduğu travmada muhtemelen beyin sapı boyunca uzanan beyaz cevher yollarındaki dejenerasyon sonucu primer beyin sapı hasarı ortaya çıkmaktadır. İCP ve herniasyon sendromları ile penetre damarların yırtılmasına sekonder beyin sapı hasarına sebep olmaktadır. İCP'ye bağlı olarak beyin sapında yer değişikliği olması orta rostral ponsun tegmentumunda sıkışmaya ve küçük hemorajik koleksiyonlara sebep olmaktadır. Bu kanama "Duret" hemorajisi olarak adlandırılır. Transtentorial herniasyonlarda ise karşı taraf serebral pedikülde fokal ödem, nekroz oluşabilir. Bu ise Kernohan's Sendromu olarak adlandırılır (21, 60, 61).

Beyin sapı hasarının belirlenmesinde MR tercih edilir ve lezyonların görüntüleme bulguları supratentorial lezyonlar ve DAH ile aynıdır. Beyin sapı hasarında prognoz kötü olup, yaşayan olguların komada kalma süresi, diğer lezyonları olanlara göre 2 kat uzun sürmektedir. Bilateral ponda lezyon varsa %100 ölümcüldür (21, 60,61).

d) Subkortikal Gri Cevher Hasarı

Nadir görülen subkortikal gri cevher hasarında lezyonlar beyin sapı üst kesimi, bazal gangliyonlar, talamus veya 3. ventrikül çevresinde peteşi tarzında birden çok kanama odağı şeklinde karşımıza çıkar. Lezyonların çoğu talamus ve putamende, bazen kaudat nükleus ve globus pallidusta görülmektedir. Bu hastalarda

GKS çok düşüktür ve şiddetli beyin hasarı vardır. Genellikle ölümcül seyreder (21, 60, 61).

2.2.1.4. Travmatik Ekstraaksiyel Lezyonlar

Ekstraaksiyel kanamalar 4 tiptir; Epidural, subdural, subaraknoid ve intraventriküler.

a) Epidural Hematom (EDH)

Epidural alanda kanın birikmesidir. Kan elemanları kafanın iç tabulası ile duramater arasındadır. EDH genellikle kup bölgesinde olur. Kafada %90 olguda fraktür bulunur. EDH fokal bikonveks görünümündedir. Dural kıvrımları falksı ve tentoriumu geçer fakat sütürleri geçmez. EDH %90 arteriyal, %10 olguda venöz orjinlidir. Arterial EDH meningeal arterin bir veya daha fazla dalında en çok da orta meningeal arterde olur. Arteriyal kanama intrakranial basınç intraarteriyal basıncı geçtiği zaman veya hasarlı damarda trombus oluştuğu zaman durur. Venöz EDH sfenoparietal sinüsteki hasara bağlıdır. Transvers sinüs veya superior sagittal sinüs hasarları da EDH'ye sebep olur. Venöz EDH orta kranial fossanın anterior duvarı veya transvers sinüs boyunca oksipital kemikte olabilir. Hiperakut EDH, BBT'de heterojen görülür. Yüksek dansiteli alanlar pıhtılaşmamış kanı, hipodens lusen girdaplar pıhtılaşmış kanı gösterir. EDH kanama yaşı ilerledikçe dansite daha homojen olur. Kronik evrede pıhtı perivasküler elemanlarca reabsorbe olur subdural hemotomdakine benzer membran oluşur. Kontrast madde verilince yer değişikliği gösteren dura boyanır (Neovaskülarizasyon nedeniyle). MR ödem, kitle etkisi ve herniasyon belirlenmesinde duyarlıdır (21, 60-63).

b) Subdural Hematom (SDH)

Subdural alanda, duramater ile araknoid arasında kanın birikmesidir. Genellikle kontur kup tarafta (travmanın karşı tarafı) olur ve köprü venlerin yırtılmasına bağlıdır. Kemik fraktürleri ile tam ilişkisi saptanamaz. SDH sütür hatlarını geçer. Falks ve tentorium ile sınırlanır. SDH orta hattı geçmez. Ya supratentorial ya da infratentorial kompartmanda sınırlıdır. BT'de SDH'un dansitesi en son kanama epizodu ile inceleme zamanı arasındaki süreye bağlı olarak değişir. Akut SDH dens, beyin ile iç tabula arasında yerleşen yarım ay şeklinde bir

koleksiyon olarak görülür. Subakut SDH komşu serebral kortekse göre izodendir ve normal beyin dokusundan ayırt edilemez. Bu nedenle MR tercih edilir (21,60-63). Kronik SDH komşu serebral kortekse göre hipodendir (64). Kronik SDH'larda dördüncü haftadan sonra kapsül kapillerlerden zengin bir membrandır ve kontrast kullanımı sonrası boyanır. Kronik SDH'ların mebranı kalsifiye ve ossifiye olur (21, 60-63).

Miks dansite paterni ve hemorajik sedimantasyon seviyeleri daha önceden var olan kronik SDH'nın üzerine yeni oluşan kanamaları gösterir.

Tabakalı ve multikompartımanı tutan SDH'da ve farklı yaşlardaki kanama ürünlerini belirlemede MR, BT'ye üstündür (21,60-63).

BT'de beş milimetreden daha geniş lezyonlar saptanabilir, genellikle kortekse paralel ince bir şerit halinde görülürler. Sulkuslarda silinme ve ventriküllerde karşıya itilme vardır. Kontrastlı kesitlerde subdural hematomun mebranı boyanabilir. Bir subdural hematomda kitle etkisi ve BOS alanlarının kompresyonu umulandan daha az ise karşı tarafta subdural hematomun olabileceği düşünülmelidir (64).

c) Subaraknoid Kanama (SAK)

Travmatik SAK siktir. Süperfisial serebral ablasyonlara, leptomeningeal damarlara olan direkt hasarlara veya intraventriküler kanamaların subaraknoid aralığa reflüsü sonucu oluşur. Potansiyel olarak hayatı tehdit edici ventriküler aritmiler SAK'lı hastalarda saptanır. Travmatik SAK fokal veya kortikal hasara veya subdural hematoma komşu olabilir. SAK'ın diffüz yayılımı KT'de daha nadirdir. Akut SAK erken kontrastsız BT kesitlerinde kolayca tanınır ve takip edilen günlerde çözülür (21,60-63). Kontrastsız BT kesitlerinde sisterna ve sulkuslarda spontan hiperdens görünümüdür. Kanın görünümü birkaç gün içerisinde kaybolur. Geciken olgularda subaraknoid kanı BT ile saptamak mümkün olmaz. Falks çevresindeki kanamalar falksında hiperdens olması nedeniyle kolaylıkla gözden kaçabilir. Bu nedenle subaraknoid kanamalarda bu bölgeler dikkatle incelenmelidir (64).

d) İntraventriküler Kanama (İVK)

Travmatik İVK subependimal venlerin yırtılması veya intraserebral kanamanın komşu ventriküle açılması veya SAK'ın ventriküle reflüsü sonucu oluşur.

Supine pozisyonda alınan kesitlerde lateral ventrikül posterior hornlarında yerçekimine bağlı olarak BOS-kan seviyesi görülür (64).

2.2.1.5. Travmaya Sekonder Gelişen Lezyonlar

a) Posttravmatik Serebral Ödem

Posttravmatik serebral ödem ile birlikte intrakraniyal hipertansiyon hayatı tehdit eden sekonder bir beyin lezyonudur. Travmadan hemen sonra başlar. Masif ödem 24-48 saatte oluşur. Klinik olarak intrakraniyal basınçta artma bradikardi ve hipertansiyonla aktive olur. Serebral ödem, intraserebral damarlarda kompresyona sebep olur. Bu da perfüzyonun azalmasına, ödematöz alan veya hemisferde iskemiye sebep olur. Eğer intrakraniyal basınç beyin basıncını aşarsa beyin tentorial insuraya ve foramen magnuma doğru herniye olur. Bu da beyin sapında kompresyona, solunum ve kardiyak depresyona ve ölüme neden olur (21, 60, 61).

Diffüz serebral ödemde BBT bulguları; Beyin attenuasyon değerleri düşer. Beyaz-gri cevher ayrımı yapılamaz. Falks ve tentorium dansitesinde artış (SDH, SAK veya her ikisine eşlik eden vasküler staz) supratentorial kitle etkisine bağlı tentorium yapraklarında aşağıya doğru yayılma, serebral düzeydeki kortikal sulkuslarda silinme olur. Kafa tabanındaki subaraknoid sisternaların obliterasyonu özellikle suprasellar, quadrigeminal plate ve ambient sisternada intreserebral hemorajik kontüzyolara eşlik eden ödem akut hadiseyi takip eden günlerde dramatik olarak artar (21,60-63). İlk BT'lerde ödem yok veya sınırlıdır. Takip eden günlerde masif perilezyonal ödem ve kitle etkisi çıkabilir. İlgili BT değişiklikleri hasardan 48 saat sonra gelişebilir. Erken kontrol BT kesitleri takipleri yararlıdır (21, 60, 61).

b) Herniasyon

Kafa içi basıncın ileri derecede arttığı durumlarda beyin yapıları normalde buldukları anatomik boşluklardan farklı anatomik boşluklara doğru yer değişikliği gösterirler. Bu durum herniasyon olarak adlandırılır. Şiddetli serebral ödem veya intrakraniyal kanama kitle etkisi ve beyin dokusunda yer değişikliğine neden olur. Falks ve tentorium beyni aşırı harekete karşı korur fakat artmış intrakranial basınca cevap olarak gelişen kompensatuar şift ve yer değişikliğine de engel olur. Herhangi bir dural kompartımanda basınç fizyolojik kompensatuar mekanizmaların üzerine

çıkarsa intrakraniyal hipertansiyon oluşur. Bu da beynin, BOS ve kan damarlarının bir beyin bölümünden diğerine geçmesine sebep olur ve serebral herniasyon oluşur. Serebral herniasyonlar artmış intrakraniyal basıncın en tehlikeli sekonder etkisidir.

Beyinde 5 farklı herniasyon izlenmektedir. Beyin herniasyonlarının erkenden saptanması hastanın klinik olarak tedavi edilmesinde çok önemlidir. BT ve MR opere edilebilir lezyonları saptar (61-63).

c) Pnömoşefalus

KT geçiren olguların yaklaşık 2/3'ünde özellikle açık kırıklarda pnömoşefalus gelişebilmektedir. Pnömoşefalus olgularında menenjit sık gelişen bir komplikasyondur ve mortalite riski yüksektir (61,62).

d) BOS Kaçağı

İntrakraniyal ve ekstrekraniyal alanlar arasında, özellikle kafa tabanı veya anterior kraniyal fossadaki penetran hasar veya kırığa bağlı paranasal sinüs ve petromastoide olan açıklık BOS kaçağına neden olmaktadır. Fistül alanın ortaya çıkarılması genellikle güçtür (63).

2.2.1.6. Penetran Kafa Travmaları

a) Tanjansiyel Yaralanmalar

Tanjansiyel yaralanmalar yüksek hızlı mermilerin kafaya oblik çarpması ve kafatası içine girmeden skalp altından geçmesi neticesinde oluşur (65). Skalp laserasyonu ile birlikte kafatası, meninksler ve altındaki kortekste değişik derecelerde hasar oluşur. Çökme kırıkları olursa sadece dış tabulayı içerebileceği gibi iç tabulayı veya her ikisini de ilgilendirebilir. Dural damarların hasarı epidural veya subdural hematoma yol açabilir. Kortikal kontüzyonlar fokal veya jeneralize epileptik nöbetlere yol açabilir (65).

b) Penetran Yaralanmalar

Genellikle düşük hızlı mermilerle oluşur. Penetran yaralanmalarda lokalize beyin kontüzyonu, laserasyon veya intraserebral hematoma olur. Multipl mermi veya kemik parçalarının beyin içine dağılması nadirdir. Beyin dokusu hasarı sınırlı olduğundan prognoz nispeten iyidir (65).

c) Perforan Yaralanmalar

Perforan yaralanmalar çok yüksek kinetik enerjiye maruz kalmış kafatasının her iki tarafını etkileyen kötü bir yaralanma şeklidir. Genellikle yüksek hızlı mermilerle veya suisid girişimlerinde olduğu gibi tabanca ile yakın atış sonucu olur. Mermi çıkış yarası giriş yarasından daha büyüktür. Mermi yolu boyunca değişik derecelerde kavitasyon oluşur ve bu mermi çapından birkaç kat büyüktür. Basınç dalgaları ve kafatasının patlayıp dağılan parçaları geniş nöronal hücre membran hasarına yol açar. Damar yırtılmalarından oluşan intrakraniyal kanama ve progresif ödem olmadığı takdirde İCP yavaşça azalır. Bu tip yaralanmalar koronal ve sagittal planda orta hattı çaprazlıyorsa genellikle ölümcüldür (65).

d) Seken Mermiler

Bazı durumlarda mermi kafatasına girip beyni geçer, karşı tarafa iç tabulaya çarpıp seker ve yeniden beyne girmiş gibi ek hasara neden olur. Nadiren mermi kafatasının dış ve iç tabulasını delerek girer ve dura üzerinde kayarak gider. Bu intrakraniyal hematoma veya büyük venöz sinüslerde yaralanmaya yol açar (65).

e) Mermi Dışı Delici Cisimlerle Yaralanma

Mermi dışı penetran KT'ler bıçak, kurşun kalem ve makas gibi cisimlerle oluşur (65). Hasar lokaldir, penetrasyon alanını ilgilendirir. Travmanın şiddeti penetrasyon derinliğine ve alanına, vasküler yaralanma ile ilişkisine ve hematomun varlığına bağlıdır. Diğer tip penetran yaralanmalarda olduğu gibi enfeksiyonlarda oluşabilir (65). Sorumlu cismin çıkartılması için zorlanması bazen hasarın şiddetini ve mortaliteyi arttırabilir (65). Psödoanevrizma, arteriovenöz fistül, arteriel transseksiyon, oklüzyon ve vasküler spazm gibi vasküler patolojiler hastaların yaklaşık %30'unda görülmektedir (65).

Tanı: Radyolojik araştırmalar uygun şartlara bağlıdır. Düz kafa grafileri acil merkezlerinde hızlı bir şekilde çekilebilir. Durumu uygun stabil hastalarda BT çekilmesi idealdir. BT intrakraniyal anatomiye ortaya koyar, mermi yolunu olduğu kadar kemik ve mermi parçalarının lokalizasyonunu doğrulukla gösterir. İntrakraniyal hematoma ve kontüzyonların hızlı bir şekilde görüntülenmesini sağlayarak etkin cerrahi tedaviyi kolaylaştırır (65). Penetran kafa yaralanmalarında rastlanılan travmatik intrakraniyal anevrizma, arteriovenöz fistül, arteriel

diseksiyonlar, oklüzyonlar ve dural sinüs yaralanmaları gibi vasküler lezyonların izlenmesinde BT yetersizdir, serebral anjiyografi yapılmalıdır. MR metalik yabancı cisim varlığında migrasyon potansiyeli nedeniyle kontrendikedir. MR yumuşak dokuları çok ayrıntılı gösterebildiğinden tahta parçası gibi cisimlerle olan yaralanmalarda ve optik sinir kılıfı içine olan kanamaların epidural kanamalardan ayrımında kullanılabilir (65).

2.2.1.7. Skalp Yaralanmaları

Anatomi: Skalp supraorbital çıkıntıdan inferior nuchal çizgiye kadar olan alanı kaplamaktadır. Dıştan içe doğru cilt, altında galea aponörotika ve onun altında da periosteum bulunur. Skalp kan akımı internal ve eksternal karotislerin terminal branşlarınca sağlanmaktadır (65).

a) Laserasyonlar

Çeşitli büyüklüklerde olabilir. Yüzeysel skalp lezyonlarında kanama derin olanlardan daha fazladır. Yara temizliği ve primer suturen uygun tedavidir (65).

b) Avulsiyonlar

Skalp avulsiyonları periosteum ile galea arasındaki tabakada meydana gelirler. Defekt küçük ise tekli veya çoklu rotasyon flepleri ile tedavi edilir (65).

c) Sefal Hematomlar

Kafatasında kemik ile periost arasında kan toplanmasıdır. Hemen daima yenidoğanlarda görülür. En sık lokalizasyon parietal bölgedir. Suturen hatlarıyla sınırlıdır ve büyük kısmı 2-3 haftada spontan olarak kaybolur. Aspirasyon ve direnaja gerektirmez (65).

d) Subgaleal Hematomlar

Galea aponörotika ile periost arasında kan toplanmasıdır. Neden çoğunlukla vakum uygulamasıdır. Parietal bölge en sık yerleşim yeridir. Sefal hematomların aksine suturen hatlarıyla sınırlı kalmayıp yaygın olabilirler. En sık 0-5 yaş grubunda görülür. Çoğu spontan kaybolur ve tedavi gerektirmez. Bunun yanı sıra galea altında masif kan toplanması ile hipovolemik şok ve buna bağlı ölüm %20-60 oranında bildirilmiştir (65).

2.2.1.8. Kafatası Kırıkları

Kafatası kırıkları temel olarak ya şekline göre (çizgi, çökme, diastatik) ya lokalizasyonuna göre (konveksite, kaide) ya da tipine göre (açık, klapalı) sınıflandırılır (65).

a) Çizgi Kırıklar (Lineer Kırıklar)

Kafatasına geniş bir yüzeyle gelen düşük enerjili, künt travmalar sonucu oluşur ve kafatası kırıklarının büyük kısmı (%80) bu gruptur. Kemığın bütün kalınlığı boyunca uzanır ve vasküler bir kanal, venöz bir sinüs veya stüre doğru uzanım göstermiyorsa çoğu zaman asemptomatik seyreder. Orta meningeal arter trasesini çaprazlayan çizgi kırıkları epidural hematoma gelişme potansiyeli açısından önemlidir. Frontal hava sinüslerini çaprazlayan çizgi kırıkları ise rinore açısından risk taşır (65).

b) Kaide Kırıkları

Kafatası tabanındaki kırıkları tanımlayan bir terimdir. Sıklıkla dural veya nörovasküler bir hadise eşlik eder. Ön, orta ve arka bölüm kaide kırıkları olarak 3 bölümde ele alınır. Ön bölüm kaide kırıkları sıklıkla paranasal sinüsleri etkiler. Bununla ilintili olarak BOS kaçakları rinore, olfaktör ve optik sinir yaralanmaları, panda gözü (raccoon eyes), karatikokavarnöz fistül gibi klinik tablolar şeklinde kendini belli eder (65). Orta bölüm kaide kırıkları çoğunlukla petroz kemiği etkiler ve bununla ilişkili olarak fasial palsi, sağırılık, dış kulak yolundan BOS gelmesi otore, mastoid çıkıntı üzerinde ekimoz (battle sign) gibi klinik bulgular verir (65). Ayrıca arka bölüm kaide kırıklarında venöz sinüs yaralanmaları karşımıza çıkabilir (65).

c) Temporal Kemik Kırıkları: 3 Tip temporal kemik kırığı tanımlanmaktadır. Longitudinal, transvers ve miks tipidir. Longitudinal tip en sık rastlanılanıdır(%70-90). 6-7 Haftaya kadar uzayan geçici işitme kayıpları klinik tabloda karşımıza çıkabilir. Transvers tip temporal kırıklar %5-30 görülür ve nistagmus, ataksi ve kalıcı nöronal işitme kayıplarına yol açabilir (65).

Tanı: Direk kafa grafileri ve BBT tanı amacıyla kullanılan yöntemlerdir. Kaide kırıklarında direk kafa grafilerinin kırığı gösterme şansı azalmaktadır, bu durumlarda 1-1,5mm. kalınlıkta kesitlerle kemik pencerede çekilen BBT kırığı daha

yüksek oranda gösterme şansına sahiptir. Benzer şekilde verteks kırıklarında ise direk grafilerin kırığı gösterme şansı BBT'ye göre daha fazladır. Genelde kabul edilen görüş kemik penceresinde alınan BBT' nin standart olduğu şeklindedir (65).

d) Çökme Kırıkları (Deplesyon Kırıkları)

Çökme kırıkları kafatasına küçük bir alanda yansıyan yüksek enerjili travmaların sonucu oluşan kırıklardır. Çöken kısmın dış tabulası sağlam komşu kemiğin iç tabulasının altına inmiştir. Çoğunlukla frontopariatal alanda rastlanır. Açık ve kapalı çökme kırıkları olarak iki grupta incelenebilir. Çökme kırıklarında çöken kemik fragmanlarının yaptığı kortikal hasar, nörolojik defisitlerden sorumludur ve epileptojenik bir odak olarak rol oynayabilir (65). Çökme kırıklarından sonra epilepsi sıklığı % 7-9,5 olarak belirtilir (65).

Tanı: Çizgi kırıklarında olduğu gibi çökme kırıklarında da direk grafiler ve BBT kullanılmaktadır. Çökme kırığı düşünülen olgularda eğer direk grafi çekilecekse çökme olduğundan şüphe edilen bölgenin röntgen ışınlarına transiyel olarak yerleştirilmesi sağlanmalıdır. Standart kafa grafileri ile çöken kısım her zaman gösterilemiyebilir (65).

2.2.2. Kraniyal Vasküler Hastalıklar

2.2.2.1. İskemik Serebrovasküler Hastalıklar ve Klinik Sendromları

Epidemiyoloji ve Risk Faktörleri

ABD'de yaklaşık olarak yıllık 750.000 yeni veya tekrarlayıcı inme olgusu görülmektedir (12). Bu olguların %88'i iskemik kaynaklı inme olup bunların da %8-12'si ilk 30 gün içinde ölümlerle sonuçlanmaktadır. Birçok gelişmiş ülkede inmeye bağlı ölüm oranlarında kademeli bir düşme saptansa da, inme özellikle ABD'de halen ölüm ve özür lülüğün ana nedenidir. Özellikle Doğu Avrupa ve Asya'da belirgin olmak üzere tüm dünyada inme ölüm nedenleri arasında ilk sırada yer alır. İnme ayrıca erişkinlerde özür lülüğün başta gelen nedenidir. Çok sayıda inme hastası değerlendirildiğinde her yıl yaklaşık %30'u günlük aktiviteilerini yerine getirmek için yardıma ihtiyaç duyarken, %20'si ambulasyonunu yardım ile yerine getirmekte ve %16'sı da bakım hastanesine yerleşmektedir. İnmenin insani ve maddi boyutu

yüksek olup, bakım gereksiniminin direk etkisi ve çalışma gücü kaybının indirek etkisi göz önünde bulundurulduğunda, ABD’de tahmin edilen yıllık ekonomik maliyeti yaklaşık olarak 41 milyar dolardır (12).

Son yıllarda gelişmiş ülkelerde inme insidansı ve mortalitesinde belirgin düşüş meydana gelmiştir. Ancak yaşlı popülasyonun artışı, inme semptomlarının daha iyi farkına varılabilmesi ve daha iyi tanı yöntemlerinin varlığı nedeniyle inme insidansındaki azalma son zamanlarda tersine dönmektedir. Ayrıca gelişmiş ülkelerdeki mortalitedeki düşüşe rağmen inme mortalite ve insidansı gelişmekte olan ülkelerde hızla artmaktadır. Sosyoekonomik faktörler, diyet ve yaşam şekli, çeşitli risk faktörleri ve çevresel koşullar, dünyanın farklı bölgelerindeki farklı inme insidansını açıklayabilir (13).

Modifiye edilebilir ve modifiye edilemez olarak sınıflandırılan bir kısım faktörler iskemik inme riskini artırır. İnme için modifiye edilemez risk faktörleri ileri yaş, erkek cinsiyet, etnik grup, aile hikayesi ve soygeçmişte inme hikayesinin bulunmasını içerir. Modifiye edilebilir risk faktörleri yaşam tarzına bağlı ve yaşam tarzına bağlı olmayan riskleri içerir. Yaşam tarzına bağlı risk faktörleri sigara kullanımı ve yasa dışı ilaç kullanımını içerir (13).

Tahmini modifiye edilebilir yaşam tarzına bağlı risk faktörleri sigara kullanımı ve yasa dışı madde kullanımınıdır. Yaşam tarzından bağımsız risk faktörleri düşük sosyoekonomik düzey, arteriyel hipertansiyon, dislipidemi, kalp hastalığı ve asemptomatik karotid arter hastalığıdır. Orak hücreli anemiye sekonder inme ayrıca modifiye edilebilir yaşam tarzına bağlı olmayan bir risk faktörüdür. Modifiye edildiğinde riskin azaldığı gösterilen potansiyel modifiye edilebilir risk faktörleri diabetes mellitus, hiper homosisteinemi ve sol ventriküler hipertirofidir. Daha az belgelenmiş risk faktörleri arkus aorta ateromu, kan belirteçleri (örnek C-reaktif protein), sessiz serebral enfarktler, MR’da beyaz cevher hiperdensitesi, karotid arter intima-media kalınlığının derecesidir. Klinisyenler bu risk faktörlerinin kendini aterosklerozu arttırarak ortaya çıkardıklarını düşünmektedir. Ayrıca hemostatik ve mikrosirkulatuvar hastalıkların inmede çevre faktörleri kadar önemli etkileri olduğuna dair veriler de gösterilmiştir (13).

Patofizyoloji

Intrakraniyal arterlerde eksternal elastik laminanın bulunması haricinde serebral damarların elastik yapısı diğer vasküler yapılara benzerdir. Arteriye duvar dış tabaka veya adventisya, orta tabaka veya media, iç tabaka veya intima olmak üzere 3 tabakayı kapsar. İntima endotel hücrelerinden oluşan pürüzsüz bir tabaka olup kan akımının nontrombotik bir şekilde olmasını sağlar. Endotel tabakasının ana fonksiyonlarından bir tanesi koagülasyon ve trombozu inhibe etmektir. Beyin mikrodolaşımı arterioller, kapiller ve venüller gibi vasküler sistemin küçük komponentlerini içerir. Arterioller, endotel döşeli lümen etrafında pürüzsüz kas hücrelerinden meydana gelir ve arteriel dallarda kan akımına direnç gösteren ana bölgelerdir. Kapiller duvarı ince, tek tabakalı endotel hücrelerinden meydana gelir. Besinler ve metabolitler kapiller yataktan diffüze olurlar. Venüller endotel ve frajil pürüzsüz kas duvarında meydana gelirler ve toplayıcı tübüller olarak görev yaparlar. Serebral mikrosirkülasyon, kanı hedef organa kan akımını regüle ederek ulaştırır ve metabolizma ürünlerini uzaklaştırırken oksijen ve glukozu beyine dağıtır (66).

Serebral iskemiden saniyeler ile dakikalar sonra biyokimyasal olaylar yumağı meydana gelir. İskemi beyin enerji metabolizmasında bozulmaya, aerobik glikoliz kaybına, intrasellüler sodyum ve kalsiyum birikimine, eksitotoksik nörotransmitterlerin salınımına, lokal asidoz ile birlikte laktat seviyesinde yükselmeye, serbest radikal üretimine, hücre şişmesine lipaz ve proteazların fazla aktivasyonuna ve hücre ölümüne neden olur. Birçok nöronlar, fokal beyin iskemisi sonrası apoptozise uğrarlar. İskemik beyin hasarı lökosit infiltrasyonu ve beyin ödemi gelişimiyle artar. İnme için umut verici yeni tedaviler bu biyokimyasal değişiklikleri hedef alır (66).

Beyin kan akımının tamamen kesilmesi 12-15 saniyede elektiriksel aktivitenin baskılanmasına, 2-4 dakika içinde kortikal nöronlarda sinaptik uyarılabilirliğin inhibisyonuna ve 4-6 dakika içinde elektiriksel uyarılabilirliğin inhibisyonuna neden olur. Normal erişkin beyinde istirahatte serebrala kan akımı dakikada yaklaşık 50-55 ml/100 gr'dır ve serebral metabolik oksijen oranı dakikada 165 mmol/100 gr'dır. Deneysel fokal beyin iskemisinde belirgin iskemik akım eşikleri vardır. Kan akımı dakikada 18ml/100 gr'a indiğinde beyin elektiriksel hasar

için bir eşiğe ulaşır. Ancak bu nöronlar normalde fonksiyon göstermezken iyileşme potansiyeline sahiptirler. Mebran hasar eşiği olarak kabul edilen 2. seviye kan akımı, dakikada 8ml/100 gr'a düştüğünde ortaya çıkar. Hücre ölümü ile sonlanabilir. Bu eşikler iskemik penumbra için üst ve alt kan akım limitlerini belirtirler. İskemik penumbra veya azalmış perfüzyon alanı, bu iki akım eşik değerleri arasındaki iskemik beyin alanı olup buradaki nöronlar fonksiyonel olarak sessiz ancak yapısal olarak ve potansiyel olarak kurtarılabilirler (66).

a) Geçici İskemik Atak (GİA)

İskemik inmelerin yaklaşık %75-80'i karotid dolaşımında, %20-25'i vertebrobaziler dolaşımında meydana gelir. GİA inme için prognostik belirteç olup tedavi edilmeyen GİA hastalarının 1/3'ü 3 ay içinde inmeye maruz kalır. İnme riski açısından son GİA'dan sonraki dönem önemli olup %21 hastada GİA sonrası ilk ayda, %51 hastada ilk bir yılda inme meydana gelir. Yapılan bir seride GİA'sı olan hastalarda 3 aylık inme riski %10,5 bulunmuş olup inme sonrası inme sonrası rekürrens oranına eşit bulunmuştur. Ayrıca meydana gelen bu inmelerin %50'si GİA başlangıcından 48 saat sonra meydana gelir. Kardiyak olaylar GİA'sı olan olgularda başlıca ölüm nedenidir. GİA sonrası miyokard infarktüsü (MI) nedeniyle oluşan mortalite oranı %5-6 iken stabil angina pektorisine bağlı mortalite oranı %4'tür (66).

GİA, 24 saatten kısa süren, geçici, ani başlangıçlı, ilerleyici olmayan, beyin, retina veya kohlea fokal iskemisine bağlı oluşan nörolojik defisit olarak tanımlanır. Birçok GİA 5-20 dakika arasında sonlanır. Bir saatten fazla süren epizodlar sıklıkla küçük enfarktlarla sonuçlanırlar. GİA tanımlanmasında yeni bir modifikasyon önerilmiştir; süreden bağımsız olarak herhangi bir geçici atağı klinik bulgularına eşlik eden uyumlu bir BT veya MR lezyonu varsa bu inme olarak tanımlanmıştır. Bunun dışında kalan daha uzun süreli olaylar (süre olarak 1-6 saatten daha fazla) klinik olarak uyumlu ise GİA yerine inme olarak adlandırılmalıdır (66).

GİA semptomların başlangıcı anidir ve maksimum şiddete hemen ulaşır. Olayı GİA olarak adlandırmak için tamamen klinik düzelme olmalıdır. Karotid sistemini içeren GİA'lar vertebrobaziler sistemi içeren GİA'lardan ayırt edilmelidir. GİA'sı olan hastalarda baş ağrısı sıklıkla meydana gelir. Benzer olarak auralı migrende bazen GİA'dan ayırt edilemez (66).

Karotid sisteminde GİA'ları tipik olarak akla getirecek olan semptomlar; ipsilateral amarozis fugaks, vucudun bir yarısına sınırlanan kontralateral duyuşal veya motor disfonksiyon, afazi, kontralateral homonim homianopsi veya bunların herhangi bir kombinasyonudur. Vertebrobasiler sistemdeki GİA'ları tipik olarak belirtecek semptomlar; Bilateral veya yer değiştiren motor ve duyuşal disfonksiyon, her iki gözün homonim alanlarında komplet veya parsiyel görme kaybı veya bu semptomların herhangi bir kombinasyonudur. Perioral uyuşma ayrıca meydana gelir. İzole diplopi, vertigo, disartri ve disfaji GİA nedeniyle oluşmakta diye düşünmeyip eğer yukarıda sıralanan diğer semptomların bir veya fazlasıyla birliktelik gösteriyorsa GİA olarak değerlendirilmelidir. İzole vertebrobasiler semptomları olan ve kardiyovasküler risk faktörleri açısından belirgin hikayesi olan yaşı hastalar serebrovasküler olaylar için daha yüksek risk faktörü taşıdığından olası GİA ve inme için araştırılmalıdır (66).

Subklavian arterlerin veya innominant arterin okluzif hastalıkları ekstrakraniyal çalma sendromlarına neden olabilir. En iyi tanımlanan sendrom subklavian çalma sendromudur. Subklavian çalma sendromunda vertebral arter akımındaki subklavian arter stenozu veya aortik ark veya innominant arterden vertebral arter orjinine proksimalden gelen oklüzyon sonucu oluşur. Bu sıklıkla ipsilateral kol egzersizi yapmakla ortaya çıkan beyin sapı sendromları ile kendini gösterir. Sıklıkla sol taraf tutulur. Subklavian çalma sendromundan azalmış veya alınamayan radyal nabız varlığında veya iki kol arasında farklı kan basınçları varlığında şüphenilir. Subklavian arter çalma sendromu semptomatik veya asemptomatik olabilir. Beyin sapı enfarktleri subklavian çalma sendromunun nadir komplikasyonlarındandır (66).

Geçici global amnezi (GGA) geçici antegrad ve retrograd hafıza kaybıyla karakterize olup ataklar sırasında meydana gelen total amnezi ve yeni edinilmiş bilgileri öğrenme güçlüğü bu durumun dışında kalır. Ataklar esnasında hastalar duyuşal ve motor bozukluğa maruz kalmadan alert bir haldedir ve sıklıkla tekrar tekrar aynı soruyu sorarlar. GGA en sık olarak 50 yaş ve üzerindeki hastaları etkiler. Erkekler kadınlara oranla daha sık etkilenir. Tipik ataklar birkaç saatte sonlanırken nadiren 12 saatin üzerinde de sürer. GGA başlangıcı fizik aktivite, soğuk veya sicağa ani maruziyet veya seksüel aktiviteyi takip edebilir. Her ne kadar geçici amnezi

epizodlarıyla ilişkili birçok durum arasında ilişki kurulmuşsa da birçok vakada GGA pirimer veya bilinmeyen bir nedene bağlıdır. GGA ile epilepsi, migren, intrakraniyal tümörler, yüksek doz diyazepam, digital toksisitesine bağlı kardiyak aritmiler ve serebral ve koroner anjiyografi komplikasyonları arasında bağlantı bulunmuştur. Geçici amneziler, saf GGA, muhtemel epileptik amnezi ve muhtemel geçici iskemik amnezi olmak üzere sınıflandırılırlar. GGA'yı GİA veya nöbetlerden ayırmanın haricinde geniş çaplı değerlendirme yapmak genellikle gerekli değildir (66).

Düşme atakları (drop atak) ani kas tonus ve güç kaybıyla karakterizedir. Ataklar hastaların beklenmedik bir biçimde yere düşmesine neden olur. Bilinç korunmuştur. Birçok atak otururken veya yürürken meydana gelir ve sıklıkla baş ve boyun hareketlerini takip eder. Düşme atakları vertebrobaziler iskemi semptomu olarak değerlendirilebilir ancak bu hastaların birçoğunda bu semptomu açıklayacak başka hastalıklarda mevcuttur (66).

GİA'lar willis poligonunun büyük arterlerinden çıkan küçük penetran arterlerin oklüzyonu, kardiak emboli sonucu, ülser ektrakraniyal arterlerin aterotromboembolisi sonucu olabildiği gibi hiperkoagulabilite, nonaterosklerotik vaskülopati, ciddi arterial stenozun lokal kan akımına azaltması sonucu da meydana gelebilir. Beyin infarktı geçiren hastaların büyük bölümünde GİA meydana gelir. Yayınlanmış inme vaka serilerinde GİA, ateroembolik infarktların %25-50'sinde, kardiyoembolik infarktların da %11-30'unda, laküner enfarktların da %11-14'ünde öncesinde mevcuttur. Laküner GİA'lar non laküner GİA'lara oranla daha iyi prognozludur (66).

Birçok durum GİA'ya benzerdir. Subdural, intraserebral veya subaraknoid hemorajiler gibi yer kaplayan lezyonlar, nöbetler, hipoglisemi, migren, senkop, ve labirent hastalıkları GİA ayırıcı tanısında yer alan durumlardır. Tamamen düzelen geçici nörolojik defisit semptomları klinisyenin aklına GİA getirmelidir. Benzer şekilde vücudun bir bölümünden diğer bir bölümüne semptomların göçü veya ilerlemesi GİA için nadir bir durum olup fokal nöbet veya migren için daha spesifiktir. Nadiren ekstremitelerde istemsiz olarak titreme hareketleri meydana gelebilir fakat genel olarak istemsiz hareketler GİA'dan daha çok konvülsif aktiviteyi yansıtır (66).

b) Karotid Arter Sistem Sendromları

• Karotid Arter Sendromları

Amarozis fugaks ani başlangıçlı, puslu perde inmiş gibi bulanık, bulutlu görme şeklinde tarif edilebilir. Görme paterninin aşağıdan yukarıya doğru perde veya gölge şeklinde bozulması hastaların sadece %15-20'sinde tarif edilebilir. Daha nadir olarak merkezi görme kaybı çevre dokunun perfüzyonu nedeniyle meydana gelip retinanın azalmış kan akımına bağlı olabilir. Görme kaybı sıklıkla kısa, ani ve ağrısızdır. Görme kaybı süresi 1-5 dakika arasında değişip nadiren 30 dakikadan uzun sürer. Amarozis fugaks atağından sonra görme sıklıkla tamamen düzelir. Ancak bazı hastalarda retinal enfarkt nedeniyle kalıcı görme kaybı olabilir (66).

• Orta Serebral Arter Sendromları

Amarozis fugaks karotid arter sendromunu orta serebral arter (MCA) sendromundan ayıran tek özelliğdir. MCA enfarktlarının klinik özellikleri farklılık gösterir. Bu ise oklüzyonun kökte, üst dal, alt dal veya lentikülostriat dallardan hangisinde olduğu ile ve eşlik eden kolleteral kan akımının olup olmamasıyla ilişkilidir. MCA kökten tıkandığı zaman genelde büyük hemisferiik enfarkt oluşur ve klinik olarak kontralateral hemipleji, enfarkt tarafında konjuge göz deviasyonu, hemihipoestezi ve homonim hemianopsi görülür. Eğer dominant hemisfer tutulmuş ise global afazi, dominant olmayan hemisfer tutulmuş ise ihmal (hemineglect) ortaya çıkar. MCA üst dal enfarktları ile MCA kök enfarktları arasındaki fark üst dal enfarktlarının sıklıkla yüz ve kolu, bacadan daha az etkiliyor olmasıdır. Broka tipi afazi üst dal enfarktlarında daha sıktır, çünkü bu tip enfarktlarda sıklıkla üst divizyonun anterior dal tutulumu olur. MCA alt dal sendromlarında dominant hemisfer tutulmuş ise Wernicke tipi afazi, dominant olmayan hemisfer tutulmuş ise kişilik değişiklikleri ortaya çıkabilir. Homonim hemianopsi ortaya çıkabilir. Lentikülostriat dal oklüzyonu internal kapsül tutulumu yaparak laküner enfarkta sebep olabilir ve bu vakalarda saf motor hemiparezi sendromu görülür. Bu sendromlar değişken olup klinik kolleteral varlığı veya beyin ödemi varlığına göre farklılaşabilir (66).

Aleksi ile agrafi, sol taraflı angüler girus tutulumunda meydana gelebilir. Gersmann sendromu dominant hemisferde bulunan parietel lezyonlar sonucu oluşur

ve parmak agnozisi, akalkuli, sağ sol karıştırma, agrafi kliniği ile seyreder. Dominant hemisfer enfarktları sonucu oluşan afazi tipi, tutulum yeri ve yayılım genişliğine göre Broca, Wernicke, iletim, transkortikal, veya global tip olabilir. Anosognozi ve hemiparezinin inkarı sıklıkla sağ hemisferik inmelerle ilişkilidir. Dominant olmayan hemisfer enfarktları yarı dikkatsizlik, taktil söndürme (extinction), vizüel söndürme (extinction), anosognozi, anosodiafori, apraksi, bozulmuş prodosi ve nadiren akut konfüzyonel ajite deliryuma neden olur. Kontralateral homonim hemianopsi veya kontralateral inferior kuadroanopsi herhangi bir hemisfer enfarktında meydana gelebilir (66).

• Anterior Serebral Arter ve İlişkili Kan Damarları Sendromları

Anterior serebral arter (ACA) sulama alanları enfarktları sık değildir. ACA veya ön kominikan anevrizmalarna bağlı meydana gelen subaraknoid kanamalar sonrası oluşan vazospazma bağlı meydana gelebilirler. Bu nedenleri dışlayacak olursak ACA sulama alanında meydana gelen enfarkt oranı %3'den azdır. ACA enfarkt özellikleri tutulum alanına ve kollateral kan akım yayılımına göre değişir. Özellikle alt ekstermitemi, daha az yaygın olarak kolu içeren kontralateral güçsüzlük ACA hemisferik dallarının suladığı alanların enfarktlerinde karakteristik olarak görülür. Diğer karakteristik özellikleri abuli, akinetik mutizm (bilateral meziofrontal hasarlanmada), bozulmuş hafıza veya emosyonel labilite, transkortikal motor afazi (dominant hemisferik lezyonlarda), lezyona doğru baş ve gözlerin deviasyonu, paroni (gegenhalten), diskriminatif ve propriyoseptif duyu kaybı (özellikle alt ekstermitede) ve sifinkterik inkontinanstır. Sol kol apraksisi ile birlikte ön diskonneksiyon sendromu ön korpus kollozum tutulumunda görülebilir. Perikallosal dal tutulumu apraksi, agrafi ve sol elin taktil anomisine neden olur. ACA'nın bazal dallarının enfarktı hafıza bozukluklarına, anksiyeteye ve ajitasyona neden olabilir. Medial lentikülostriat arter sulama alanı enfarktları bu arter internal kapsülün ön bacağı beslediği için duyu kaybı olmadan yüzde ve kolda belirgin güçsüzlük yapar (66).

Anterior koroidal arter sendromu internal kapsül arka bacağı tutulumu yaparak hemiparaziye, talamusun posterolateral çekirdeği veya talamokortikal liflerin tutulumuna neden olarak yarı duyu kaybına, lateral genikulat cisimcik veya genikülokalkarin trakt tutulumu yaparak hemianopsiye neden olur. Anterior koroidal

arter enfarktlarına bağlı oluşan görme alanı defektleri yatay eksenin korunduğu üst ve alt görme alanlarında homonim defekte neden olur. Az sayıdaki hastalarda sağ hemisferik enfarktlarla birlikte sol uzaysal ihmal ve sol hemisferik enfarktlarla birlikte hafif dil bozuklukları meydana gelebilir. Ön koroidal arter sendromunun bilateral enfarktlarla beraber olduğu durumlarda psödobulber mutizm ile birlikte fasial dipleji, yarı duyu kaybı, laterji, ihmal ve davranış değişiklikleri gibi çeşitli özellikler gözlenebilir (66).

c) Laküner Sendromlar

Küçük damarlar veya penatran arter hastalığı sonucu oluşan iskemik inmeler birbirinden farklı klinik, radyolojik ve patolojik özelliklere sahiptirler. Laküner enfarktlar, çapları 0,5-15mm arasında değişen beyin veya beyin sapı derin bölgelerinde bulunan küçük iskemik enfarktlardır. Bu enfarktlar başlıca ön koroidal, orta serebral, arka serebral ve baziler arter penatran dallarının oklüzyonu sonucu oluşurlar. Lakünler tek veya multipl, semptomatik veya asemptomatik olabilirler. En az 20 tip laküner sendrom tanımlanmıştır. Laküner sendromlar laküner enfarktların göstergesi olup pozitif prodiktif değeri yaklaşık %84-90 arasındadır (66). En iyi tanımlanmış beş sendrom; 1- Saf motor hemiparezi, 2- Saf duyuusal inme, 3- Duyusal motor inme, 4- Homolateral ataksi ve kurural parezi (ataksik hemiparezi) ve 5- Disartri-beceriksiz el sendromudur. Çok sayıda lakünler kognitif yetide azalmaya neden olabilirler. Saf motor hemiparezi sıklıkla internal kapsül, pons tabanı veya korona radiata lakünleri nedeniyle meydana gelip özellikle inme başlangıcında disartrinin eşlik ettiği yüz, kol ve nadiren bacağı içeren kontralateral hemiparezi ve hemiplejiyle karakterizedir. Saf duyuusal inme talamusun ventroposteolateral çekirdeğini içeren lakün sonucu oluşur. Saf duyuusal inme, parasteziler, uyuşukluklar ve yüz kol, göz ve bacağı içeren tek taraflı yarı duyuusal defisit ile karakterizedir. Duyusal motor inmeler sıklıkla internal kapsül, talamus veya internal kapsülün arka bacağına içeren lakünler sonucu oluşur. Vucudun karşı yarısında tek taraflı motor defisite eşlik eden duyuusal defisit ile karakterizedir. Homolateral ataksi kontralateral internal kapsül arka bacağındaki ya da kontralateral pons tabanındaki lakün sonucu oluşur. Belirgin olarak alt ekstermitede güçsüzlük ve aynı taraftaki kol ve bacakta koordinasyon bozukluğuyla karakterizedir. Disartri ve beceriksiz el sendromu pons tabanının derin bölgelerini içeren lakün sonucu olur. Supranükleer fasiyal güçsüzlük,

disartri, disfaji, elin motor kontrolünün kaybı ve babinski işareti ile karakterizedir(66).

d) Vertebrobaziler Sistem Sendromları

Posterior inferior serebellar arter (PICA) tarafından beslenen serebellum bölgeleri değişkendir. PICA sulama alanı serebellar enfaktları sonucu çeşitli farklı klinikler ortaya çıkar. Eğer vermis ve vestibiloserebellumu içeren medial dal etkilenmiş ise klinik vertigo, ataksi ve nistagmusu içerir. Eğer lateral serebellar hamisferi içeren enfarkt olursa hastalarda vertigo, yürüyüş ataksisi, ekstremitelerde dismetri ve ataksi, bulantı, kusma, konjuge ve diskonjuge bakış palsisi, miyosis ve disartri görülebilir. Eğer enfarkt büyükse inme sonrası ödemin beyin sapı basısı sonucu değişmiş bilinç durumu veya konfüzyon ortaya çıkabilir. Ayrıca 4. ventrikül basısı sonucu hidrosefali veya herniasyon gelişebilir (66).

Anterior inferior serebellar arter (AICA) sendromu ventral serebellar enfarkta neden olur. Vestibular nucleus tutulumu sonucu nedeniyle vertigo, bulantı, kusma ve nistagmus olur. Trigeminal sinir nükleus ve traktus tutulumu nedeniyle ipsilateral fasial hipaljezi, termoanestezi, korneal hipoestezi oluşabilir. İpsilateral Horner sendromu inen okülosempatik liflerin tutulumu nedeniyle oluşur. Lateral sipinotalamik trakt tutulumu sonucu kontrilateral gövde ve ekstremitelerde hipaljezi ve termoanestezi meydana gelebilir. Son olarak ipsilateral ataksi ve asinerji serebellar pedinkül ve serebellum tutulumu sonucu oluşur (66).

Süperior serebellar arter (SCA) sulama alanı enfaktları sonucu dorsal serebellar sendrom ortaya çıkar. Diğer serebellar sendromların tersine vertigo daha az ortaya çıkar. Nistagmus medial longitudinal fasikül ve serebellar yolakların tutulumu sonucu olur. İnen sempatik trakt tutulumu ile ipsilateral Horner sendromu oluşur. İpsilateral ataksi, asinerji, yürüyüş ataksisi, süperior serebellar pedinkül, brachium pontis, superior serebellar hemisfer ve dentat çekirdek tutulumu nedeniyle meydana gelir. Dentat çekirdek ve superior serebellar pedinkül tutulmasıyla intensiyonel tremor ortaya çıkar (66).

Weber sendromu posterior serebral arterin (PCA) penetran dallarının sulama alanındaki defekt sonucu ortaya çıkar ve 3. kranial sinir fasiküllerini, pramidal lifleri ve özellikle serebral pedinkülün medial kısmını etkiler. Klinik olarak kortikosipinal

ve kortikobulber trakt tutulumu yaparak kontralateral yüz, kol, bacakta hemipileji, ipsilateral okülomotor parezi ve dilate pupile neden olur (66).

Baziler tepe sendromu mesensefalon, talamus ve oksipital lob enfarktları sonucu oluşur. Sıklıkla rostral baziler arterin embolik olarak tıkanmasıyla meydana gelir.

Klinik özellikler; Somnolansı içeren davranışsal değişiklikler, pedinküler hallusinozis, hafıza defektleri veya ajite deliriyum tablosudur. Oküler bulgular yukarı ve aşağı bakışta tek taraflı veya çift taraflı paralizi, psödoabducens palsi, konverjans-retraksiyon nistagmusu, abduksiyon anomalisi, üst göz kapağının elevasyonu ve retraksiyonunu içeren Collier işareti, skew deviasyon ve ossilatuar göz hareketlerini içerir. Vizüel defektler hemianopsi, kortikal körlük ve Balint sendromu'nu içerebilir. Pupil anormallikleri değişikdir, motor defisitte eşlik edebilir (66).

Her ne kadar isimlendirilmiş birçok pontin sendrom mevcutsa da, en iyi sınıflama nörotalamik bölümlenmeye dayanılarak yapılandır. Locked-in sendromu bilateral ventral pontin lezyonların sonucunda oluşur. Klinik olarak kuadripleji, afoni ve bazı hastalarda horizontal göz hareketlerinde bozulmaya neden olur.

AİCA oklüzyonu lateral inferior Pontin sendromuna neden olabilir. Bu sendrom ile ilgili klinik bulgular ipsilateral fasial paralizi, bozulmuş fasial duyu, lezyon tarafına konjuge bakış paralizisi, sağırılık ve tinnitustur. Medial inferior pontin sendromu baziler arterin paramedian dallarının oklüzyonu nedeniyle meydana gelir. AİCA oklüzyonu total tek taraflı inferior pontin sendroma neden olabilir ve bunun sonucunda lateral ve medial Pontin Sendrom bulgularının kombinasyonu görülebilir (66)

Lateral pontomedullar sendrom, vertebral arter oklüzyonu sonucu oluşabilir. Klinik olarak medial ve lateral inferior sendromunun kombinasyonu gözlenir.

Midbaziler arterin paramediyan dallarının oklüzyonu lateral midpontin sendromunun karakteristik bulgusu olan aynı taraf trigeminal sinir motor ve duysal fonksiyonlarında kayıp ve ekstermitelerde ataksiye neden olur. Lateral süperior pontin sendromu süperior serebellar arter oklüzyonu sonucu meydana gelir. Karakteristik olarak ipsilateral Horner sendromu, horizontal nistagmus, konjuge bakış parazisi, bazen sağırılık ve ekstermitelerde ve yürüyüşte ciddi ataksiye neden

olur. Lezyonun karşı tarafında ağrı ve ısı duyusunda bozulma, “skew” deviasyon ve bacakta koldan daha fazla olacak şekilde taktil, vibrasyon ve propriyoseptif duyuda bozulma saptanır (66).

Lateral medullar sendrom (Wallenberg sendromu) en sık olarak vertebral arter intrakraniyal segment oklüzyonu sonucu oluşur. Daha az sıklıkla PICA oklüzyonu sonucuda oluşur. Bu sendrom ipsilateral Horner sendromu, yüzde ağrı ve ısı duyu kaybına, vokal kordlar, farenks ve palatal arklarda güçsüzlüğe ve serbral ataksiye neden olur. Lezyonun karşı tarafındaki vücut yarımında dokunma ve ısı duyu kaybı saptanır. Medial medullar sendrom daha nadir olup distal vertebral arter, vertebral arter dalları veya alt baziler arter bölümünün oklüzyonu sonucu oluşabilir. İntrakranial vertebral arter oklüzyonu medial ve lateral medullar sendroma neden olabilir (66).

e) Posterior Serebral Arter Sendromları

Posterior serebral arter (PCA) sulama alanına uyan enfarktların klinik özellikleri, oklüzyon bölgesine ve kolletarel kan akımı mevcudiyetine göre değişiklik gösterir. Prekommural P1 segmentoklüzyonu mesensefalon, talamus ve hemisferik enfarktlara neden olur. Talamogenikulat dalı vermeden önce proksimal ambient sisternal segmentte meydana gelen PCA oklüzyonu lateral talamik ve hemisferal semptomlara neden olur. Oklüzyonlar ayrıca kalkarian arter olmak üzere tek PCA'nın sulama alanında büyük hemisferik enfarktlara neden olabilir. PCA'nın hemisferal dallarının tek taraflı enfarktları striat korteks, optik radyasyo veya lateral genikulat body enfarktına neden olarak kontralateral homonim hemianopsiye neden olabilir (66).

Şekilli veya şekilli olmayan vizüel halüsinasyonlar, vizüel ve renk agnozi veya prosopagnozi gibi daha kompleks vizüel değişiklikler meydana gelebilir. Son olarak parasteziler pozisyon ağrısı ve ısı duyusu gibi bazı duyu değişiklikleri PCA hemisferik enfarktları ile birlikte oluşur. Bu sendromda hastalar normal olarak yazar, konuşur ve heceler ancak kelimeleri ve cümleleri okuyamazlar. Harfleri ve sayıları isimlendirmek normal kalabilirken, renkleri, cisimleri ve fotoğrafları isimlendirmede sorun olabilir. Sağ hemisferik PCA enfarktları kontralateral görme alanı ihmaline neden olabilir. Bilateral mezotemporal enfarktlar olduğunda veya sol medial

temporal lob tutulumu olduğunda amnezi gözlenebilir. Sol posterior temporal arter sulama alanını büyük enfarktları, anatomik veya transkortikal duyuşal afaziye neden olabilir (66).

PCA hemisferik dallarının bilateral enfarktları bilateral homonim hemianopsiye neden olur. Bilateral oksipital veya oksipitopariyetal enfarktlar kortikal körlüğe, körlüğün farkına varmadan veya inkar ederek neden olabilirler (Anton sendromu) (66).

f) Talamik Enfarkt Sendromları

Talamik kan akımları asıl olarak posterior komminikan arter ve PCA'nın perimezensefalik segmentinden sağlanır. Talamik enfarktlar tipik olarak posterolateral, anterior, paramediyan ve dorsal bölgeleri içerir. Posterolateral enfarktlar saf duyuşal inme, sensoriyal motor inme ve Dejerine –Roussy talamik sendroma neden olur. Anterior talamik enfarktlar nöropisikolojik dalgalanmalar, emesyonel-fasiyal parezi, ara sıra oluşan hemiparezi ve görme alanı defektlerine neden olur. Paramediyan talamik enfarktlar azalmış bilinç seviyesi, hafıza kaybı ve vertikal bakış anormalliklerine neden olur. Dorsal talamik enfarktlar homonim kuadronopsi veya horizontal sekteronopsi ile seyreder (66).

g) Watershed (Sınır Saha) İskemik Sendromları

Watershed enfarktlar ana arteriyel perfüzyon bölgelerinin sınır bölgelerinde meydana gelir. Sınır bölge (border zone) iskemileri veya ACA, MCA ve PCA sulama alanlarının birleşim bölgelerinin iskemileri bilateral parietookspital enfarktlarla sonuçlanabilir ve görme alanı defektleri, optik ataksi, kortikal körlük ve boyut, mesafe, hareketleri yargılamada zorluk gibi görme ile ilişkili bulgular olabilir. ACA ve MCA sulama alanları arasındaki bilateral meydana gelen iskemi bibrakial kortikal sensorimotor bozulma ve sakkadik göz hareketlerine neden olur. MCA ve PCA sulama arasında meydana gelen iskemi kortikal körlük, disleksi, diskalkuli, disgrafi ile verbal ve verbal olmayan hafıza defektlerine neden olabilir (66).

2.2.2.1.1. Akut İskemik İnmenin Genel Tedavisi

İnme tanısı hızlıca konup tedaviye hızlıca başlamak iyileşmeyi maksimuma getirmede, tekrarlayıcı inmeden korunmada ve komplikasyonlardan korunmada

önemlidir. Akut inme ve GİA'sı olan hastalar şiddetinden bağımsız olmak üzere semptom başlangıcından 48-72 saat arasında bir merkeze başvurmuşsa tercihen yakın medikal ve hemşire gözleminin bulunduğu inme ünitesi veya yoğun bakım şartlarında olmak üzere acil tanı ve tedavi için hastaneye kabul edilmelidir. Acil bakımın sağlanmasının kolaylaştırmak için inme ekibinin oluşturulması önemlidir. Acil bakım girişimleri, hava yolu obstrüksiyonu ve aspirasyon pnömonisinden korunmayı içerir. Pulse oksimetri veya arteriyel kan gazı gerekli olabilir. İhtiyaç duyulursa destekleyici oksijen ve ventilatör kullanılabilir. Hafif hipotermi beyni iskemik hasardan korur, hafif hipertermi iskemik sonuçları kötüleştirebilir. Pulmoner komplikasyonlardan korunma yatalak hastalarda veya bozulmuş orofaringeal fonksiyonu olan hastalarda gereklidir. Eğer orofaringeal disfonksiyonu varsa geçici enteral beslenme tüpü yerleştirilmesi aspirasyon riskini azaltır. Ayrıca hasta tecrübeli konuşma terapisti ile uygun yutma eğitimi tamamlanmadan ağızdan beslenmemelidir. İyi pulmoner hijyen gereklidir (66).

İkinci adım dolaşımın değerlendirilmesidir. Bu kardiyak fonksiyon ve kan basıncının değerlendirilmesini içerir. Acil elektrokardiyografi (EKG) çekilmelidir. İskemik inme çeşitli kardiyak aritmilerle birlikte komplike hale gelebilir. İnmesi olan hastalarda 48-72 saat devamlı kan basıncı monitorizasyonu sağlanmalıdır. Yapılan bir çalışmada ortalama sistolik kan basıncının 156 mmHg'ye yükseltilmesinin güvenli olabileceği ve trombotik inmesi olan hastalarda nörolojik semptomların iyileşmesine neden olabileceği gösterilmiştir. İnme sonrası optimal arteriyel kan basıncı aralığı sistolik için 160-200 mmHg, diyastolik için 70-110 mmHg gibi görülmektedir. Amerikan Kalp Birliği Rehberi eğer hasta trombolitik tedaviye adaysa arteriyel kan basıncının 185/110 mmHg'nin altında tutulmasını önerirken diğer durumlarda ise eğer hastanın kan basıncı inme sonrası 220/130 mmHg'nin üzerindeyse arteriyel kan basıncını düşürmeyi önermektedir (66).

Hasta acil servise ulaştıktan hemen sonra tam kan sayımı, PT, İNR, APTT ve genel biyokimya parametreleri istenmelidir. Hastanın hava yolu, solunum ve dolaşım açısından stabilizasyonu sağlandıktan sonra nörolojik muayene yapılmalı ve hasta bir an önce kontrastsız kraniyal BT görüntülemeye gönderilmelidir. Bu hastaya TPA uygulamak için veya intrakraniyal kanama durumunda antikoagülandan kaçınmak için yol göstericidir. İnme sonrası çeşitli nörolojik ve medikal komplikasyonlar

ortaya çıkabilir. Akut serebral infarkt sonrası ilk haftalarda en yaygın kötüleşme nedeni beyin ödemi gelişimidir. Beyin ödemi iskemik olaydan birkaç saat sonra gelişmeye başlar. Ödem inme sonrası 72-120. saatler arasında maksimuma ulaşır. Akut iskemik inmede intrakranial basınç artışı tedavisinde; Yükselmiş İCP'yi kötüleştiren faktörler olan hiperkarbi, hipoksi, hipertermi, asidoz, hipotansiyon, hipovolemi önlenmelidir. Hastada juguler venlere baskı yapacak baş ve boyun pozisyonlarından kaçınmak, düz supin pozisyondan kaçınmak ve yatağın başını 15 derece yükseltilmesi gerekir. Medikal tedavi olarak; GKS 8'den küçük ise endotrakeal entübasyon ve mekanik ventilasyon gerekir. Hiperventilasyon PCO₂: 35 mmHg'den yüksekse (herniasyon varsa) yapılabilir. Mannitol (%20 solüsyon) uygulaması 1 g/kg 30-60 dakika boyunca her 4-6 saatte, serum osmolaritesi, volüm durumu ve intrakraniyal basınç ölçümleriyle hastayı dehidrate etmeden beyin dokusunu dehidrate etmeyi amaçlayarak serum osmolaritesini 300-310 mosm/L seviyesinde sürdürmek için hipertonic salinle düşünülebilir. Hastalarda serum fizyolojik gibi izotonik solüsyonlar kullanılarak övoluminin korunması, hiperglisemi inmede kötü prognoz ile ilişkili olduğundan glukoz içeren solüsyonlardan kaçınılması, mannitol alan hastalarda idrarla kaybın serum fizyolojikle yerine koyulması amaçlanır (66).

Bazı hemisferik iskemik infarkt ile ilişkili maling serbral ödem vakaları hemikraniyotomi ve duratomiye ihtiyaç duyabilirler.

Serebellar inmelerle birlikte ödem ve herniasyon varlığında posterior fossa dekompresyonu yaşam kurtarıcı olabilir. Ventrikulostomide ayrıca yapılabilir fakat serebellum ve beyin sapının yukarı doğru herniasyon riskini taşır.

2-4 Haftalarda pnömoni nörolojik olmayan ölümlerin en sık nedenidir. Diğer muhtemel komplikasyonlar nöbetler, kardiak aritmiler, MI, derin ven trombozu, elektrolit imbalansı, dekübit ülseri ve ürosepsistir (66).

Proflaksi başlanmamış ise hemiparetik bacakta venöz tromboz sıktır. Eğer heparin kontrendike ise alt ekstremitelere aralıklı pnömotik kompresyon önerilir. Antikonvülzan ilaçlar eğer nöbet saptanırsa başlanmalıdır. Hastanın sıvı ihtiyacı ve beslenme durumu iyi değerlendirilmelidir. Yutma fonksiyonu sıvı ve yiyecek başlanmadan önce değerlendirilmelidir. Hastaya internal idrar kateteri takıldıysa

ürosepsis açısından dikkatli olunmalıdır. Bası yaralarından kaçınmak için cildin sık inspeksiyonu, cildin temizliği, sık pozisyonlama, koruyucu kıyafetler ve özel yatakların kullanımı, uygun nutrisyonel bakım ve hastanın erken mobilize olması sağlanmalıdır. En sık yaralanma nedenlerinden bir tanesi inme geçiren hastalarda düşmedir, bunun için gerekli önlemler alınmalıdır.

İnme sonrası rehabilitasyon tanı konulduktan sonra ve yaşamı tehdit edici nörolojik ve medikal komplikasyonlar stabilize edildikten sonra bir an önce başlanmalıdır.

Depresif semptomlar inme sonrası yaygındır ve hastaların %25'inden fazlasında meydana gelir. Depresyon sol hemisferik enfarktları takiben daha sık meydana gelir. Antidepresan tedavi sıklıkla semptomları iyileştirmede başarılıdır (66).

2.2.2.2. İntraserebral Kanama (İSK) ve Klinik Özellikleri

İntraserebral kanama sebepleri; Hipertansiyon, damarsal malfarmosyonlar, intraserebral tümörler, kanama bozuklukları, antikoagülan ve fibrinolitik tedavi, serebral amiloid anjiyopatisi, santral sinir sisteminin granülatöz anjiti ve diğer vaskülitler, semptomimetik ajanlar, kanamalı enfarktlar, travmadır (67).

İSK'nın klinikte iki ana semptomu vardır. İntrakraniyal hipertansiyonun etkilerini yansıtan semptomlar ve hematoma yerleşimine özel olan semptomlar vardır. Artmış intrakraniyal basınca bağlı İSK bulguları baş ağrısı, bulantı, bilinç bozukluğudur. İSK'nın tüm anatomik çeşitlerinde hematoma boyutu ile semptomlar özellikle bilinç bozukluğu korelasyon gösterir ve direkt olarak mortalite ile ilişkilidir. İSK'nın karakteristik başvuru şikayeti fokal nörolojik defisit bir kaç saat içinde ilerlemesidir. Bu erken dönem hematoma ilerleyici genişlemesini yansıtır. Bazen bu genişlemenin seri BT ölçümlerinde %300'den fazla olduğu saptanmıştır. İSK'nın başlangıcında nöbet sık değildir ama lobar İSK'da %28 hastada nöbet görülür (67).

BT beyin parankimindeki yüksek dansiteli taze kana, lokal kitle etkisine ve ventriküler genişlemeye hassastır. MR olayın başlangıcını belirleyebildiği için daha hassastır. T1 ve T2 ağırlıkla MR sekanslarındaki sinyal intensitesindeki değişiklik ile

intraserebral hematomun hiperakut, akut, subakut ve kronik evreleri ayırt edilebilir (67).

a) Putamende Kanama

İSK'nın en sık türü putamende kanamadır ve vakaların %35'ini oluşturur. Kliniğin ağırlığı hematomun boyutuna bağlıdır buda saf motor hemiparezinin veya hafif hemiparezi ile dizartrinin görüldüğü minimal semptomatik vakalardan ventrikül içine açılmış büyük hematomlarla birlikte görülen rijidite ile giden ağır koma durumuna kadar değişebilir. Modern BT serilerinde putamende kanamanın mortalitesi %37 bulunmuşken bunun BT öncesi dönemde %65-75 olduğu bilinmektedir (67).

b) Kaudat Kanamalar

İSK'nın az rastlanan türüdür ve vakaların sadece %5'ini oluşturur. Anterior ve middle serebral arterlerden çıkan penetran arterlerin yırtılması sonucu oluşur ve en sık nedeni hipertansiyondur. Klinik olarak intrakraniyal hipertansiyon bulguları ve minimal geçici fokal nörolojik defisitlerin (hemiparezi, yatay bakış parezisi, horner sendromu) bulunduğu veya bulunmadığı meningeal irritasyon bulguları ile gider ve klinikte subaraknoid kanamaya benzer. Kaudat İSK'da kanamanın ventriküle uzanması ve hidrosefali sıklıkla görülür. Hastaların çoğu nörolojik sekel kalmadan iyileşir ama bazen kalıcı nörofizyolojik defisitler olabilir (67).

c) Talamik Kanamalar

Talamik kanamalar İSK vakalarının %10-15'ini oluşturur. Talamik kanamanın prognozu hematomun boyutuna ve başvuru sırasındaki bilinç durumuna bağlıdır. Talamik İSK'nın diğer bir kötü prognoz göstergesi ise hidrosefali varlığıdır ve bu komplikasyon genelde aniden olur nedeni ise interventriküler pıhtı ile akuaduktun tıkanmasıdır. Ancak ventrikülostomi semptomların geri dönmesini sağlayabilir (67).

d) Lober Kanamalar

Lober kanamalar putaminal kanamalardan sonra ikinci sıklıkla görülür ve İSK'ların %25'ini oluşturur. Sıklıkla neden Arteriovenöz malformasyon (AVM)'ler, semptomimetik ajanlardır (gençlerde). Hematomların periferik (subkortikal)

yerleşimli olması başlangıçta komanın sıklığının az olmasını açıklar. Lobar İSK'sı olanların mortalite hızı diğer yerleşimlerde hematomu olanlardan daha azdır ve uzun dönem fonksiyonel iyileşme daha iyidir (67).

e) Serebellar Kanamalar

Serebellar kanamalar İSK vakalarının yaklaşık %5-10'unu oluşturur. Klinik karakteristiktir. Ani baş dönmesi, başağrısı, kusma, ayakta durmakta ve yürümede güçlük ve hemiparezi veya hemipalejinin olmasıdır. Fizik muayene (FM) bulguları tanıyı koymayı sağlar. Bunlar apendiküler ataksi, yatay bakış parezisi ve periferik fasiyal palsidir ki bu üçlünün tümü kanama ile aynı taraftadır. Serebellar kanamanın klinik gidişinin tahmin edilmesi zor olabilir (67).

f) Pons Kanamaları

Pons kanamaları İSK vakalarının %5'ini oluşturur. Büyük, iki taraflı bazal-tegmental türü klasik olarak koma, kuadripleji, deserebre postür, yatay oftalmopleji, oküler bobbing, pinpoint reaktif pupil (ışık refleksinin korunduğunun tesbit edilebilmesi için büyüteç gerekebilir), anormal solunum ritmi ve preterminal hipertermiye neden olur. BT ve MR kullanılmaya başladıktan sonra pons kanamalarının hafif olanlarının yaşama bağdaştığı saptanmıştır. Bu kanamalar genellikle tegmentum yerleşimlidir ve orta hattın lateralindedir. Tek taraflı pons kanaması kranial sinir tutulum sendromu gibi sendromlar ile değişik derecede uzun yol kesitleri bulgularına neden olmaktadır (67).

g) Mesensefalik Kanamalar

Mesensefalik kanamalar nadir görülür. Bazı tek taraflı hematomlarda üçüncü sinir palsy, serebellar ataksi ve karşı tarafta hemiparezi görülebilir. İki taraflı vakalarda genellikle tektal- tegmental bulgular, iki taraflı pitoz, yukarı bakış parezisi ve ışık yakın disosiyasyonu ile küçük pupiller görülür. Çoğu hasta cerrahi tedaviye ihtiyaç duymadan yaşar ama kalıcı sekel kalır (67).

h) Medullar Kanamalar

Sadece medullayı etkileyen saf primer İSK nadirdir. Çoğu vaka kaudal pons hematomlarının medullaya uzanması şeklindedir. Primer medullar kanamanın kliniği medullanın yarısında lezyonun genellikle dorsolateral bölgesinin ötesine hem

mediale (tek taraflı hipoglossal sinir palsine neden olur) hem de ventrale (karşı tarafta hemipareziye neden olur) yayılan yerleşimini gösterir. Bu iki bulgu enfarkt nedeniyle ortaya çıkan Wallenberg yani lateral medullar sendromu kanamadan ayırt eder (67).

D) İntraventricüler Kanamalar

Kanamaların ventrikül sistemine açılması, kaudat, talamik, büyük putaminal ve lobar kanamaların sık bulgusudur. İVK'ların klinik bulguları akut başlangıçlı baş ağrısı, bulantı, kusma ve bilinç bulanıklığı ile birlikte nörolojik defisit olabilir veya olmayabilir. Bu bulgular yırtılmış anevrizma veya AVM nedeniyle oluşan subaraknoid kanama ile aynıdır. Eğer hemiparezi veya oküler motor bozukluklar gibi defisitler varsa durum sadece saf intraventricüler kanama değildir, ventriküle açılmış bir primer İSK'dır. İlk kanama nedeniyle komada olanlar, özellikle de erken beyin sapı tutulumu bulguları (oftalmoparezi, pupil reflekslerinin kaybı, deserebre rijidite) varsa genelde ölürlür. Alert, uyanık kalanlar ve parankim tutulumu bulguları olmayanlar nörolojik sekel kalmadan iyileşme eğilimindedirler ama bellek bozukluğu şeklinde kalıcı defisit olabilir (67).

2.2.2.2.1. İntraserebral Kanamaya Genel Yaklaşımlar ve Tedavi Seçenekleri

İSK tedavisinde iki ana konuya dikkat edilmelidir. Bunlar fonksiyonel ve vital prognozu iyileştirmek için gerekli medikal tedavilerin tipi ve yoğunluğu, medikal ve cerrahi tedavi arasında seçimi içerir (67).

Acil servise ilk başvurduğunda İSK'sı olan hastalar vital bulgular ve havayolu açısından acilen değerlendirilmelidir. Hastanın GKS 8 veya daha düşükse endotrakeal entübasyon yapılmalıdır. Bu en iyi tiyopental (1-5 mg/kg) veya lidokain (1mg/kg) ile KİBA arttırmadan yapılabilir. Vital bulguların acilen değerlendirilmesinden sonra klinik muayene ve BBT İSK'nın boyutunu, yerini ve ileri tedavi yöntemlerini belirlemek için gereklidir. İSK düşünülen ve özellikle antikoagülan kullanan hastalardaki laboratuvar testleri koagülasyon testlerini içermelidir. Antikoagülan kullananlardaki koagülasyon bozuklukları acilen tedavi edilmelidir. Heparin ile antikoagüle edilen ve İSK'si olan hastalar protomin sülfat ile

tedavi edilmelidir. Warfarin kullananlar ise 5-25 mg intravenöz vitamin K1 ve daha önemlisi taze donmuş plazma (10-20 mg/kg) veya protomin kompleksi konsantresi ile tedavi edilmelidir. Trombolitik tedavi sonrası İSK vakaları en iyi şekilde 4-6 ünite kriyopresipitat ile taze donmuş plazma veya tek donör trombosit ile tedavi edilmelidir (67).

KİBA daha da artmasının önlenmesinde alınması gereken tedbirler hipertansiyonun kontrolünü ve nöbetlerin tedavi edilmesini içerir. Sürekli hipertansiyon İSK çevresinde serebral ödemin artmasına ve kafaiçi basıncın daha da artmasına neden olacağı için kontrol edilmesi gerekir. Ancak ilaçla indüklenen hipotansiyon ve sonuç olarak serebral iske mi ve ileri nörolojik kayıp gibi olası zararlı etkileri dengelenmelidir. İSK'nın akut döneminde ciddi hipertansiyonun farmakolojik olarak düzeltilmesi gereklidir. Normal perfüzyon basıncı seviyeleri 70-90 mmHg arasında ve ortalama arteriyel basıncı 130 mmHg'nin altında tutma eğiliminde olunmalıdır. Akut İSK sonrasında kan basıncı kontrolünde bu parametreler güvenlidir ve serebral kan akımını bozmaz. Bu durumda seçilecek antihipertansif ilaçlar alfa ve beta blokör edici ajan labetololdür ve genellikle lup diüretikle beraber kullanılır. Labetolol yetersiz kalırsa intravenöz kalsiyum kanal blokörü nicardipin bu durumda serebral vazodilatör etkisi olmadan eşit derecede uygun bir seçenektir (67).

Çok derin ganglionik lobar İSK'ların bulgusu olan nöbetler tipik olarak başlangıçta olur. İSK'lı hastalarda antikonvülzanların rutin profilaktik kullanımını açıklayacak bir bilgi yoktur. Erken tonik klonik konvülziyonlar hemen kontrol edilmelidir çünkü KİBA artmasına neden olabilirler.

Intrakraniyal hipertansiyonun düşürülmesinde diüretik tedavisi ve kortikosteroid etkilidir. İV mannitol (0.25-1g/kg) intrakraniyal basıncın azaltılmasında hızlı ve güvenilirdir. Serebral ödemi azaltarak intrakraniyal basıncı azaltmada deksametazon sıklıkla kullanılsa da kontrollü klinik çalışmalarda bunu destekleyen bulgu yoktur (67).

Intrakraniyal basıncın yoğun monitörizasyonu ve intrakraniyal hipertansiyonun agresif medikal tedavisi komadaki İSK'lı hastalarda sonucu iyileştirir.

İSK'da medikal ve cerrahi arasında seçim zordur. Serebral hemisferlerde yüzeysel (lobar) hematomları veya serebellar hematomları olan hastalarda direkt cerrahi yaklaşım düşünülmelidir ancak derin kanamaları (kaudat, talamik, pons, mesensefalik, medullar yerleşimli) olanlarda cerrahi pek yapılmaz. Putaminal kanama arada bir yerdedir ve tedavisi en tartışmalı olandır. İSK tedavisinde cerrahi ile cerrahi olmayan yöntemleri karşılaştıran altı randomize çalışma yapılmıştır ve metod sorunları nedeniyle genellikle kesin sonuçlar elde edilmemiştir (67)

2.2.2.3. İntrakraniyal Anevrizmalar ve Subaraknoid Kanama

Majör anevrizma rüptürünün klasik belirtileri ani, patlayıcı çok şiddetli baş ağrısı, şuur bozukluğu, fotofobi, meningismus, bulantı ve kusmadır. Bu belirtiler gelişmeden önce tedavi yapılırsa prognoz daha iyi olacağından anevrizmal genişleme veya minör hemorajinin neden olacağı semptom ve bulguları tanıyabilmek önemlidir (68).

Baş ağrıları anevrizma rüptürünün en önemli uyarıcı semptomlarından biridir. Nöbetçi (sentinel) baş ağrıları hastaların yaklaşık yarısında rüptürden önce mevcuttur. Bulantı, boyun ağrısı, laterji ve fotofobi diğer eşlik eden semptomlar olabilir. Bu semptomlar tahminen anevrizmanın sızıntı şeklinde kanamasına bağlı olabilir ve tanı BOS'daki kırmızı kan hücrelerini ve ksantokromiyi göstererek doğrulanabilir. Anemizmanın içindeki kanama anevrizmanın büyümesine neden olarak gökgürültüsü baş ağrısına neden olabilir ve BOS'da kırmızı kan hücreleri görülmez. Bundan dolayı tipik bir anemnezi olan hastada BOS'da kan hücrelerinin görülmemesi semptomatik anevrizma olasılığını dışlamaz. Bu hastalarda serebral damarların en azından MR anjiyografi (MRA) veya spiral bilgisayarlı tomografik anjiyografi gibi noninvaziv yöntemlerle görüntülenmesi gerekir ve eğer bu tetkikler yetersiz kalır ve hala şüphe duyulursa formal serebral anjiyografi yapılır (68).

Anevrizmalar rüptürden önce varlıklarının veya büyümelerinin belirtilerini baş ağrısının dışında diğer yollarla gösterebilirler. Premonitör belirtiler anevrizmanın lokalizasyonuna bağlı olmakla birlikte diplopi, görme alanı defisitleri ve fasiyal ağrı şeklinde ortaya çıkabilirler (68).

2.2.2.3.1. Rüptüre Olmayan Anevrizmalar

Konvansiyonel BT seyrek olarak anevrizmayı gösterir. Bunlar sıklıkla kontrastsız kesitlerde periferik kalsifikasyonun görüldüğü ve kontrastlı kesitlerde santral yoğunluk artışıının olduğu büyük veya dev anevrizmalardır. Őimdilerde yüksek rozolusyonlu BT'ler ile k c k anevrizmalarda tanınabilmektedir (68).

BT program tabanlı maksimum yoğunluk projeksiyonlarının rekontriksiyon tekniği ile birlikte, yüzeyel gölge görüntüleri veya  c boyutlu BT anjiyogramlar için multiplanar rekontriksiyonlar ile kullanılabilir. Bu görüntüler sadece anevrizmanın gösterilmesinde değil, anevrizmanın morfolojisinin anlaşılmasında ve komşu damarlar ile ilişkilerinin gösterilmesinde de yardımcı araçlardır. BT anjiyografi terapodik seçenekler üzerinde etkili olabilecek olan, bir anevrizmanın duvarındaki kalsiyumu tesbit edebilir (68).

MR'de intrakraniyal bir anevrizmayı gösterebilir.  zelleşmiş pulse sekansları ve işlem sonrası teknikleri 4mm k c kl ğe kadar olan anevrizmaları ortaya çıkarabilirler. BT'lerin tersine kontrast maddeye ihtiyaç göstermezler (68).

2.2.2.3.2. Subaraknoid Kanama

Konvansiyonel BT subaraknoid mesafedeki kanın miktarını ve yerini göstermede vazgeçilmezdir. Ő peli bir kanamada BT ne kadar erken çekilirse kanı gösterme şansı da o kadar artar. Akut SAK'dan ş pelenilen bir durumda BT halen ilk görüntüleme tercihidir. MR anevrizma rüptürünü takiben erken dönemde kanı tesbit etmede daha az etkindir. Kanamanın yeri anevrizma rüptürünün yerini gösterebilir. Bazal sisternalarda ki kanama herhangi bir yerdeki anevrizmaya bağlı olabilse de en sık olarak internal karotid ve baziler arter anevrizmalarında görülür. Silviyan fissürdeki orta serebral arter anevrizmalarında en siktir. İntraventriküler kanama ise en sık anterior komminikan ve baziler arter anevrizmaları ile ilişkilidir. Frontal lobda intraserebral kanama anterior kommunikan arter anevrizmaları, temporal lobda ise serebral arter anevrizmalarında g r l lebilir (68).

Subaraknoid kanama her zaman BT ile gösterilemez. Damar dışına çıkan kanın miktarı ve SAK ile BT çekilmesi arasında geçen zaman çalışmaların negatif çıkma oranını etkileyebilir. Yeni jenerasyon BT'ler kanamayı takiben 24 saat içinde

%90-95 oranında akut SAK varlığını gösterir. 72 Saatte sensitivite %80'e düşer. SAK ile uyumlu hikayesi olan hastalarda negatif BT varlığında lomber ponksiyon yapılmalıdır. Eğer BT karakteristik SAK'ı gösterirse lomber ponksiyon gerekli değildir (68).

Eğer BT veya lomber ponksiyondan biri SAK için pozitif ise, serebral vasküler yapı görüntülenmelidir. Görüntülenme tüm damarlarda yapılmalıdır çünkü hastaların yaklaşık %20'sinde birden fazla anevrizma mevcuttur. Görüntülemenin amaçları kanamanın nedenini tesbit etmek ve eğer varsa anevrizmanın boyutunu ve çevre damarlarla olan ilişkisini göstermektir. Konvansiyonel katater dijital substraksiyon anjiyografi (DSA) ile 3 boyutlu rotasyonel görüntüleme rüptüre anevrizmaların incelenmesinde halen esas yöntem olsa da, BT anjiyografi (BTA) DSA ile birlikte veya DSA'sız primer teşhis modalitesi olarak ümit verici sonuçlar vermiştir (68).

Anevrizmalar köken aldıkları damar ile adlandırılırlar. Anevrizmaların %80-85'i anterior sirkülasyondaki arterlerden kaynaklanır. Bunların çoğu anterior kommunikan arter, posterior komminikan arter veya orta serebral arterde yer alır. Anevrizmaların %15-20'si posterior sirkülasyondan kaynaklanır. Çoğunluğu baziler arter bifurkasyonunda veya posterior inferior serebellar arterin vertebral arterden çıktığı noktada yer alır (68).

2.2.3. İntrakraniyal Enfeksiyonlar ve Enfastasyonlar

İyi korunan bir organ olan beyin, enfeksiyonlara diğer dokulardan daha hassastır. İntrakraniyal enfeksiyonlar; Abse, granülom, parazitik kist, ensefalit, menejit şeklinde olabilir. Radyasyon tedavisi, immunsupresif durumlar, steroid tedavisi ve siyanotik konjenital kalp hastalığı serebral enfeksiyonlar için risk faktörleridir. Dışarıdan içeriye doğru; Subgaleal enfeksiyon, subperiostal abse, osteomyelit, epidural ampiyem ve subdural ampiyem görülür (69).

a) Epidural ve Subdural Ampiyem

Epidural ve subdural ampiyem en sık paranasal sinüs ve mastoid enfeksiyonlarının yayılımı sonucu ortaya çıkar. Osteomyelit de ampiyem nedenidir. İç tabulaya komşu, sınırları iyi seçilemeyen, hipodens alanlar şekindedirler. Boya

tutan bir kapsülle çevrilidirler. Epiduralin kapsülü daha kalındır. Epidural bikonveks, subdural hilal veya lentiform şekillidir. Epidural ampiyemde birlikte kemik lezyonları daha sık görülür (69).

b) Menenjit

Yenidoğan ve çocuklarda hemofilus influenza ve escherichia coli, adölesan ve yetişkinlerde pnömokok ve meningokoklar etkindir. Piyojenik menenjitte, BT erken evrede genellikle normaldir. İlerlemiş ve kronik olgularda sisternalarda granülasyon dokusu ve hemorajik eksüdayona bağlı kontrast tutan yoğunluk artımı izlenir. Komplikasyon olarak infarkt, hidrosefali, subdural sıvı veya ampiyem gelişebilir(69).

c) Abse

Beyin absesinin ekstraserebral nedenleri fokal ve sistemik olmak üzere ikiye ayrılır. Otitis media, mastoiditis, paranasal sinüzit, fasial kutanöz enfeksiyonlar, dental abse, penetre kafa yaralanmaları absenin fokal nedenleridir. Pulmoner enfeksiyon bakteriyel endokardit, osteomyelit, konjenital siyanotik (sağdan sola şant) sistemik nedenleridir. Daha çok arteria serebri medianın suladığı alanlara yerleşirler. En sık görülen etken streptokoklardır (69).

Kontrastsız BBT kesitlerinde hiperdens veya izodens ring şeklinde bir kapsülün çevrelediği, hipodens bir alan şeklinde görülür. Çevresinde yoğun ödem vardır. Ödem genellikle absenin kapladığı alandan geniştir. Absenin duvar kalınlığı 3-6 mmdır. Kenarları düzgündür. Absenin merkezindeki yoğunluk ortalama 11 HÜ'dür. Abse kapsülünün iç kenarının düzgün olması, abse tanısında en önemli bulgudur. Hastanın yaşı, abse merkezinin ortalama BT dansitesi, duvar kalınlığı, çevresindeki ödemin lezyona oranı göz önüne alınır, BT görünümüne bakarak abse tanısı büyük bir doğrulukla konabilir (69).

d) Ependimitis

Bir enfeksiyonun ventriküle yayılması sonucudur. Ventrikül duvarında yerel veya diffüz kontrast tutulumu görülür. Ventrikül içinde kompartmantalizasyon ve septasyon izlenir, sonuçta nonkomminikan tip hidrosefali gelişir (69).

e) Tüberküloz

Bazal sisternalarda belirgin boya tutan hiperdens granüloamatöz doku görülür. Tüberkülomlar hiperdens, izodens, miks yoğunluktadırlar. Ring şeklinde boya tutabilirler. Bu şekilde merkezleri izodensdir bu özelliği abseden ayırımında yardımcı olur. Bazı durumlarda ring ortasında boya tutan veya kalsifiye alan vardır bu görünüme target işareti denir. Ring şeklinde görünümü olan hipodens alanlar tüberküloz abselerini temsil eder (69).

f) Sarkoidoz

Granüloamatöz leptomeninjitis veya intraserebral kitle şeklinde görülebilir. Granülomlar hiperdensdirler ve kontrast tutar. Ödem yoktur. Steroid verilmesi ile küçülürler (69).

g) Herpes Simpleks Tip 1 Ensefaliti

Başlıca temporal lobları tutar. Saçılmış lezyonlar tipiktir ve kontrastlı kesitlerde yama şeklinde kortikal boyama görülür. Hemoraji bazen görülebilir. Akut fazda tek taraflıdır. BT de giyrusların mikroskopik hemoraji sebebiyle spontan hiperdens olduğu görülür. Bu kesitler yoğun ve uzun süre kontrast tutar. Tutulan kesimlerde kalsifikasyon görülür. Herpes simpleks ensefaliti konvansiyonel beyin sintigrafisinin temel endikasyonudur. Sintigrafi semptomların başlagıcından itibaren pozitifleşirken BT'de lezyonun ortaya çıkması için 3 gün geçmesi gerekir. Erken evrede BT nin %79, sintigrafinin %90 doğruluk oranına sahip olduğu bildirilmiştir. Bulgular MR ile BT'den daha erken saptanabilir (69).

h) Hidatik Kist

Düzgün kenarlı BOS yoğunluğunda kistik bir oluşum şeklindedir. Kontrast tutulmaması ve çevrede ödemin bulunmaması serebral abseden ayıran özellikleridir. Ekstraserebral hidatik kisti yalnız BT görünümü ile araknoid kistinden ayırabilmek mümkün değildir (69).

3. MATERYAL ve METOD

Çalışmamıza Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi (SDÜTF) Acil Tıp Anabilim Dalı'nda 01 Ocak 2009 – 30 Nisan 2009 tarihleri arasındaki dört aylık sürede başvuran ve kontrastsız BBT çekilen erişkin vakalar dahil edilmiştir. Kontrastsız BBT çekilen tüm hastalara ait bilgiler başvuru anında ve acil serviste bulunduğu süre içinde önceden oluşturulmuş olan forma işlenmiştir (EK: S.D.Ü. Acil Servisi'nde çekilen BBT'lerin etkinliğinin ve kılavuzlara uygunluğunun ileriye yönelik incelenmesi formu).

Bu formda aşağıdaki bölümler bulunmaktadır;

1- Ad, soyad

2- Yaş: Çalışmamıza 18 yaş ve üzeri erişkin olgular dahil edildi.

3- Cinsiyet: Erkek ve kadın olarak forma yazıldı.

4- Dosya No

5- Vital bulgular: Hastaların başvuru anındaki tansiyon arteriyel (TA), dakikadaki nabız sayısı, dakikadaki solunum sayısı, SPO2, ateş değerleri kaydedildi. Vital bulgulardan; TA:160/100 mmHg üzeri ve 90/60 mmHg altı, nabız: 100/dakika üzeri ve 50/dakika altı, solunum sayısı 30/dakika üzeri ve 8/dakika altı, ateş 38°C üzeri 35,5 °C altı, SPO2 %90'ın altındaki değerlerden herhangi biri veya daha fazlası varsa vital bulgular anstabil kabul edildi. Vital bulguların tamamı bu değerlerin dışındaysa vital bulgular stabil olarak kabul edildi ve Statistical Package for Social Sciences(SPSS) 15.0 programına stabil veya anstabil şeklinde yüklendi.

6- GKS: Hastaların geliş anında FM'deki GKS, 3-15 arası sayısal değer olarak forma kaydedildi.

7- Özgeçmiş

8- Geliş şikayeti

9- Travma şekli: Hastaların geliş şekli travma ise bu araç içi trafik kazası (AİTK), araç dışı trafik kazası (ADTK), düşme, motorsiklet-bisiklet kazası, darp, iş kazası ve diğer olarak forma kaydedildi.

10- Şikayetlerin başlama saati: Hastaya BBT çekmemize sebep olan şikayetinin başlangıç saati formumuza işlendi.

11- BBT çekilme saati: Şikayetlerin başlama saati ve BBT çekme saati arası geçen süre 0-1 saat, 1-6 saat, 6-12 saat, 12-24 saat ve 24 saat üzeri şeklinde SPSS 15.0 programına yüklendi.

12- BBT isteyen klinik formumuza yazıldı.

13- BBT çektirme endikasyonu: Hastamıza BBT çektiren hekim arkadaşın hangi sebepten dolayı bu karara vardığı forma işlendi. Daha sonra hekimin bu kararının endikasyon dahilinde olup olmadığı aşağıdaki kılavuza göre değerlendirilip endikasyon var (kılavuza uygun), endikasyon yok (kılavuzla uyumsuz) şeklinde SPSS 15.0 programına girildi.

a) Non travmatik hastalarda BBT çekme kılavuzumuz (70);

- Bilinç durumunda açıklanamayan değişiklik
- Yeni başlangıçlı fokal nörolojik bulgular
- Subaraknoid kanama şüphesi
- Nörolojik bulgulardan bağımsız yeni başlamış baş ağrısı olan HIV hastaları
- Akut veya son zamanlarda başlamış açıklanamayan baş ağrısı olan 60 yaş ve üzeri hastalar
- Yeni fokal nörolojik bulguları olan, ısrarlı bilinç durumu değişikli olan, ateşi olan, yeni travması olan, HIV şüphesi olan, ısrarlı bir baş ağrısı olan, neoplazi öyküsü olan veya antikoagüle edilen nöbetli hastalar.

b) Travmatik hastalarda BBT çekme kılavuzumuz (70);

- GKS' nin 13'den düşük olması açıklanamamış hastalar
- Nörolojik muayeneyi tamamlayamayan (örnek demanslı) hastalarda baş hasarı
- Yeni fokal nörolojik defisit

- Bilinen koagülasyon defisiti olan (warfarin tedavisi dahil) bilinci kayıp hastalarda baş hasarı
- GKS' si 13'den düşük olup ilaç veya alkol intoksikasyonu ve baş hasarı kanıtı olan veya akut intrakranial kanama düşünülen hastalar
- 4 Saat içerisinde genel anesteziye maruz kalacak ve baş hasarına dair klinik kanıtı bulunan hastalar
- GKS'si 13-15 arasında ve 2 saatte GKS'si 15'e yükselemeyen, şüpheli açık kafatası fraktürü, kafatası tabanı kırığına dair herhangi bir bulgu, iki epizottan fazla kusma, 65'den büyük yaş, çarpma öncesi 30 dakikadan uzun amnezi veya tehlikeli yaralanma mekanizması.

14- Hastanın FM bulguları: Hastanın FM'de pozitif yeni gelişen nörolojik muayene bulgusu varsa bu FM bulgusu var, yoksa FM bulgusu yok olarak forma işlendi.

15- BBT sözel radyoloji raporu: BBT çekildikten hemen sonra radyoloji doktorunun acil servis hekimine sözel olarak verdiği BBT yorumu formumuza kaydedildi.

16 -BBT yazılı radyoloji raporu: BBT çekildikten sonraki günlerde çıkan kesin yazılı radyoloji BBT raporu formumuza eklendi.

17-Tanı: Hastanın taburcu edilirken, servise veya yoğun bakıma yatırılırken, sevk edilirken ve diğer hallerdeki durumlarda ön tanı veya tanısı kayıt altına alındı. Bu tanılardan yeni iskemik serebrovasküler olay (SVO), transiyent iskemik atak (TİA), SDH, EDH, SAK, İSK, kitle, ödem, hidrosefali, fraktür pozitif BBT bulgusu olarak, diğer tanıları ise negatif BBT bulgusu olarak SPSS 15.0 programına girildi.

18- Sonuç: Çalışmaya dahil edilen hastaların taburcu, yattığı klinik, sevk, eks ve diğer durumları acil servis tedavileri sonrası forma kaydedildi.

Çalışmamızın verileri SPSS 15.0 programına yüklenerek, her bir değişkene ait frekans dağılımları verilmiştir. Elde edilen verilerin istatistiksel analizi için Ki-kare testi kullanıldı ve $p < 0.05$ anlamlılık değeri olarak alındı.

4. BULGULAR

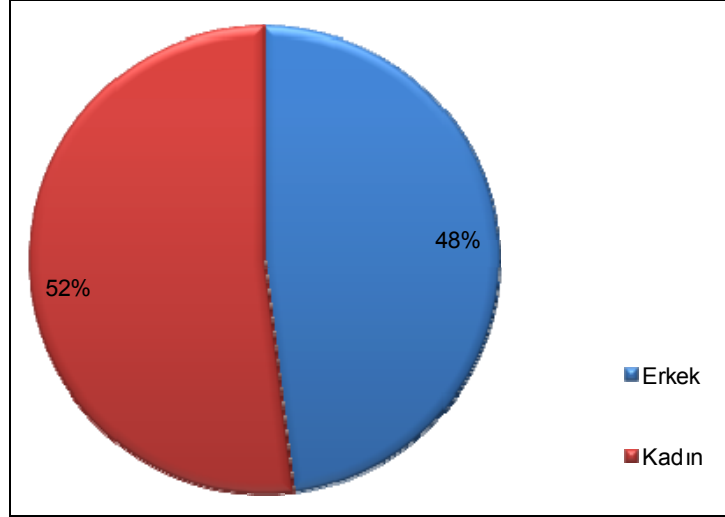
Araştırma kapsamında Süleyman Demirel Üniversitesi Acil Tıp Anabilim Dalı'nda 01 Ocak 2009 – 30 Nisan 2009 tarihleri arasında BBT çekilen 200 hasta incelendi. Çalışmaya alınan 200 hastanın 96'sı erkek (%48) ve 104'ü kadındır (%52). Erkek hastaların yaş ortalaması $52,1 \pm 21,59$ (18-86) yıl, kadın hastaların yaş ortalaması $47,2 \pm 22,17$ (18-90) yıl bulundu. Kadın ve erkek hastaların genel yaş ortalaması ise $49,58 \pm 21,98$ (18-90) yıldır.

Tablo 1. Çalışmaya alınan hastaların yaşlarının minimum, maksimum ve ortalama değerleri

Cinsiyet	Minumum	Maksimum	Ortalama
Erkek	18	86	$52,1 \pm 21,59$
Kadın	18	90	$47,2 \pm 22,17$
Toplam	18	90	$49,58 \pm 21,98$

Tablo 2. Hastaların cinsiyet dağılımı

Cinsiyet	Sayı	Yüzde (%)
Erkek	96	48
Kadın	104	52
Toplam	200	100

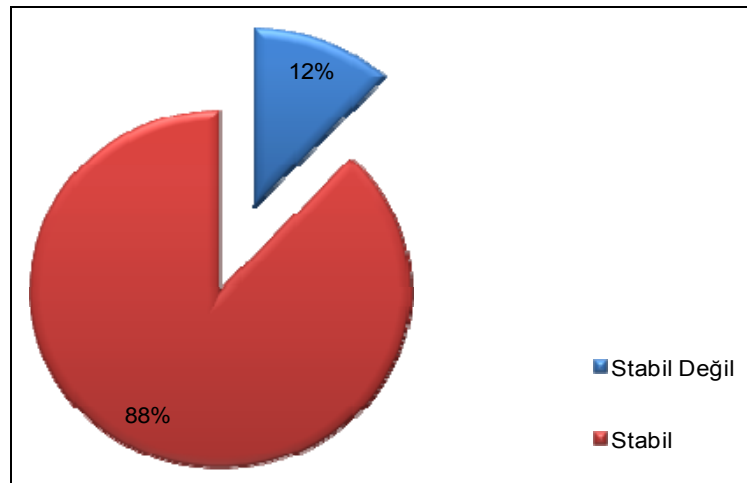


Şekil 1. Çalışmaya alınan hastaların kadın erkek oranının pasta grafik ile gösterimi.

Hastaların vital bulguları incelendiğinde 176 (%88) hastanın vital bulguları stabil, 24 (%12) hastanın vital bulgularının ise anstabil olduğu bulundu.

Tablo 3. Hastaların vital bulguları

Vital	Sayı	Yüzde (%)
Stabil	176	88
Stabil Değil	24	12
Toplam	200	100

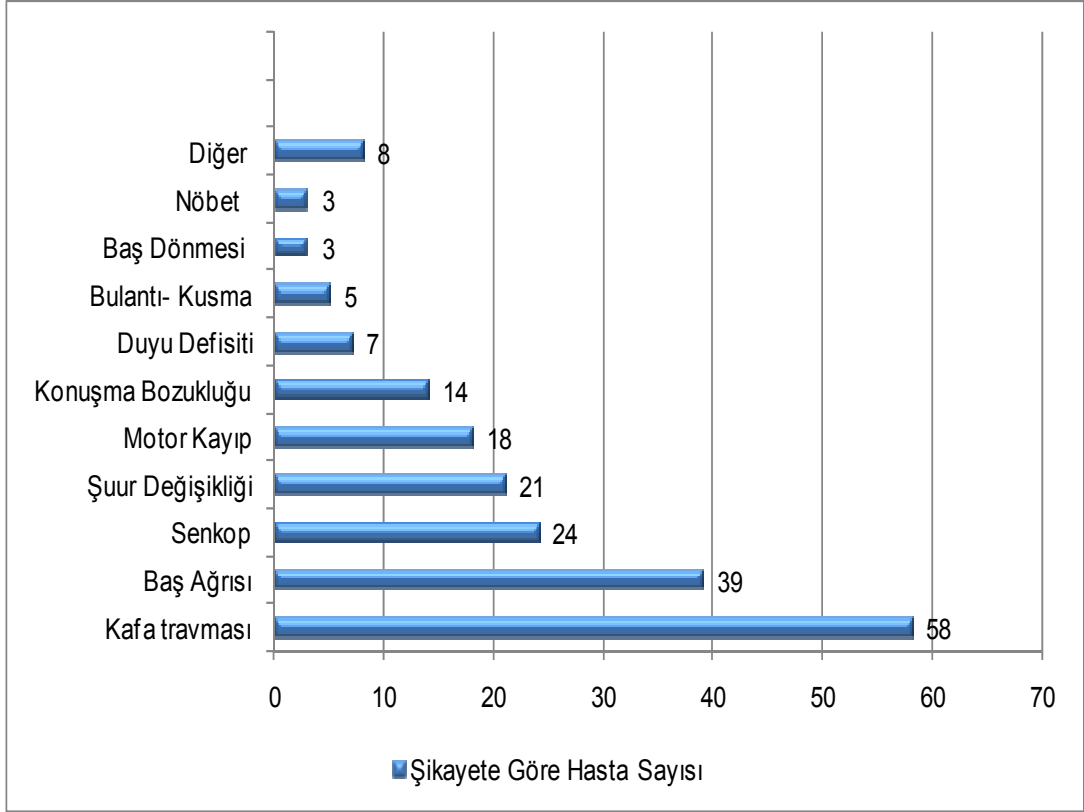


Şekil 2. Çalışmaya alınan hastaların vital bulgularının stabil ve stabil olmama oranlarının pasta grafik ile gösterimi.

Çalışmaya alınan 200 hasta incelendiğinde geliş şikayeti olarak 58 (%29) vaka ile KT ilk sırayı aldı. Bunu takip eden diğer geliş şikayetleri ise 39 (%19,5) vaka ile baş ağrısı, 24 (%12) vaka ile senkop, 21 (%10,5) vaka ile şuur değişikliği, 18 (%9) vaka ile motor kayıp, 14 (%7) vaka ile konuşma bozukluğu, 7 (%3,5) vaka ile duyu defisiti, 5 (%2,5) vaka ile bulantı-kusma, 3 (%1,5) vaka ile baş dönmesi, 3 (%1,5) vaka ile epileptik nöbet, 8 (%4) vaka ile diğer şikayetlerle başvuranlar oluştu.

Tablo 4. Hastaların geliş şikayetine göre dağılımı

Şikayet	Hasta Sayısı (Yüzde)
Kafa Travması	58 (%29)
Baş Ağrısı	39 (%19,5)
Senkop	24 (%12)
Şuur Değişikliği	21 (%10,5)
Motor Kayıp	18 (%9)
Konuşma Bozukluğu	14 (%7)
Duyu Defisiti	7 (%3,5)
Bulantı- Kusma	5 (%2,5)
Baş Dönmesi	3 (%1,5)
Nöbet	3 (%1,5)
Diğer	8 (%4)
Toplam	200 (%100)

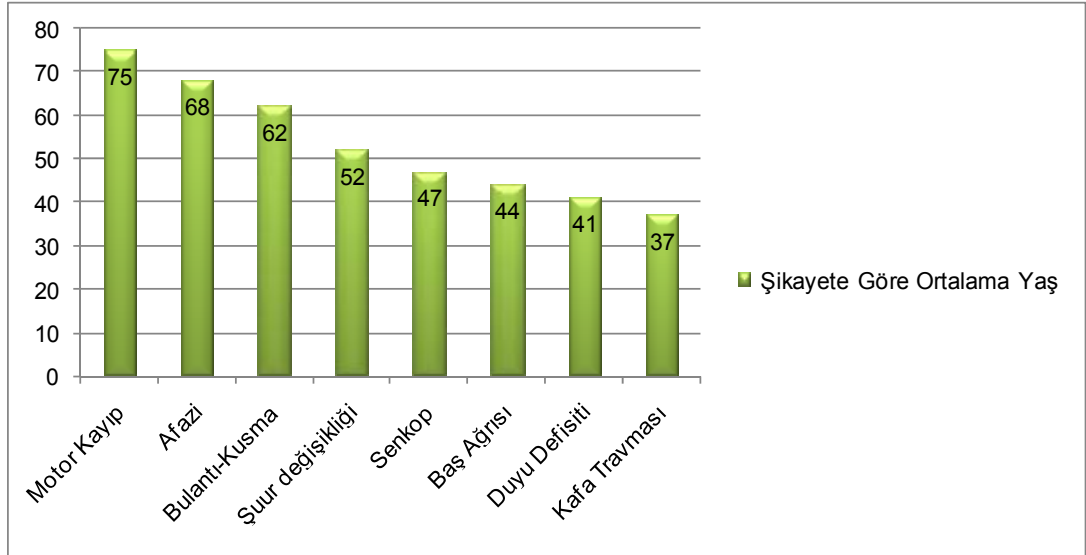


Şekil 3. Hastaların geliş şikayetine göre dağılımlarının histogram grafik ile gösterilmesi.

Hastaların geliş şikayetine göre ortalama yaşlarına baktığımızda en yüksek yaş ortalamasını $75,3 \pm 9,96$ yıl ile motor kayıp şikayeti ile başvuran hastalar oluşturmaktaydı. En düşük yaş ortalaması ise $37,8 \pm 18,02$ yıl ile KT şikayeti ile başvuran hastalardı. Burada duyu defisiti şikayeti ile başvuran hastalar yaş ortalamasının düşük olması ile dikkat çekmektedir. Bu gurubun da yaş ortalaması $41,1 \pm 11,24$ yıl bulundu. Diğer geliş şikayetlerinin yaş ortalamaları ise $68,7 \pm 13,33$ yıl ile afazi, $62,2 \pm 22,73$ yıl ile bulantı-kusma, $52 \pm 22,83$ yıl ile şuur değişikliği, $47,2 \pm 20,05$ yıl ile senkop, $44,5 \pm 19,50$ yıl ile baş ağrısı olarak bulundu.

Tablo 5. Geliş şikayetine göre ortalama yaş

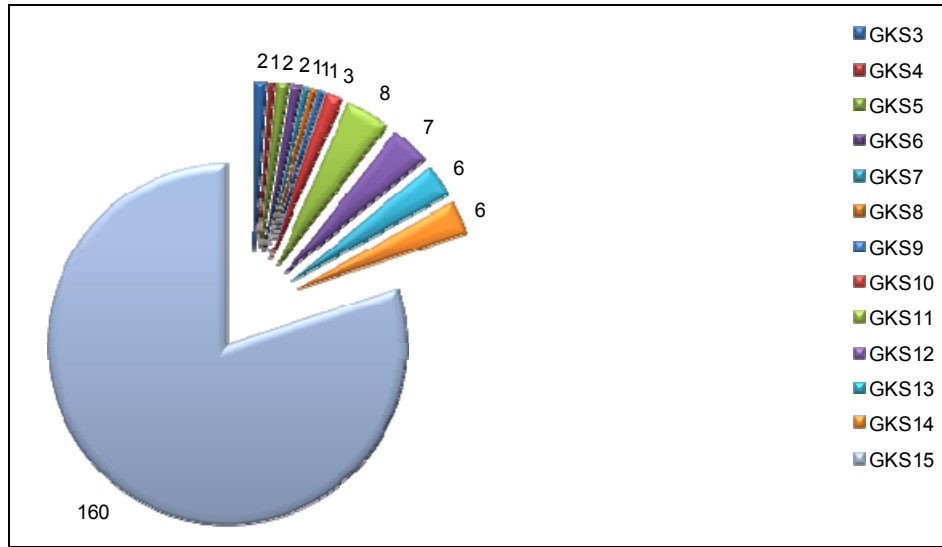
Geliş Şikayeti	Ortalama Yaş
Motor Kayıp	75,3 ± 9,96
Afazi	68,7 ± 13,33
Bulantı-Kusma	62,2 ± 22,73
Şuur Değişikliği	52 ± 22,83
Senkop	47,2 ± 20,05
Baş Ağrısı	44,5 ± 19,50
Duyu Defisiti	41,1 ± 11,24
Kafa Travması	37,8 ± 18,02

**Şekil 4.** Hastaların geliş şikayetine göre ortalama yaşlarının histogram grafik ile gösterilmesi.

Çalışmamıza dahil edilen 200 vaka incelendiğinde 160 (%80) vaka ile GKS'si 15 olan hastalar ilk sıradadır. Diğer 8 (%4) hastanın GKS'si 11, 7 (%3,5) hastanın GKS'si 12, 6 (%3) hastanın GKS'si 13, 6 (%3) hastanın GKS'si 14, 3 (%1,5) hastanın GKS'si 10, 2 (%1) hastanın GKS'si 6, 2 (%1) hastanın GKS'si 5, 2 (%1) hastanın GKS'si 3, 1 (%0,5) hastanın GKS'si 9, 1 (%0,5) hastanın GKS'si 8, 1 (%0,5) hastanın GKS'si 7, 1 (%0,5) hastanın GKS'si 4 bulundu.

Tablo 6. Hastaların GKS dağılımı

GKS	Sayı	Yüzde (%)
3	2	1
4	1	0,5
5	2	1
6	2	1
7	1	0,5
8	1	0,5
9	1	0,5
10	3	1,5
11	8	4
12	7	3,5
13	6	3
14	6	3
15	160	80
Toplam	200	100

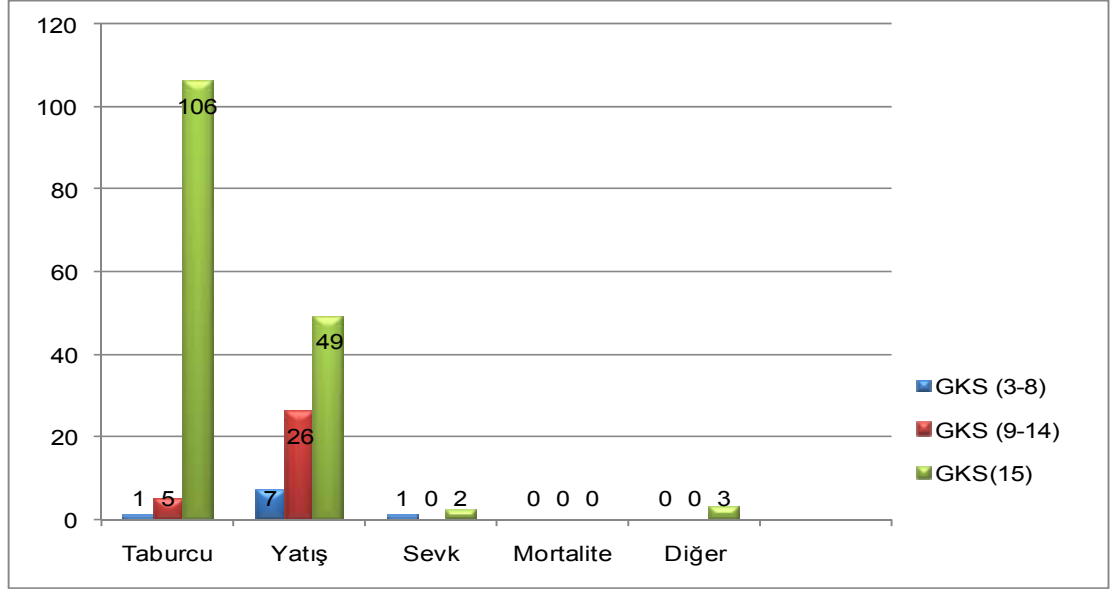
**Şekil 5.** Hastaların GKS dağılımlarının pasta grafik ile gösterilmesi.

Hastaların sonuçlanmasına göre GKS dağılımlarına baktığımızda taburcu edilen 106 (%53) hastanın GKS'si 15, 5 (%2,5) hastanın GKS'si 9-14 arasında, 1 (%0,5) hastanın GKS'si 3-8 arasında bulundu. Burada GKS'si düşük olduğu görülen bazı hastaların nasıl taburcu edildikleri dikkat çekebilir. GKS'si 5 olup taburcu

edilen bir hasta alkol intoksikasyonu ile başvurdu, acil serviste takip ve tedavisi sonrası GKS'si 15'e yükselen hasta taburcu edildi. GKS'si 10 olan bir hastada alkol intoksikasyonu ve AİTK'e bağlı kafa travması şikayeti ile başvurdu, takibinde GKS'si 15'e çıkan hasta kafa travması tanısıyla taburcu edildi. GKS'si 11 olan bir hastada eski SVO tanısı olan ve senkop şikayeti ile başvuran zaten önceden de yatalak ve GKS'si 11 olan bir hastaydı, bu hasta da GKS'si 11 olarak taburcu edildi. GKS'si 12 olan bir hastamızda özgeçmişinde SVO, Alzheimer tanıları olan ve eskidende GKS'si aynıymış. Bu hastada GKS'si 12 olarak taburcu edildi. Yatış yapılan 49 (%24,5) hastanın GKS'si 15, 26 (%13) hastanın GKS'si 9-14 arasında, 7 (%3,5) hastanın GKS'si 3-8 arasında bulundu. Sevk edilen 2 (%1) hastanın GKS'si 15, 1 (%0,5) hastanın GKS'si 3-8 arasında bulundu. Diğer sebeplerle sonuçlanan (acil servisi izinsiz terk, tedaviyi kabul etmeme) 3 vakanın da GKS'si 15 dir. Çalışmamıza alınan 200 vaka içinde acil servisteki takip ve tedavisi süresince mortal seyreden vaka olmadı.

Tablo 7. Sonuca göre hastaların GKS dağılımı

Sonuç	GKS (3-8) Yüzde (%)	GKS (9-14) Yüzde (%)	GKS (15) Yüzde (%)
Taburcu	1 (% 0,9)	5 (% 4,5)	106 (% 94,6)
Yatış	7 (% 8,4)	26 (% 31,6)	49 (% 60)
Sevk	1 (%33,3)	0 (% 0)	2 (% 66,7)
Mortalite	0 (% 0)	0 (% 0)	0 (% 0)
Diğer	0 (% 0)	0 (% 0)	3 (% 100)

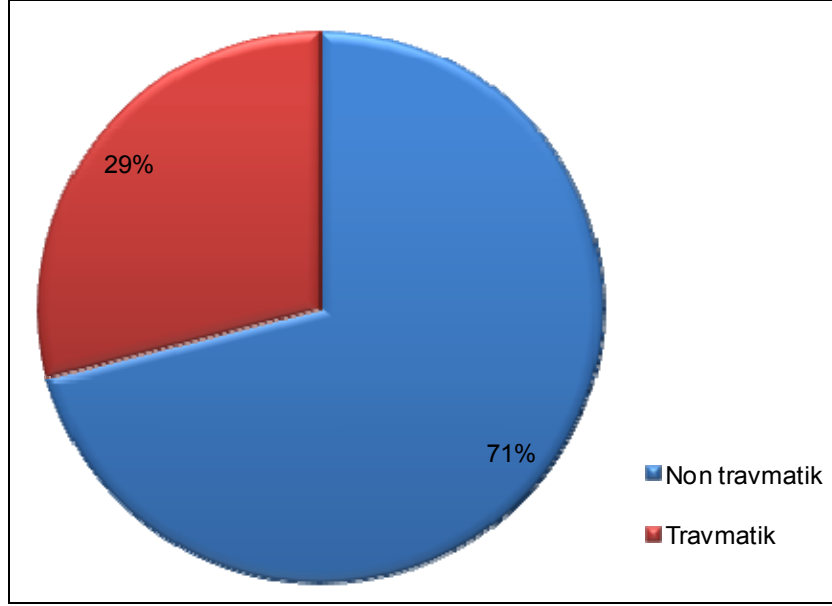


Şekil 6. Hastaların sonucuna göre GKS'lerinin dağılımlarının histogram grafik ile gösterilmesi.

Hastaların acil servise geliş şekli dağılımına baktığımızda, 142 (%71) vaka ile nontravmatik vakaların daha sık görüldüğü geri kalan 58 (%29) vakanın da travmatik gurubu oluşturduğu görülmektedir.

Tablo 8. Hastaların geliş şekli

Geliş Şekli	Sayı	Yüzde (%)
Non travmatik	142	71
Travmatik	58	29
Toplam	200	100

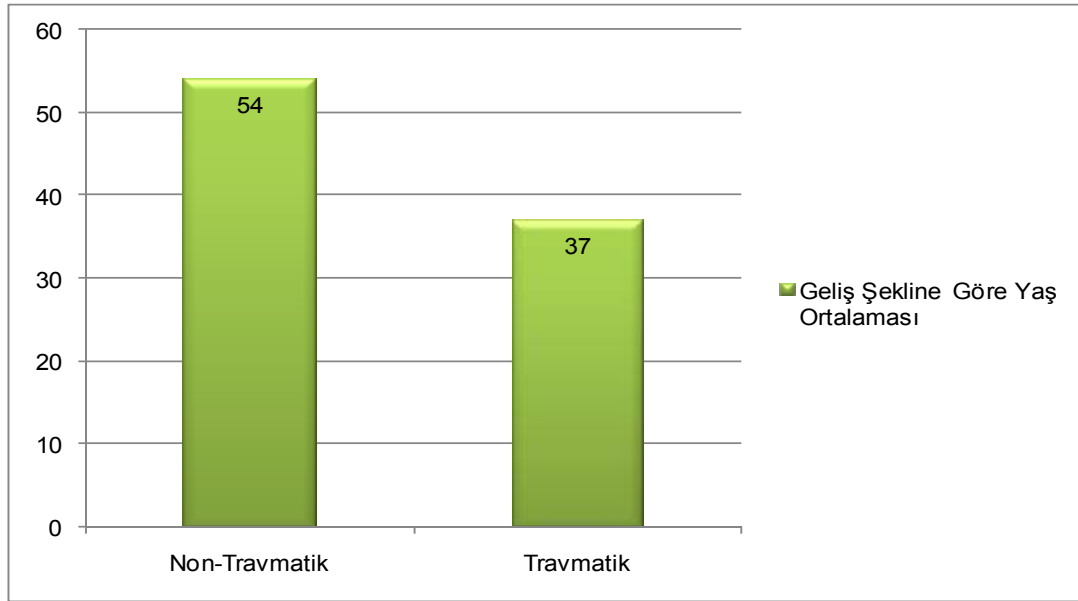


Şekil 7. Hastaların geliş şekline göre travmatik ve non travmatik olma oranlarının pasta grafik ile gösterilmesi.

Hastaların geliş şekline göre yaş ortalamaları incelendiğinde travmatik olan gurubun yaş ortalamasının, nontravmatik guruba göre oldukça düşük olduğu görülmektedir. Travmatik olan hastaların yaş ortalaması $37,4 \pm 19,12$, nontravmatik olan hastaların yaş ortalaması ise $54,5 \pm 21,18$ olarak hesaplandı.

Tablo 9. Geliş şekline göre yaş ortalaması

Geliş Şekli	Ortalama Yaş
Non-Travmatik	$54,5 \pm 21,18$
Travmatik	$37,4 \pm 19,12$

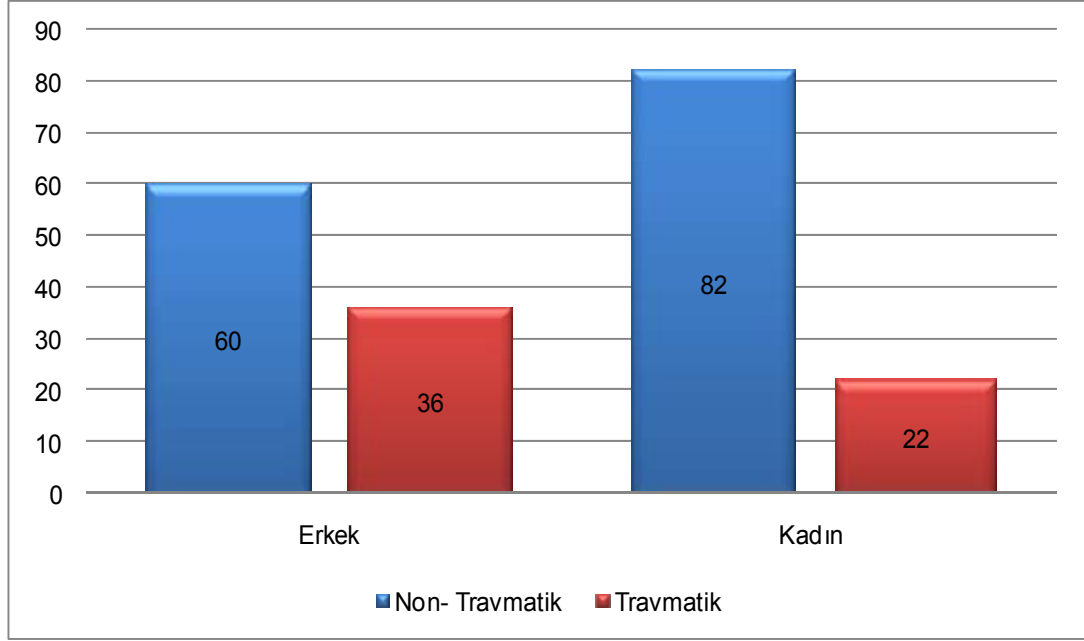


Şekil 8. Hastaların travmatik ve nontravmatik geliş şekline göre ortalama yaşlarının histogram grafik ile gösterilmesi.

Acil servise travmatik geliş şekli ile başvuran hastaların çoğunluğunu erkek hastaların oluşturduğu, nontravmatik geliş şekli ile başvuran hastaların çoğunluğunu ise kadın hastaların oluşturduğu görülmektedir. Erkek vakaların 60 (%62,5) tanesi nontravmatik, 36 (%37,5) tanesi travmatik şekilde acil servise başvurdu. Kadın vakaların 82 (%78,84) tanesi nontravmatik, 22 (%21,15) tanesi travmatik şekilde acil servise başvurdu.

Tablo 10. Geliş şekli ile cinsiyet ilişkisi

Geliş Şekli	Erkek (Yüzde)	Kadın (Yüzde)
Non- Travmatik	60 (%62,5)	82 (%78,84)
Travmatik	36 (%37,5)	22 (%21,16)

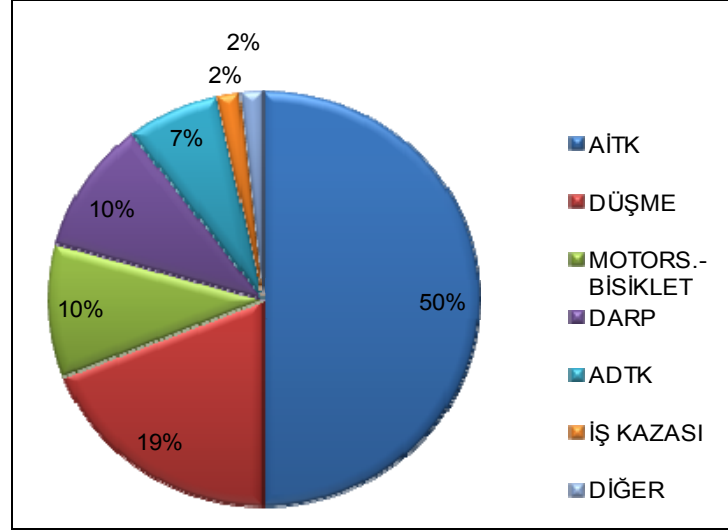


Şekil 9. Hastaların travmatik ve nontravmatik geliş şekline göre kadın ve erkek dağılımının histogram grafik ile gösterilmesi.

Acil servisimize travma ile başvuran 58 vakanın dağılımlarına bakıldığı zaman 29 (%50) vaka ile AİTK'nin en sık gözleendiği, bunu 11 (%19) vaka ile düşme, 6 (%10,3) vaka ile motorsiklet-bisiklet kazası, 6 (%10,3) vaka ile darp, 4 (%6,9) vaka ile ADTK, 1 (%1,7) vaka ile iş kazasının takip ettiği görüldü.

Tablo 11. Travma şekli

Travma Şekli	Sayı	Yüzde (%)
AİTK	29	50
DÜŞME	11	19
MOTORS.-BİSİKLET	6	10,3
DARP	6	10,3
ADTK	4	7
İŞ KAZASI	1	1,7
DİĞER	1	1,7
TOPLAM	58	100

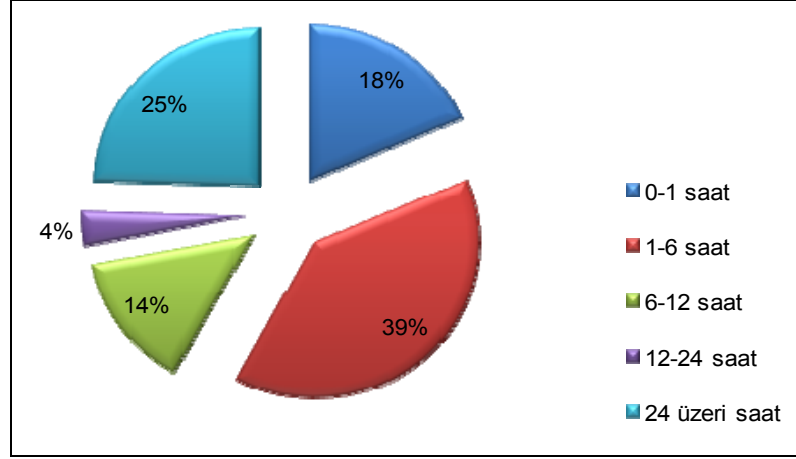


Şekil 10. Hastaların travma şekillerinin oranlarının pasta grafik ile gösterilmesi.

Hastaya BBT çekmemize sebep olan semptomun başlama zamanı ve BBT çekme zamanımız arasındaki geçen süre incelendiğinde, en sık 79 (%39,5) vaka ile 1-6. saatler arasında BBT çekildiği bunu ise 49 (%24,5) vaka ile 24 saat üzeri, 37 (%18,5) vaka ile 0-1. saat arası, 28 (%14) vaka ile 6-12. saatler arası, 7 (%3,5) vaka ile 12-24. saatler arasında çekilen BBT'lerin oluşturduğu görüldü. Hastaların başvuru sıralamasında 2. sıklıkta yer alan 24 saat üzeri BBT çekimleri incelendiğinde hastaneye geç başvuru sebebi olarak hastaların geneli var olan şikayetinin giderek ağırlaşmasını sebep olarak gösterdi. Sağlık hizmetlerinden yararlanamama, başka sağlık merkezinde gecikme ve buna benzer sebeplere rastlanamadı.

Tablo 12. Semptom başlama - BBT çekme zamanı

BBT Çekme Zamanı	Sayı	Yüzde (%)
0-1 saat	37	18,5
1-6 saat	79	39,5
6-12 saat	28	14
12-24 saat	7	3,5
24 üzeri saat	49	24,5
Toplam	200	100



Şekil 11. Hastalara şikayetlerinin başlangıcından BBT çekmemize kadar geçen sürelerin dağılımının pasta grafik ile gösterilmesi.

Çalışmaya alınan vakalara BBT çekimi isteyen kliniklerin dağılımı 196 (%98) vaka ile Acil Tıp, 3 (%1,5) vaka ile NRŞ, 1 (%0,5) vaka ile Nöroloji olarak sıralandı. Bu dağılımda acil servis dışındaki servisler tarafından istenen BBT'lerin sebebi, poliklinikte muayene edilip acil patoloji düşünülen fakat bütçe talimatı problemi ve BBT randevusunun geç verilmesi sebebiyle polikliniklerden acil BBT çekilememesi ve hastaların acil servise yönlendirilmesi olduğu görüldü.

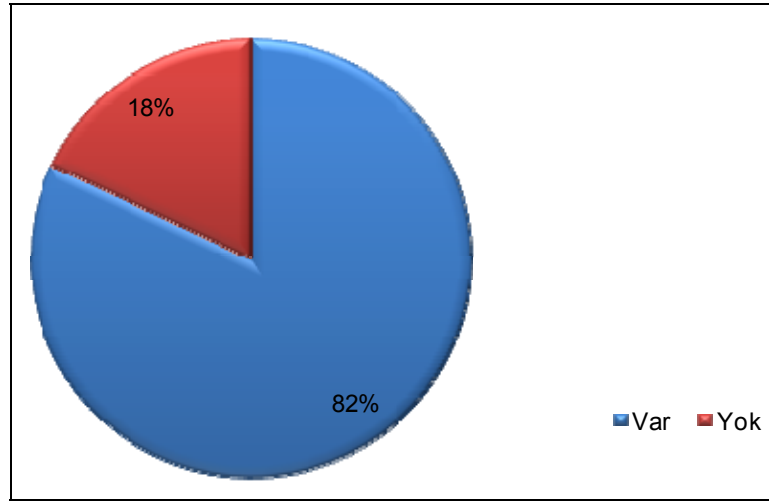
Tablo 13. BBT İsteyen klinik

Klinik	Sayı	Yüzde (%)
Acil Tıp	196	98
NRŞ	3	1,5
Nöroloji	1	0,5
Toplam	200	100

Çalışmaya dahil edilen hastaların formları incelenip, kılavuzumuzdaki endikasyonlara göre BBT çekme endikasyonu var veya yok olduğu her hasta için SPSS 15.0 programına girildi. Buna göre 164 (%82) vakaya BBT çekme endikasyonunun olduğu, 36 (%18) vakaya da BBT çekme endikasyonunun olmadığı saptandı.

Tablo 14. Hastalara BBT çekme endikasyonu

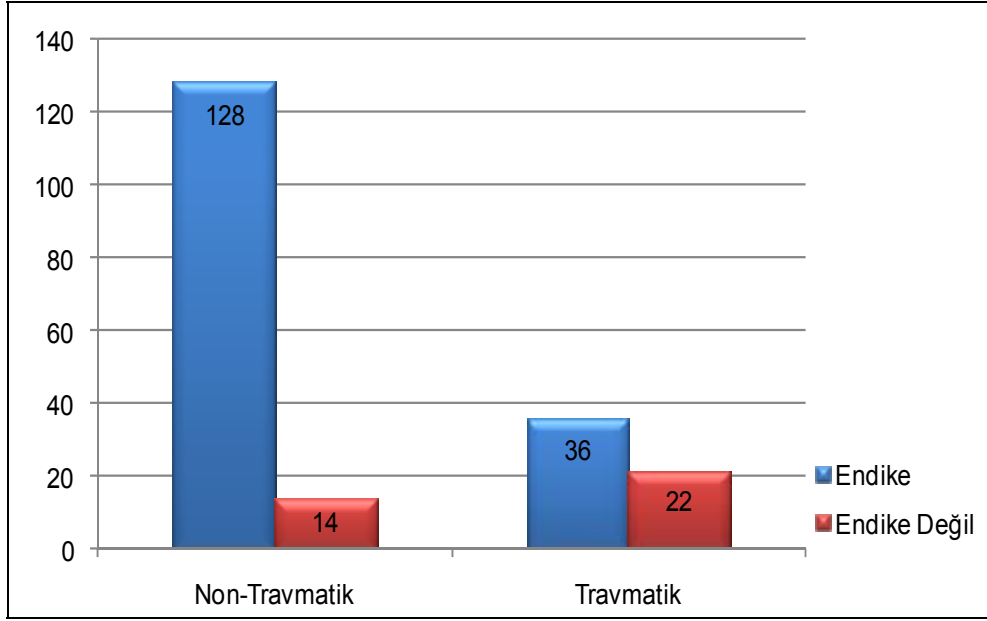
Endikasyon	Sayı	Yüzde (%)
Var	164	82
Yok	36	18
Toplam	200	100

**Şekil 12.** Çalışmaya alınan vakalara BBT çekme endikasyonu olup olmadığının pasta grafik ile gösterilmesi.

Hastalar travmatik ve nontravmatik geliş şekillerine göre BBT çekme endikasyonları incelendiğinde travmatik şekilde gelen 36 (%62) vakaya endike durumda, 22 (%38) vakaya endike durumda değilken BBT çekildiği görülüyor. Nontravmatik şekilde gelen 128 (%90,1) vakaya endike durumda, 14 (%9,9) vakaya endike olmayan durumda BBT çekildiği bulundu. İstatistiksel olarak travmatik ve travmatik olmayan gruplar arasında BBT çekme endikasyonlarına bakıldığında anlamlı fark bulunmuştur ($p < 0,05$).

Tablo 15. Geliş şekline göre hastalara BBT çekme endikasyonu

Geliş Şekli	Endike (Yüzde)	Endike Değil (Yüzde)
Travmatik	36 (%62)	22 (%38)
Non-Travmatik	128 (%90,1)	14 (%9,9)



Şekil 13. Hastalara travmatik ve nontravmatik geliş şekline göre BBT çekme endikasyonu olup olmasının histogram grafik ile gösterilmesi.

Asistanlık yılına göre BBT çekim sayılarına baktığımız zaman 3. yıl asistanlarının 73 (%36,5) tane ile en sık BBT istemi yaptığı, buna karşılık 1. yıl asistanlarının 12 (%6) tane ile en az BBT istemi yaptığı görülüyor. Bunun sebebi olarak 3. yıl asistanlarının sayısının fazla oluşu, 1. yıl asistanlarının ise sayısının bir tane oluşudur. 2. Yıl asistanları ise 61 (%30,5), 4. yıl asistanları 32 (%16), 5. yıl asistanları 22 (%11) BBT istemi ile sıralandılar. 5. Yıl asistanlarının daha az BBT istemi yapmasının sebebi olarak rotasyonda olmaları ve az nöbet tutmaları gösterilebilir.

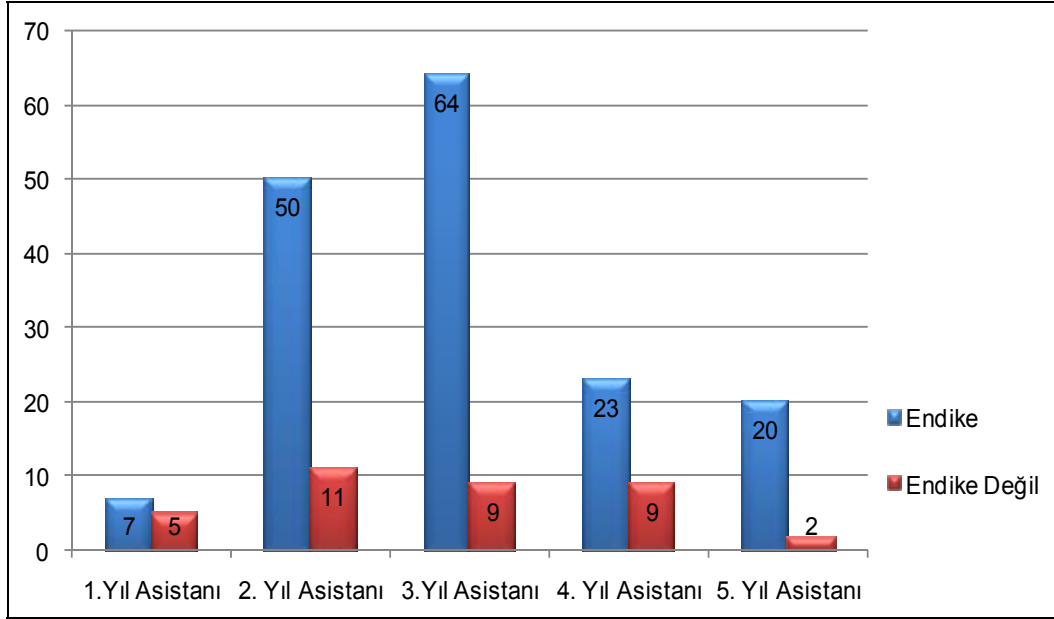
Tablo 16. Asistanlık yılına göre BBT çekim sayısı

Asistanlık Yılı	Sayı	Yüzde (%)
1. Yıl Asistanı	12	6
2. Yıl asistanı	61	30,5
3. Yıl Asistanı	73	36,5
4. Yıl Asistanı	32	16
5. Yıl Asistanı	22	11
Toplam	200	100

Asistanlık yılına göre BBT çekim endikasyonu incelendiğinde en düşük endikasyon yüzdesi ile 1. yıl asistanlarının, en yüksek endikasyon yüzdesi ile 5. yıl asistanlarının BBT istemi yaptığı görülüyor. 1. Yıl asistanı 7 (%58,4) endikasyon dahilinde, 5 (%41,6) endikasyon dışında, 2. yıl asistanı 50 (%82) endikasyon dahilinde, 11 (%18) endikasyon dışında, 3. yıl asistanı 64 (%87,6) endikasyon dahilinde, 9 (%12,4) endikasyon dışında, 4. yıl asistanı 23 (%71,8) endikasyon dahilinde, 9 (%28,2) endikasyon dışında, 5.yıl asistanı 22(%91) endikasyon dahilinde, 2 (%9) endikasyon dışında BBT istemi yapmıştır. İstatiksel olarak asistanlık yılı ve endikasyon ilişkisi guruplar arasında incelendiğinde 1. yıl asistanı ile 5. yıl asistanı arasında anlamlı fark bulundu ($p<0,05$). Birinci yıl asistanı ile 3. yıl asistanı arasında da istatiksel olarak anlamlı fark vardır ($p<0,05$). Birinci yıl asistanı ile 2. yıl, 4.yıl, asistanları arasında istatiksel olarak endikasyon ilişkisi bakımından anlamlı fark bulunamadı ($p>0,05$).

Tablo 17. Asistanlık yılına göre BBT çekim endikasyonu dağılımı

Asistanlık Yılı	Endike (Yüzde)	Endike Değil (Yüzde)
1.Yıl Asistanı	7 (%58,4)	5 (%41,6)
2. Yıl Asistanı	50 (%82)	11 (%18)
3.Yıl Asistanı	64 (%87,6)	9 (%12,4)
4. Yıl Asistanı	23 (%71,8)	9 (%28,2)
5. Yıl Asistanı	20 (%91)	2 (%9)

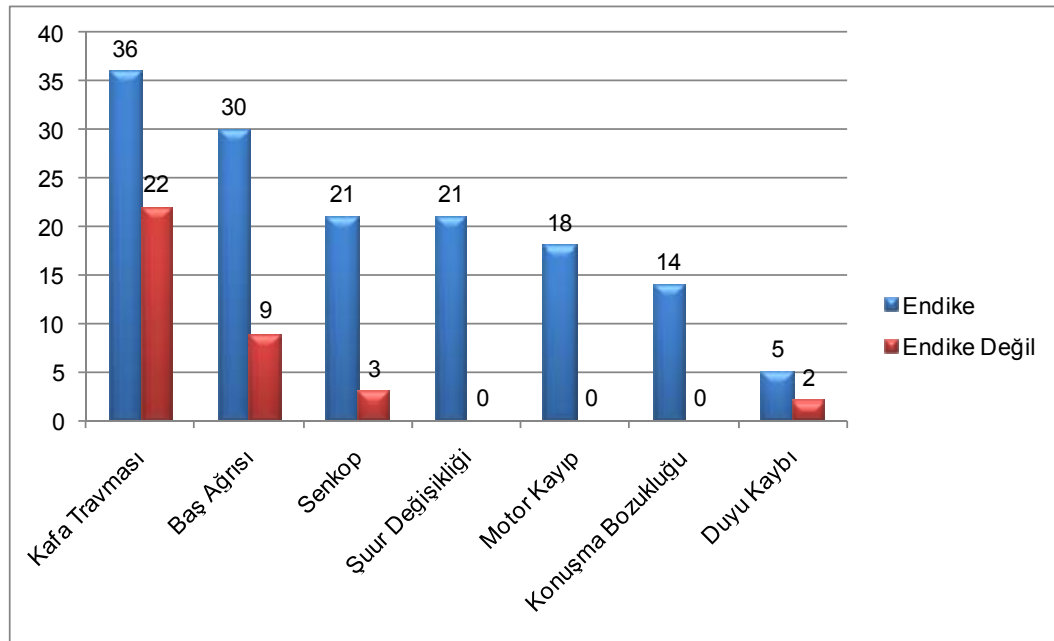


Şekil 14. Asistanlık yılına göre hastalara BBT çekme endikasyonu olup olmama sayılarının histogram grafik ile gösterilmesi.

Çalışmamıza alınan hastaların geliş şikayetine göre endikasyon dahilinde çekilip çekilmediği incelendiğinde; KT şikayeti ile gelen 36 (%62) vakanın endikasyon dahilinde, 22 (%38) vakanın endikasyon dışında, baş ağrısı şikayeti ile gelen 30 (%76,9) vakanın endikasyon kapsamında, 9 (%23,1) vakanın endikasyon dışında, senkop ile gelen 21 (%87,5) vakanın endikasyon dahilinde, 3 (%12,5) vakanın endikasyon dışında, şuur değişikliği ile gelen 21 (%100) vakanın tamamında endikasyon dahilinde, motor kayıpla gelen 18 (%100) vakanın tamamında endikasyon dahilinde, konuşma bozukluğu ile gelen 14 (%100) vakanın tamamında endikasyon dahilinde, duyu kaybı ile gelen 5 (%71,4) hastaya endikasyon kapsamında, 2 (%28,6) hastaya ise endikasyon dışında BBT çekildiği görüldü. Burada dikkat çeken iki geliş şikayeti baş ağrısı ve KT'ye endikasyon dışı istemlerin diğer geliş şikayetlerine göre fazla yapıldığıdır.

Tablo 18. Geliş şikayeti ve BBT çekim endikasyonu

Şikayet	Endike (Yüzde)	Endike Değil (Yüzde)
Kafa Travması	36 (%62)	22 (%38)
Baş Ağrısı	30 (%76,9)	9 (%23,1)
Senkop	21 (%87,5)	3 (%12,5)
Şuur Değişikliği	21 (%100)	0 (% 0)
Motor Kayıp	18 (%100)	0 (%0)
Konuşma Bozukluğu	14 (%100)	0 (%0)
Duyu Kaybı	5 (%71,4)	2 (%28,6)

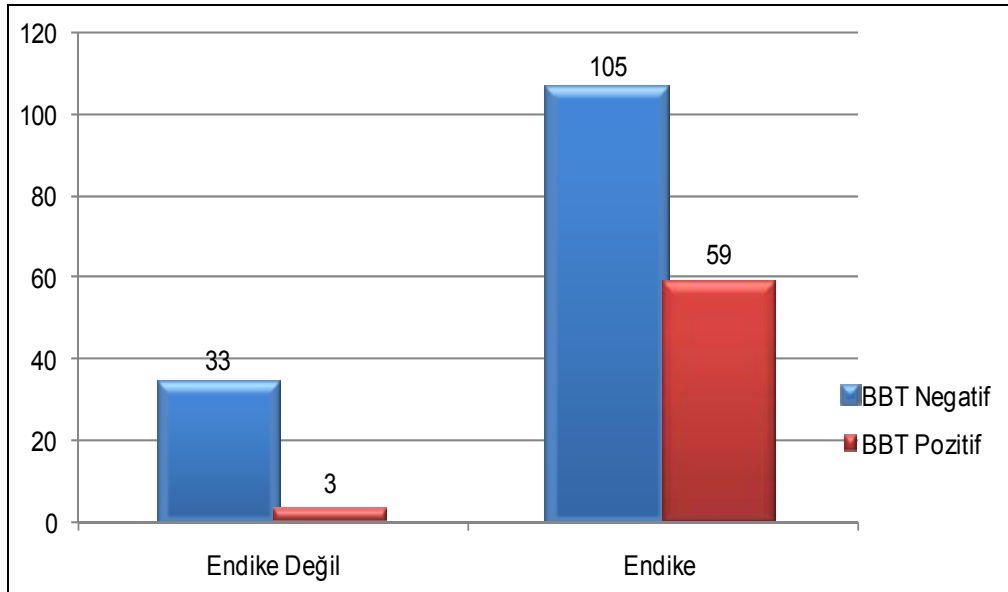
**Şekil 15.** Hastalara geliş şikayetlerine göre BBT çekme endikasyonunun olup olmasının histogram grafik ile gösterilmesi.

Acil servisimize müracaat eden ve BBT çekilen 200 hastanın 164 (%82) tanesine endikasyon dahilinde BBT istemi yapıldığı ve bunların 59 tanesinde BBT sonucunun pozitif olduğu, 105 tanesinde BBT sonucunun negatif olduğu görüldü. 200 hastanın 36 (%18) tanesine endikasyon dışında BBT çekimi yapıldığı ve bunlarında 3 tanesinde BBT sonucunun pozitif olduğu, 33 tanesinin BBT sonucunun negatif olduğu bulundu. Buna göre istatistiksel olarak BBT çekme endikasyonu ile BBT sonuç pozitifliği arasında anlamlı bir ilişki vardır ($p<0,05$). Çalışmamızda

kılavuzun sensitivitesi %35,9 ve spesivitesi %91,6 bulundu. Kılavuzumuzun yanlış negatiflik oranı %64,02 ve yanlış pozitiflik oranı %8,3 bulundu.

Tablo 19. BBT çekim endikasyonu ile BBT sonucu bağlantısı

BBT	BBT Pozitif	BBT Negatif
Endike	59	105
Endike Değil	3	33



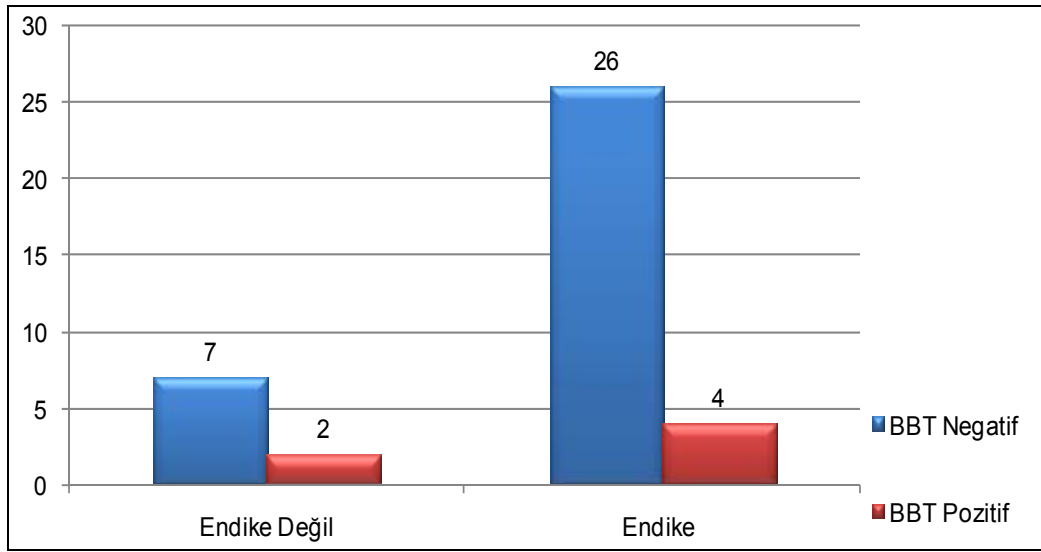
Şekil 16. Hastalara çekilen BBT'lerin endike ve endike olmadığı durumlara göre BBT sonucunun pozitif ve negatif olma dağılımlarının histogram grafik ile gösterilmesi.

Çalışmamız da baş ağrısı şikayeti ile BBT çekilen hastalar incelendiğinde; hastaların 30 tanesine endikasyon dahilinde BBT istemi yapıldığı bunlardan da 26 tanesinin BBT sonucunun negatif, 4 tanesinin BBT sonucunun pozitif olduğu görüldü. BBT sonucu pozitif 4 hastanın 3 tanesinin özgeçmişinde eski kitle tanısı olduğu kitlede akut bir değişiklik olmadığı, bir tanesinin ise yeni serebral kitle tanısı aldığı saptandı. Endikasyon dışında BBT çekilen 9 hastanın ise 7 tanesinin BBT sonucunun negatif, 2 tanesinin BBT sonucunun pozitif olduğu görüldü. BBT sonucu pozitif olan 2 hastanın özgeçmişinde zaten hidrosefali tanısı olduğu fakat hidrosefali miktarında artış olmadığı görüldü. Buna göre baş ağrısı şikayeti ile endikasyon dahilinde BBT çekilen hastalar ile endikasyon dışı BBT çekilen hasta grupları

arasında BBT sonucu bakımından istatistiksel anlamlı bir farklılık söz konusu değildir ($p>0,05$).

Tablo 20. Baş ağrısı şikayeti ile başvuran hastaların endikasyon ve BBT sonucunun karşılaştırılması

Baş Ağrısı	BBT Pozitif	BBT Negatif
Endike	4	26
Endike Değil	2	7

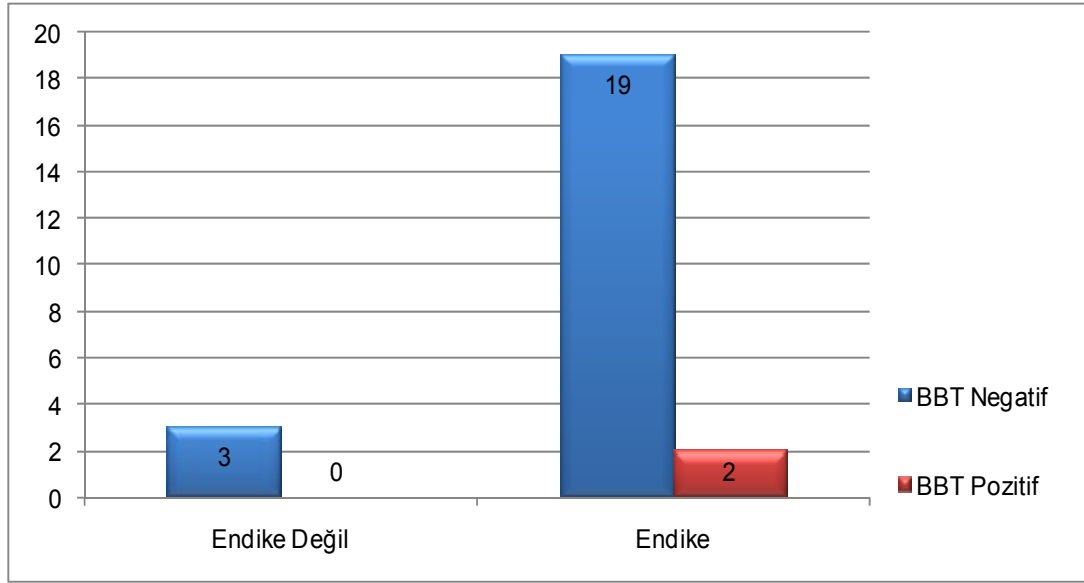


Şekil 17. Baş ağrısı şikayeti ile gelen hastalara BBT çekmenin endike ve endike olmadığı hallerde BBT sonucunun pozitif ve negatif olma sayılarının histogram grafik ile gösterilmesi.

Çalışmamızda senkop şikayeti ile başvuran hastalar incelendiğinde; hastaların 21 tanesine endikasyon dahilinde BBT istemi yapıldığı bunların 19 tanesinde BBT sonucunun negatif olduğu, 2 tanesinde BBT sonucunun pozitif olduğu görüldü. Pozitif tanılardan bir tanesi intraserebral kanama diğeri TİA bulundu. BBT çekim endikasyonu olmayan 3 hastanın ise BBT sonucu negatifti. Buna göre BBT endikasyonu taşıyan ve taşımayan grup arasında BBT sonucu bakımından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmadı ($p>0,05$).

Tablo 21. Senkop şikayeti başvuran hastaların endikasyon ve BBT sonucunun karşılaştırılması

Senkop	BBT Pozitif	BBT Negatif
Endike	2	19
Endike Değil	0	3

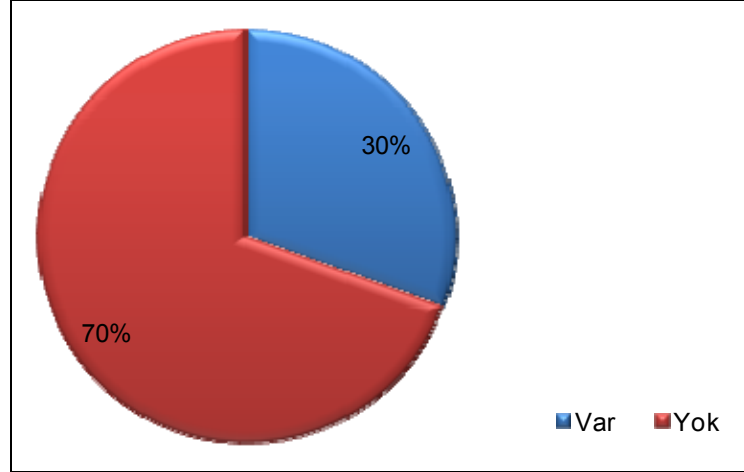


Şekil 18. Senkop şikayeti ile gelen hastalara BBT çekmenin endike ve endike olmadığı hallerde BBT sonucunun pozitif ve negatif olma dağılımlarının histogram grafik ile gösterilmesi.

Başvuran hastaların FM bulguları incelendiğinde 61 (%30,5) vakanın FM bulgusunun pozitif olduğu, 139 (%69,5) vakanın FM bulgusunun olmadığı görüldü.

Tablo 22. Hastaların FM bulgusu

FM Bulgusu	Sayı	Yüzde (%)
Var	61	30,5
Yok	139	69,5
Toplam	200	100

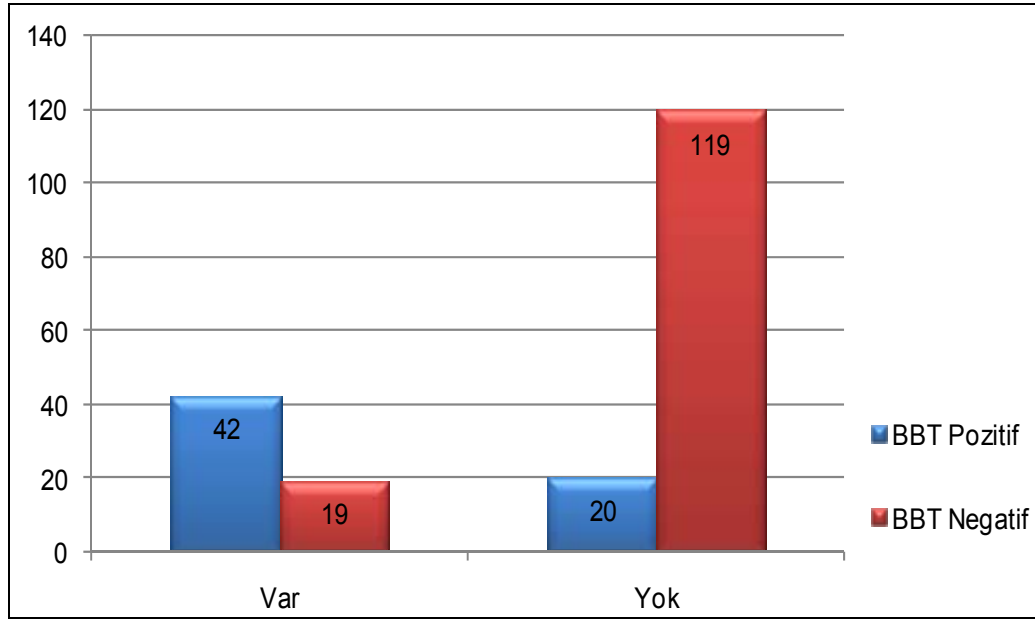


Şekil 19. Hastalarda FM bulgusu olup olmama oranlarının pasta grafik ile gösterilmesi.

Hastaların FM bulgusuna göre BBT sonuç bağlantısı incelendiğinde; FM bulgusu olmayan 139 (%69,5) vakadan 119 vakanın BBT sonucunun negatif, 20 vakanın da BBT sonucunun pozitif olduğu saptandı. FM bulgusu olan 61 (%30,5) vakadan 19 vakanın BBT sonucunun negatif, 42 vakanın BBT sonucunun pozitif olduğu bulundu. Bu sonuçlara göre FM bulgusuyla BBT sonucu arasında istatistiksel olarak anlamlı derecede ilişki saptandı ($p < 0,05$). FM bulgusunun sensitivesi %68,8 ve spesifitesi %85,6 bulundu. FM bulgusunun yanlış pozitiflik oranı %14,3 ve yanlış negatiflik oranı % 31,1 bulundu.

Tablo 23. Hastaların FM bulgusu ile BBT sonucu arasındaki bağlantı

FM Bulgusu	BBT Pozitif	BBT Negatif
Yok	20	119
Var	42	19



Şekil 20. Hastaların FM bulgusu olanlarda ve olmayanlarda BBT sonucunun pozitif ve negatif çıkmasının histogram grafik ile gösterilmesi.

Çalışmaya alınan hastaların formlarındaki sözel ve daha sonra radyoloji tarafından verilen yazılı(kesin) radyoloji raporları karşılaştırıldığında; 196 (%98) vakanın sözel ve yazılı radyoloji rapor farkının olmadığı, 4 (%2) vakanın rapor farkının olduğu görüldü. Bu 4 vakadaki radyoloji rapor farkları ise şunlardır;

- Sözel rapor; Normal, fakat yazılı raporda; “Her iki serebellar hemisferde, solda temporal oksipital lobda sulkal yapılarda silinmeye neden olan gri beyaz cevher ayırımının ayırt edilemediği hipodens alan (akut enfarkt ?)” şeklinde rapor edildi.
- Sözel raporda; “Sağ occipitalde enfarkt var” denmiş, yazılı raporda; “Frontalde yaklaşık 2*5 mm hipodens nodüler oluşum (lipom ?)” şeklinde rapor edildi.
- Sözel raporda; “Sol ventriküle yakın sulkuslar silinmiş, kanama şift iskemi yok” denmiş, yazılı raporda; “Kanama, şift, ödem yok, vertikal düzeyde solda pariyetelde 15*10 mm hipodens alan (infarkt ?), sol MCA nispeten dens görünümündedir” şeklinde rapor edildi.

- Sözel raporda; “Frontalde linear fraktür”, yazılı raporda; “Kanam şift ödem yok, kemik yapılar da fraktür yok, sağ occipitalde cilt cilt altı milimetrik hiperdens görünüm (yabancı cisim)” şeklinde rapor edildi

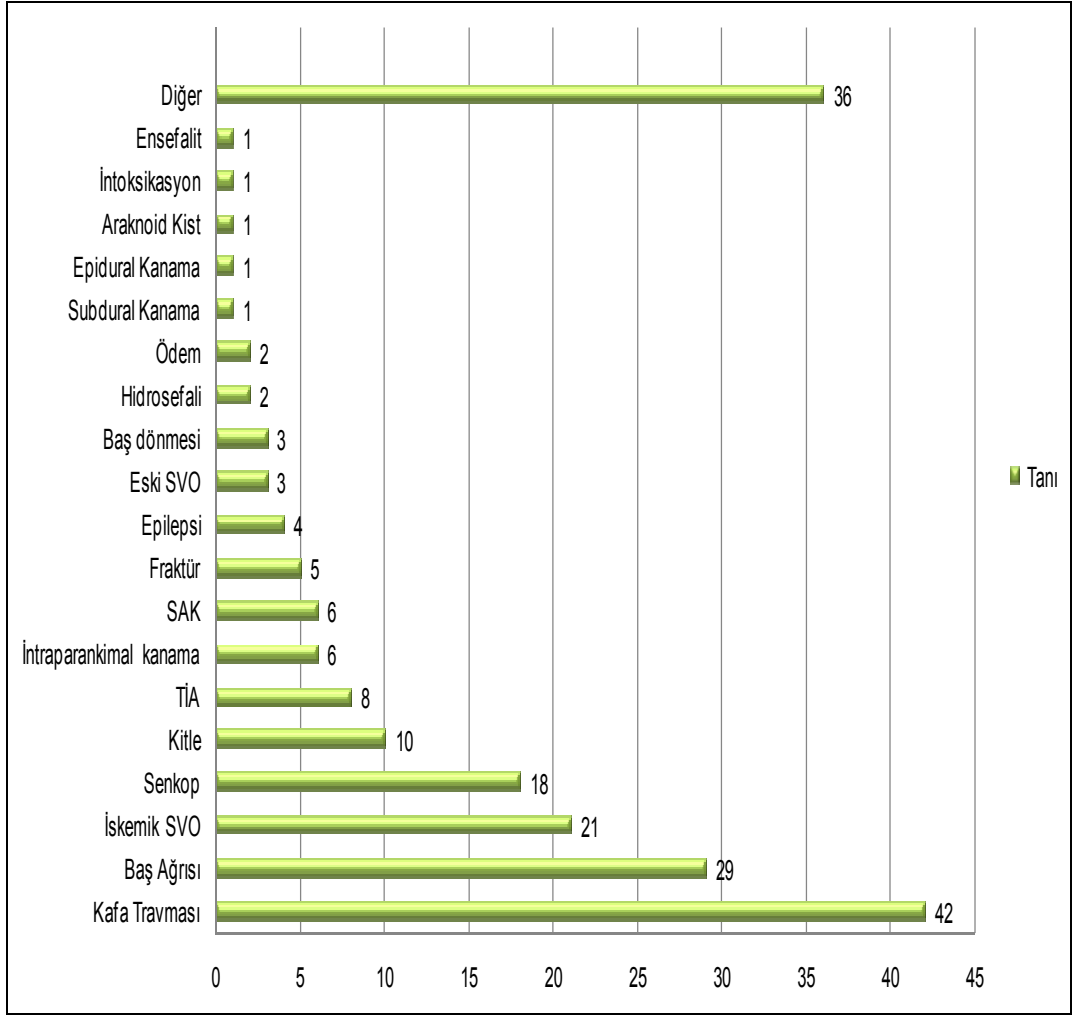
Tablo 24. Sözel ve yazılı radyoloji rapor farkı

Rapor Farkı	Sayı	Yüzde (%)
Var	4	2
Yok	196	98
Toplam	200	100

Hastalar acil servis tetkik ve tedavileri sonuçlandırıldıktan sonraki tanılarını incelendiğinde en sık 42 (%21) vaka ile KT tanısı konuldu. Diğer görülen tanılar baş ağrısı 29 (%14,5), iskemik SVO 21 (%10,5), senkop 18 (%9), kitle 10 (%5), TİA 8 (%4), intraparakimial kanama 6 (%3), SAK 6 (%3), fraktür 5 (%2,5), epilepsi 4 (%2), eski SVO 3 (%1,5), baş dönmesi 3 (%1,5), hidrocefali 2 (%1) ödem 2(%1), subdural kanama 1 (%0,5), epidural kanama 1 (%0,5), ensefalit 1 (%0,5), intoksikasyon 1 (%0,5), araknoid kist 1 (%0,5), diğer 36 (%18) şeklinde sıralandı.

Tablo 25. Hastaların tanı dağılımı

Tanı	Sayı	Yüzde (%)
Kafa Travması	42	21
Baş Ağrısı	29	14,5
İskemik SVO	21	10,5
Senkop	18	9
Kitle	10	5
TİA	8	4
İntraparankimal Kanama	6	3
SAK	6	3
Fraktür	5	2,5
Epilepsi	4	2
Eski SVO	3	1,5
Baş Dönmesi	3	1,5
Hidrosefali	2	1
Ödem	2	1
Subdural Kanama	1	0,5
Epidural Kanama	1	0,5
Araknoid Kist	1	0,5
İntoksikasyon	1	0,5
Ensefalit	1	0,5
Diğer	36	18
Toplam	200	100

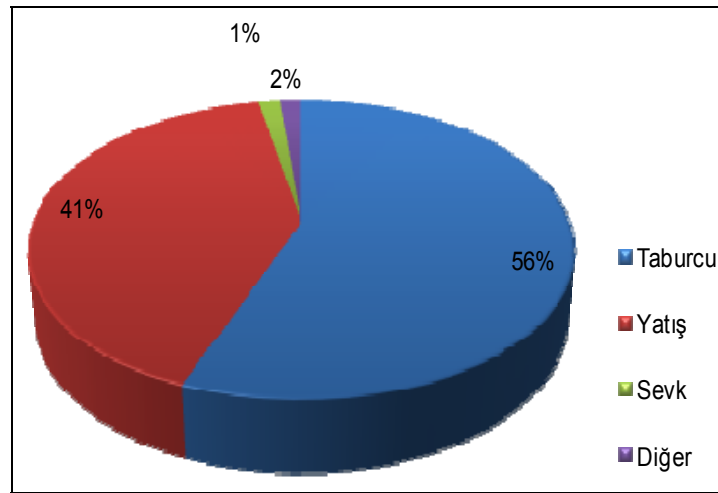


Şekil 21. Çalışmaya alınan hastaların tanılarının dağılımları.

Hastaların 112 (%56) tanesi acil servis tedavi ve takibi sonrasında taburcu edildi. 82 (%41) Vaka ise çeşitli servislere ve yoğun bakımlara yatırıldı. Hastanemizden başka merkezlere hastanemiz yoğun bakım ünitesinde yer olmadığından veya hastaların tedavilerine başka merkezlerde devam etme isteği üzere 3 (%1,5) vaka sevk edildi. Diğer 3 (%1,5) vaka ise tedaviyi kabul etmeyip acil servisten kendi istekleri ile ayrıldılar.

Tablo 26. Hastaların sonuç dağılımı

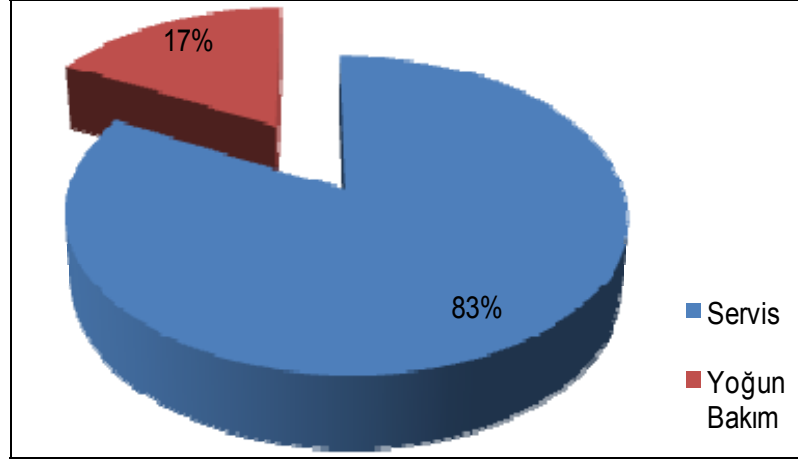
Sonuç	Sayı	Yüzde (%)
Taburcu	112	56
Yatış	82	41
Sevk	3	1,5
Diğer	3	1,5
Toplam	200	100

**Şekil 22.** Çalışmaya alınan hastaların sonuçlanma dağılımının pasta grafik ile gösterilmesi.

Acil servisten hastaneye yatırılan 82 hastadan 68 (%82,9) vaka normal servise, 14 (%17,1) vaka da yoğun bakım servisine yatırıldı.

Tablo 27. Hastaneye yatış dağılımı

	Servis(Yüzde)	Yoğun Bakım(Yüzde)
Yatış Sayısı	68 (%82,9)	14 (%17,1)



Şekil 23. Hastaların yattığı kliniğe göre servis ve yoğun bakım olarak oranlarının pasta grafik ile gösterilmesi.

5. TARTIŞMA ve SONUÇ

Bilim ve teknolojinin hızla geliştiği çağımızda, günlük yaşam kalitesinin yükseldiği gibi, her yaşta karşılaşılabilen kazaların sayısında çoğalmakta, KT'ye maruziyet oranları giderek artmaktadır. KT acil servislerde sık görülen bir durumdur. Her yıl 300/100.000 kişi KT sebebiyle hastanelere kabul edilmektedir (4). TBH ABD'de 1 ile 44 yaş arası kişilerde en sık görülen mortalite ve morbidite sebebidir (22). 1990-1999 Yılları arasında Devlet İstatistik Enstitüsü verilerine göre her yıl 88.000-110.000 arasında kayıtlı KT bildirilmekte ve bunların da 4.600-6.320 kişisi ölmektedir (6, 7).

ABD'de yaklaşık olarak yıllık 750.000 yeni veya tekrarlayıcı inme olgusu görülmektedir (12). Bu olguların %88'i iskemik kaynaklı inme olup bunların da %8-12'si ilk 30 gün içinde ölümlerle sonuçlanmaktadır. Birçok gelişmiş ülkede inmeye bağlı ölüm oranlarında kademeli bir düşme saptansa da, inme özellikle ABD'de halen ölüm ve özür lülüğün ana nedenidir. Özellikle Doğu Avrupa ve Asya'da belirgin olmak üzere tüm dünyada inme ölüm nedenleri arasında ilk sırada yer alır (66).

Hastalarda BBT çekimi için çoğunlukla klinik bulgulara dayalı birçok kılavuz geliştirilmiştir. Uygulanan kılavuzlar, kanıta dayalı yaygınlaştırılabilmesi ve gelişmiş sağlık bakımı sonuçları alınması açısından önemlidir.

Çalışmamızda BBT çekilen 200 hastanın 104 (%52) 'ü kadın 96 (%48)'sı erkek bulundu. Yurt dışında yapılan bir çalışmada acil serviste BBT çekilen 231 hastanın 120 tanesi erkek, 111 tanesi kadın olarak bulunmuştur (70). Çalışmamız ile yurt dışında yapılan çalışma (70) arasında BBT çekilen hastaların cinsiyet bakımından oranları birbirine benzer bulunmuştur.

Çalışmamızda acil servise travmatik geliş şekli ile başvuran ve BBT çekilen hastaların çoğunluğunu erkek hastaların oluşturduğu görülmektedir. Erkek vakaların 36 (%37,5) tanesi travmatik şekilde acil servise başvurdu. Kadın vakaların 22 (%21,15) tanesi travmatik şekilde acil servise başvurdu. Yurt dışında yapılan başka bir çalışmada ise TBH açısından erkekler kadınlara göre 1,5 kat daha risk altındadır (22). Çalışmamızdaki oranlar yurt dışındaki çalışmayı desteklemektedir. Isparta'da erkeklerin kadınlardan daha sık KT'ye maruz kalmalarının sebebi erkeklerin sosyal

yaşama daha çok katılmaları, trafikte erkek sürücülerin daha çok olması, erkeklerin daha çok spor yapmalarına ve şiddet unsurlu olaylara karışmalarının kolay olmasına bağlanabilir.

Yurt dışında yapılan bir çalışmada acil serviste BBT çekilen vakaların ortalama yaşı 69 yıl, yaş aralığı ise 16-95 yıldır (70). Çalışmamızda ise erkek hastaların yaş ortalaması $52,1 \pm 21,59$ (18-86) yıl, kadın hastaların yaş ortalaması $47,2 \pm 22,17$ (18-90) yıl bulundu. Kadın ve erkek hastaların genel yaş ortalaması ise $49,58 \pm 21,98$ (18-90) yıldır. Çalışmamızda erkek ve kadın cinsiyet arasında yaş ortalaması açısından fark yoktur. Çalışmamızda hastaların geliş şekline göre yaş ortalamaları incelendiğinde travmatik olan grubun yaş ortalamasının, nontravmatik gruba göre oldukça düşük olduğu görülmektedir. Travmatik olan hastaların yaş ortalaması $37,4 \pm 19,12$, nontravmatik olan hastaların yaş ortalaması ise $54,5 \pm 21,18$ olarak hesaplandı. Travmatik grubun genç popülasyonu içermesi, genç sürücülerin fazla olması, ülkemizde genç nüfusun yaşlı nüfusa oranının fazla olmasına bağlanabilir. Nontravmatik gruba çekilen BBT nin çoğulukla aterosklerotik damar hastalığı olan, kronik hastalığı olan yaşlı hastalara çekilmesi bu grubun yaş ortalamasını yükseltmiştir. Çalışmamızdaki ortalama yaş yurt dışında yapılan çalışmadan (70) düşük bulunmuştur. Ülkemizde ortalama yaşam süresinin Avrupa ve ABD'den düşük olması, ülkemizde genç nüfusun fazla olması, ülkemizde trafik kazalarının avrupa ve ABD'ye göre kat kat yüksek olması bu farkı açıklayabilir.

Çalışmamıza alınan 200 hasta incelendiğinde geliş şikayeti olarak 58 (%29) vaka ile KT ilk sırayı aldı. Bunu takip eden diğer geliş şikayetleri ise 39 (%19,5) vaka ile baş ağrısı, 24 (%12) vaka ile senkop, 21(%10,5) vaka ile şuur değişikliği, 18 (%9) vaka ile motor kayıp, 14 (%7) vaka ile konuşma bozukluğu, 7 (%3,5) vaka ile duyu defisiti, 5 (%2,5) vaka ile bulantı-kusma, 3 (%1,5) vaka ile baş dönmesi, 3 (%1,5) vaka ile epileptik nöbet, 8 (%4) vaka ile diğer şikayetlerle başvurular oluşturdu. Yurt dışında yapılan bir çalışmada ise geliş şikayeti olarak motor güçsüzlük 47 (%20,3), KT 31 (%13,4), baş ağrısı 31 (%13,4), senkop 30 (%13), bilinç değişikliği 20 (%8,7), iktus 12 (%5,2), konfüzyon 12 (%5,2), baş dönmesi 8 (%3,5), afazi 7 (%3), duyu defisiti 7 (%3), intoksikasyon 5 (%2,2), diplopi 4 (%1,7), bulantı kusma 3 (%1,3) şeklinde sıralanmıştır (70). Çalışmamızla diğer çalışma arasında göze çarpan farklar KT'nin ve baş ağrısı şikayetinin fazla motor kayıp

şikayetinin ise az olduğudur. KT'lerin çalışmamızda ilk sırada yer almasının sebebi şehrimizin şehirlerarası sık kullanılan bir karayolunun üzerinde olmasına, hastanemizin bölge hastanesi olmasına, ülkemizde trafik kazalarının çok olmasına, iş ve işçi güvenliğinin az olmasına bağlıdır. Çalışmamızda baş ağrılarının da geliş şikayetleri arasında ikinci sırada yer alması baş ağrılarında endikasyon dışı BBT çekimlerimizin fazlalığından kaynaklanmaktadır. Motor kayıpla başvuran hastaların sayısının az olması hastanemizin şehir merkezine uzak olması, şehir merkezinde iki devlet hastanesinin bulunmasına bağlı ulaşım problemlerinden kaynaklandığı düşünülmektedir.

Acil servisimize travma ile başvuran 58 vakanın dağılımlarına bakıldığı zaman 29 (%50) vaka ile AİTK'nin en sık gözleendiği, bunu 11 (%19) vaka ile düşme, 6 (%10,3) vaka ile motorsiklet-bisiklet kazası, 6 (%10,3) vaka ile darp, 4 (%6,9) vaka ile ADTK, 1 (%1,7)vaka ile iş kazasının takip ettiği görüldü. Toplumlar arasında KT nedenleri değişmekle birlikte, gelişmiş ülkelerde trafik kazaları, yüksekten düşmeler, spor kazaları, darplar ve ev kazaları ön sıralardadır (5). Ülkemizde ise son yıllarda trafik kazaları ve düşmeler diğer nedenlerin çok üzerinde seyretmektedir (71). Diğer bir çalışmada da KT'nin en sık nedeninin trafik kazaları olup, bunu düşmeler, darp ve spor ile ilgili travmalar takip ettiğidir. Yaşlı olgularda düşme sıklıkla görülürken, genç olgularda spora bağlı travma oranı giderek artmaktadır (8). KT'de ilk sırayı düşmeler alırken (%28), motorlu araç kazaları (%20), araç dışı motorlu araç kazaları (%19) ve saldırı (%11) şeklinde sıralama izlemektedir (22). Çalışmamızda da yurt dışı ve yurt içinde yapılan diğer çalışmalar da olduğu gibi trafik kazaları ve düşmeler en sık gözlenen sebeplerdir. Fakat yurt dışında yapılan çalışmalarda ki trafik kazaları oranı çalışmamıza göre oldukça düşük, düşme oranı ise çalışmamıza göre yüksektir. Bunun sebebi de karayollarımızdaki kalitenin düşük, sürücü eğitiminin ve trafik kurallarına uyumun yetersiz olmasındandır.

Yurt dışında yapılan bir çalışmada acil serviste çekilen 231 BBT 'den 181 tanesi nontravma hastalarına, 50 tanesinin travma hastalarına çekildiği görülmektedir (70). Bizim çalışmamızda çekilen 200 BBT'nin 142 (%71) tanesi non travma, 58 (%39) tanesi travma hastasına çekilmiştir. Yurt dışındaki çalışmada çekilen 231 BBT'nin 65 tanesi pozitif 166 tanesi negatifti. Nontravma hastalarına çekilen 181

BBT'nin 60 tanesi pozitif (Patolojik), travma hastalarına çekilen 50 tane BBT'nin 5 tanesi pozitif bulunmuştur (70). Çalışmamızda çekilen 200 BBT'nin 62 (%31) tanesi pozitif, 138 (%69) tanesi negatif bulundu. 58 Travma hastasına çekilen BBT'nin 13 tanesi pozitif, 142 nontravma hastasına çekilen BBT'nin 49 tanesi pozitif bulundu. Bizim çalışmamızda ise BBT pozitiflik oranı %31, diğer çalışmanın BBT pozitiflik oranı %28,1 bulundu. Bizim çalışmamızla diğer çalışmanın BBT pozitifliği oranları benzerdir. Çalışmamızda travmatik gurubun diğer çalışmanın travmatik gurubundan fazla olması dikkat çekicidir. Bunun sebepleri yukarıda çok defa açıklanmıştır. Travmatik gurubun BBT pozitifliği çalışmamızda iki kat fazladır. Bunun sebebi hastanemize 112 komuta kontrol ve çevre hastanelerden multitravması olan, genel durumu kötü, GKS'si düşük travma hastası sevkinin fazla olmasından kaynaklandığı düşünülmektedir. Yurt dışında diğer yayınlanan çalışmalarla (72-75) karşılaştırıldığında, çalışmamızın pozitif BBT oranı yüksektir. Bu çalışmalarda bu oran %4-24 arasında bulunmuştur. Çalışmamızda kılavuzun yüksek pozitif bir oranla sonuçlanması, BBT için daha iyi hasta seçimine yardımcı olduğunu gösterebilir. Kılavuzun uygunsuz bir biçimde istemi kısıtlamasıyla bazı önemli intrakraniyal patolojileri olan hastaların da atlanmış olması olasıdır. Mevcut çalışmamız bu vakaları belirleyemez. Ayrıca acil durumlarda güvenilir negatif BBT oranının ne olduğunu tanımlayan geçerli bir kanıt yoktur. Bunu tanımlamak için yapılacak araştırma, gelecekte acil servis personelinin bu kılavuzu kullanımını iyileştirmek için faydalı olabilir.

Yurt dışında yapılan bir çalışmada kılavuza uyulan 217 vakadan 64 tanesinde BBT pozitif, kılavuza uyulmadan çekilen 14 BBT'den 1 tanesinde BBT pozitif bulunmuştur (70). Bizim çalışmamızda acil servisimize müracaat eden ve BBT çekilen 200 hastanın 164 (%82) tanesinde kılavuza uygun çekim yapıldığı ve bunların 59 tanesinde BBT sonucunun pozitif olduğu görüldü. 200 hastanın 36 (%18) tanesinde kılavuza uyulmadığı ve endikasyon dışında BBT çekimi yapıldığı ve bunlarında 3 tanesinde BBT sonucunun pozitif olduğu bulundu. Çalışmamızda kılavuzun sensitivitesi %35,9 ve spesivitesi %91,6 bulundu. Kılavuzumuzun yanlış negatiflik oranı %64,02 ve yanlış pozitiflik oranı %8,3 bulundu. Bu sonuçlara göre çalışmamızda FM' nin sensitivitesinin kılavuzun sensitivitesinden oldukça yüksek olduğu, spesivitelerinin ise çok yakın olduğu görüldü. Kılavuza uyulmayan

vakalardaki BBT pozitifliği diğer çalışma (70) ile benzer bulunmuştur. Diğer çalışmanın (70) kılavuza uyumu %94,8 ile bizim çalışmamızdan yüksek olduğu görüldü. Diğer yurt dışında yapılan bazı çalışmalarla (72, 73) karşılaştırıldığında çalışmamızın kılavuza uyumun %82 ile yüksek olduğu görülüyor.

Çalışmamızda hastalara travmatik ve nontravmatik geliş şekillerine göre BBT çekimlerinin kılavuza uyumu incelendiğinde travmatik şekilde gelen 58 hastadan 36 (%62) vakaya kılavuza uygun, 22 (%38) vakaya kılavuz dışında BBT çekildiği görülüyor. Nontravmatik şekilde gelen 128 (%90,1) vakaya kılavuz dahilinde, 14 (%9,9) vakaya kılavuz dışında BBT çekildiği bulundu. Travmatik grupta kılavuza uyum oranının düşük olması çalışmamız sürecinde iki defa toplu trafik kazası olayının olması ve vaka atlamamak için hastaların tamamına BBT istenmiş olmasındandır.

Çalışmamızda baş ağrısı şikayeti ile BBT çekilen hastalar incelendiğinde; hastaların 30 tanesine endikasyon dahilinde BBT istemi yapıldığı bunlardan da 26 tanesinin BBT sonucunun negatif, 4 tanesinin BBT sonucunun pozitif olduğu görüldü. Endikasyon dışında BBT çekilen 9 hastanın ise 7 tanesinin BBT sonucunun negatif, 2 tanesinin BBT sonucunun pozitif olduğu görüldü. Buna göre baş ağrısı şikayeti ile endikasyon dahilinde BBT çekilen hastalar ile endikasyon dışı BBT çekilen hasta grupları arasında BBT sonucu bakımından istatistiksel anlamlı bir farklılık söz konusu değildir.

Çalışmamızda senkop şikayeti ile başvuran hastalar incelendiğinde; hastaların 21 tanesine endikasyon dahilinde BBT istemi yapıldığı bunların 19 tanesinde BBT sonucunun negatif olduğu, 2 tanesinde BBT sonucunun pozitif olduğu görüldü. BBT çekim endikasyonu olmayan 3 hastanın ise BBT sonucu negatifti. Buna göre BBT endikasyonu taşıyan ve taşımayan grup arasında BBT sonuç pozitifliği bakımından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmadı.

Çalışmamızda hastaların FM bulgusuna göre BBT sonuç bağlantısı incelendiğinde; FM bulgusu olmayan 139 (%69,5) vakadan 119 vakanın BBT sonucunun negatif, 20 vakanın da BBT sonucunun pozitif olduğu saptandı. FM bulgusu olan 61 (%30,5) vakadan 19 vakanın BBT sonucunun negatif, 42 vakanın BBT sonucunun pozitif olduğu bulundu. Bu sonuçlara göre FM bulgusuyla BBT

sonuç pozitifliği arasında istatistiksel olarak anlamlı derecede ilişki saptandı. FM bulgusunun sensitivesi %68,8 ve spesifitesi %85,6 bulundu. FM bulgusunun yanlış pozitiflik oranı %14,3 ve yanlış negatiflik oranı % 31,1 bulundu. FM bulgusunun yanlış negatiflik oranı kılavuzun yanlış negatiflik oranına göre oldukça düşük, yanlış pozitiflik oranı ise kılavuza göre yüksek bulundu. Acil servis asistanlarının baş ağrısı ve senkop anamnezi alırken daha dikkatli olmaları ve sorgulamayı iyi yapmaları gerektiği unutulmamalıdır. Tüm bu verilerin ışığında kılavuzun baş ağrısı ve senkopta doğru sonuca götürmede yeterli olmadığı FM'nin daha değerli ve güvenilir olduğu sonucu çıkarılabilir. Ayrıca baş ağrısı ve senkop anamnezini FM ile birleştirerek hastanın kliniğini hekimin tecrübesi ile yorumlaması daha iyi olacaktır.

Çalışmamızda hastaların acil servis tetkik ve tedavileri sonuçlandırıldıktan sonraki pozitif BBT tanıları incelendiğinde; iskemik SVO 21 (%10,5), kitle 10 (%5), TIA 8 (%4), intraparakimal kanama 6 (%3), SAK 6 (%3), fraktür 5 (%2,5), hidrosefali 2 (%1), ödem 2 (%1), subdural kanama 1 (%0,5), epidural kanama 1 (%0,5) şeklinde sıralandığı görüldü. Yurt dışında yapılan bir çalışmada tanıları iskemik SVO 22 (%33), hipodansite 12 (%18,5), hemoraji/SAK 10 (%15,4), hematom 6 (%9,1), fraktür 5 (%7,7), ödem 3 (%4,6),hiperdansite 2 (%3,1) şeklinde bulunmuştur (70). Çalışmamızdaki tanıların dağılımı ve sıklıkları bu çalışma ile benzer bulunmuştur.

Sonuç olarak BBT'nin doğru ve etkin bir şekilde kullanılması için acil servis doktoru, radyoloji doktoru, konsültan noroloji doktoru, konsültan NRS doktorunun ve yardımcı sağlık personelinin multidisipliner ve seri bir şekilde çalışarak hastaya hızlı tanı koyup tedaviye başlaması gerekir. Acil servisimizde KT ve baş ağrısına çekilen BBT'lerin kılavuza uyumu diğer geliş şikayetlerine göre azdır bunu yükseltmemiz gerekir. Çalışmamızda FM'nin değeri ve önemi birkez daha ortaya çıkmıştır. Hekimin çektiği BBT'den tam verim alabilmesi için eksiksiz ve dikkatli bir FM yapması şarttır. BBT çekim zamanlarına bakıldığı zaman 2. sıklıkta 24 saat ve üzerinde çekilenler olduğu görülüyor. Hastalara daha erken BBT çekip tanı ve tedavisine başlamak için hastaların bilinçlendirilip erken hastaneye başvurmaları sağlanmalı ve hekimin endike ise BBT istemini geciktirmemesi gerekmektedir. Hastaların travmatik geliş şikayetlerinde AİTK birinci sırada yer almaktadır. AİTK'lerin azaltılması için karayollarının modernizasyonu ve sürücü, yaya

eğitiminin arttırılması 6nemlidir. Genel itibariyle BBT istemlerimizde kılavuza uyum %82 ile istenen d6zeylerde olsada travmatik vakaların non travmatik vakalara g6re kılavuz uyumu d6ş6kt6r, travmatik vakalarda kılavuza uyum y6kseltilmelidir.

ÖZET

Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Tıp Anabilim Dalında Çekilen Bilgisayarlı Beyin Tomografilerinin Etkinliğinin ve Kılavuzlara Uygunluğunun İleriye Yönelik İncelenmesi

Çalışmamızda Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi (SDÜTF) Acil Tıp Anabilim Dalı'na 01 Ocak 2009 – 30 Nisan 2009 tarihleri arasındaki dört aylık sürede başvuran ve kontrastsız BBT çekilen 200 erişkin vaka ile ilgili olarak incelendi. Çalışmaya alınan 200 hastanın 96'sı erkek (%48) ve 104'ü kadındı (%52).

Çalışmaya alınan 200 hasta incelendiğinde geliş şikayeti olarak 58 (%29) vaka ile KT ilk sırayı aldı. Bunu takip eden diğer sık geliş şikayetleri ise 39 (%19,5) vaka ile baş ağrısı, 24 (%12) vaka ile senkop, 21 (%10,5) vaka ile şuur değişikliği, 18 (%9) vaka ile motor kayıp, 14 (%7) vaka ile konuşma bozukluğudur.

Hastaların acil servise geliş şekli dağılımına baktığımızda, 142 (%71) vaka ile nontravmatik vakaların daha sık görüldüğü geri kalan 58 (%29) vakanın da travmatik gurubu oluşturduğu görülmektedir. Acil servisimize travma ile başvuran 58 vakanın dağılımlarına bakıldığında 29 (%50) vaka ile AİTK'nin en sık gözlemlendiği, bunu 11 (%19) vaka ile düşme, 6 (%10,3) vaka ile motorsiklet-bisiklet kazası, 6 (%10,3) vaka ile darp, 4 (%6,9) vaka ile ADTK, 1 (%1,7) vaka ile iş kazasının takip ettiği görüldü.

Çalışmamızda 164 (%82) vakaya kılavuza uygun BBT çekildiği, 36 (%18) vakaya da kılavuz dışında BBT çekimi yapıldığı bulundu. Çalışmamızda nontravmatik grupta çekilen BBT'lerin travmatik gruba göre kılavuza uyumu yüksek bulundu. Travmatik 36 (%62) vakada kılavuza uyulduğu, nontravmatik şekilde gelen 128 (%90,1) vakada kılavuza uyulduğu görüldü.

Çalışmamızda baş ağrısı ve KT şikayetlerinde endikasyon dışı istemlerin diğer geliş şikayetlerine göre fazla yapıldığı görüldü. Acil servisimize müracaat eden ve BBT çekilen 200 hastanın 164 (%82) tanesine kılavuza uygun BBT istemi yapıldığı ve bunların 59 tanesinde BBT sonucunun pozitif olduğu, 105 tanesinde BBT sonucunun negatif olduğu görüldü. 200 hastanın 36 (%18) tanesinde kılavuza uyulmadığı ve bunlarında 3 tanesinde BBT sonucunun pozitif olduğu, 33 tanesinin BBT sonucunun negatif olduğu bulundu.

Çalışmamızda kılavuza uyum yüksek bulundu, bu kılavuzun acil servis doktorları tarafından desteklendiğini veya tam tersine kılavuzun acil servisin varolan uygulamalarıyla uyumlu olduğunu düşündürmektedir. Hastanemiz acil servisinde yapılan bu çalışmanın BBT'nin doğru ve etkin bir şekilde kullanılmasına katkıda bulunacağı kanısındayız.

Anahtar Kelimeler: Acil servis, BBT, Kafa travması, SVO, Kılavuz.

ABSTRACT

Prospective Analysis Of Effectiveness and Harmony With Guides of CCT Which Are Taken in Suleyman Demirel University Medicine Faculty Department of Emergency Medicine

In this study, 200 adult cases who had come to Süleyman Demirel University Medicine Faculty Department of Emergency Medicine in four months time between January-1-2009 and April-30-2009, and whom had been taken Cranial CT without contrast agent, forwardly analysed. 96 of 200 patients (48%) were male and 104 of them (52%) were female.

Analyze of the 200 patients complaints shows that 58 (28%) cases suffer from cranial trauma which makes it the most common complaint. Following common complaints are with 39 cases (19,5%) headache, 24 cases (12%) syncope, 21 cases (10,5%) change of consciousness, 18 cases (9%) loss of motor function, 14 cases (7%) speech disorder.

The conditions of the patients when they came to emergency service, appeared 142 (71%) non-traumatic cases as commonly, other 58 (29%) cases made the traumatic group. 29 (50%) Cases of the traumatic group are inside of vehicle traffic accident patient, 11 (19%) cases of falling, 6 (10,3%) cases of motorbike-bicycle accident, 6 (10,3%) cases of beaten, 4 (6,9%) cases of outside of vehicle traffic accident, 1 (1,7%) case of work accident.

In this study, we have taken cranial CT in 164 (82%) cases conforming to guide and in 36 (18%) cases non-conforming to guide. Non-traumatic group has bigger rate of conforming to guide than traumatic group. In 36 (62%) traumatic cases and 128 (90,1%) non-traumatic cases cranial CT decisions were suitable for guide.

Out of indication imaging requests are more common in headache and cranial trauma cases. Results of 59 CCT were positive, 105 CCT were negative of 164 (82%) CCT conformed to guide in 200 cases. Results of 3 CCT were positive, 33 CCT were negative of 36 (18%) CCT non-conformed to guide in 200 cases.

In our study, conforming to guide is at a high rate, it shows that guide is supported by emergency medicine doctors or the opposite, guide is harmonious with the current practice of emergency service doctors. We hope this study, which is made in our hospital emergency service, will be useful for using CCT correctly and effectively.

Keywords: Emergency medicine, CCT, Head injury, SVO, Guidelines.

EK: Tez Çalışma Formu

SÜLEYMAN DEMİREL ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ ACİL TIP ANABİLİM DALINDA ÇEKİLEN BİLGİSAYARLI BEYİN TOMOGRAFİLERİNİN ETKİNLİĞİNİN VE KILAVUZLARA UYGUNLUĞUNUN İLERİYE YÖNELİK İNCELENMESİ FORMU

Adı Soyadı: Yaş: Cinsiyet: E K Dosya No:

Vitaller :TA: NB: SS: SPO2: A: GKS:E()M()V() Özgeçmiş:

Geliş Şikayeti:

Travma Şekli : AİTK() DÜŞME() ADTK() MOTORSİKLET-BİSİKLET() DARPA() İŞ KAZASI()
DİĞER ()

ŞİKAYETLERİN BAŞLAMA SAATİ:

BEYİN BT ÇEKİLME SAATİ:

BEYİN BT İSTEYEN KLİNİK:

BEYİN BT ÇEKTİRME ENDİKASYONU:

HASTANIN FİZİK MUAYENE BULGULARI:

BEYİN BT SÖZEL RADYOLOJİ RAPORU:

BEYİN BT YAZILI RADYOLOJİ RAPORU:

TANI:

SONUÇ : TABURCU () YATTIĞI KLİNİK () SEVK () EX () DİĞER ()

KAYNAKLAR

1. Zonneveld Ir FW, Albrecht C. Computed tomography: a review of the past and a present and a perspective of the future. *Medicamundi* 1981 ; 26: 81-91.
2. Zonneveld Ir FW. *Computed Tomography*. Philips medical Systems publication. 1983; 4522 9845 5 3441.
3. Kraus J, McArthur DL, Silverman TA, Jayaraman M. Epidemiology of rain injury. In: Narayan R, Wilberger JE, Povlishock JT, eds. *Neurotrauma*. New York: McGraw Hill; 1996, p.13-30.
4. Ingebrigtsen T, Romner B, Kock-Jensen C. Scandinavian guidelines for initial management of minimal, mild, and moderate head injuries. The Scandinavian Neurotrauma Committee. *J Trauma Inj Inf Crit Care* 2000;48:760-6
5. Anderson T, Heitger M, Macleod AD. Concussion and mild head injury. *Pract Neurol* 2006;6:342-57.
6. Greenberg MS. Head trauma. In: *Hand book of Neurosurgery*. 5th ed. Ontario: Thieme; 2001. p.627.
7. Ökten Aİ, Ergün R, Beşkonaklı E, Akdemir G, Bostancı U, Gezici AR, et al. Kafa Travmasında prognozu ve ölüm oranını etkileyen unsurlar. *Türk Nöroşirurji Dergisi*: 1997;7:51-9.
8. Jennett, B., and Galbraith; S. Head injuries Pathology and natural history of head injury. *An Introduction to Neurosurgery*. 4th ed. London, William Heinemann, 1983. p.214-23.
9. Becker DP, Gade FG, Miller JD. Prognosis after head injury. In: Youmans JR ed. *Neurological Surgery*, 3rd ed. Philadelphia: W. B. Saunders Company; 1990. p.219-229
10. Gennarelli TA, Champion HR, Copes WS Sacco WS. Comparison of mortality morbidity, and severity of 59.713 head injured patients with 114.447 patients with extracranial injuries. *J Trauma* 1994;37:962-8.
11. McLaurin RL, Mc Lennan JE. Diagnosis and treatment of head injury in children. In: Youmans JR, ed. *Neurological Surgery*, 2nd ed. Philadelphia: WB Saunders; 1982 p.2084-136.
12. Thom, T., Haase, N., Rosamond, W., et al. 2006, AHA Statistical Update. Heart disease and stroke statistics-2006 update, *Circulation*, vol. 113, pp. e85-e151.
13. Sacco, R. L., Kaufman, D., Gu, Q., Zamanillo, M. C. 1995, Race-ethnicity and determinants of intracranial atherosclerotic cerebral infarction. *The Northern Manhattan Stroke*, vol. 26, pp. 14-20.
14. Bushong SC. *Radiologic Science for Technologists*. 6th ed. St. Louis, Mosby Year Book, 1997.

15. Curry TS, Downey JE, Murry RC. Christensen's İntroduktion to the Physics of Diagnostic Radiology, 3rd ed. Philadelphia, Lea& Febiger, 1984.
16. Tuncel E. Klinik Radyoloji 1. Bölüm. 2. Baskı. Nobel Güneş Tıp Kitabevi 2002: S 40-51.
17. Sanders JA. Computed Tomography and Magnetic Resonance İmaging. İn Orrison WW Jr(ed): neuroimaging, pp. 12-21. Philadelphia, WB Saunders Company, 2000.
18. Brink JA Technical aspects of helical(spiral) CT. Radiol Clin North Am 1995; 33:825-841.
19. Hu H, He HD, Foley WD et al. Four multidedector-row helical CT: İmage quality and volume coverage speed. Radiology 2000; 215: 55-62.
20. Tuncel E. Klinik Radyoloji 7. Bölüm. 2. Baskı. Nobel Güneş Tıp Kitabevi 2002: S 603-604.
21. Parizel PM, Van Goethem JW, Özsarlak Ö, Maes M, Philips CD. New developments in the neuroradiological diagnosis of craniocerebral trauma. Eur Radiol 2005;15:569-81.
22. Langlois, J. A. , Rutland- Brown, W. &Thomas, K. E: 2004, Traumatic Brain Injury in the United States: emergency Depertmandt Visits, hospitalizations, and Deaths, Centers for Dsease Control and Prevention, National Center for Injury Prevention and Control, Atlanta.
23. Collins J. Types of injuries by selected characteristics:United States, 1985-1987. Vital Health Statistics 1990; 10: 175.
24. Kraus JF, Black MA, Hessol N, et al, The incidence of acute brain injury and serious impairment in a defined population. Am J Epidemiol 1984; 119: 186-2001.
25. Ergüngör FM. Kafa Travmalarında Patofizyoloji. Aksoy K, Palaoglu S, Pamir N, Tuncer R. Temel Nöroşirürji. Cilt 1. Türk Nöroşirürji Derneği yayınları 2005: S 298.
26. Jennet B, teasdale G: Management of Head Injuries, philadelphia: FA Davis, 1981.
27. Stein SC. Classification of head injury. İn: Narayan RK, Wilberger JE, Jr, Povlishock JT eds. Neurotrauma New York: McGraw-Hill;1996.p.31-41.
28. Akdemir G. Travma Skorlaması ve Glasgow Koma Skalası. Türkiye Klinikleri J Neurosurg-Special Topics 2008; 1(1): 6-11
29. Jennett B. Epidemiology of head injury. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1996;60:362-9.
30. Guidelines for minor head injured patients management in adult age. The Study Group on Head Injury of the Italian Society for Neu-rosurgery. J Neurosurg Sci 1996;40:11-5.
31. Miller JD, Murray LS, Teasdale GM. Development of a trumatic intracranial hematoma aftera "minor" head injury. Neurosurgery 1990;27: 669-73.
32. Wilson JA, Pentland B, Currie CT, Miller JD. The functional effects of head injury in the elderly. Brain Inj 1987;1:183-8.

33. Guidelines for initial management after head injuries in adults. Suggestions from a group of neurosurgeons. *Br Med J (Clin Res Ed)* 1984;288:983-5.
34. Vladka A, Narayan RK. Emergency room management of the head-injured patient. In: Narayan R, Wilberger JE., Povlishock JT, eds. *Neurotrauma*. New York: McGraw Hill; 1996. p.119-35.
35. Miller JD Jones PA. The work of a regional head injury service. *Lancet* 1985;2:1141-4.
36. Poon WS, Rahman SU, Poon CY, Li AKC. Traumatic extra dural hematoma of delayed onset is not a rarity. *Neurosurgery* 1992;30: 681-6.
37. Stein SC. Management of minor closed head injury. *Neurosurg Q* 1996;6:108-15.
38. Smith HK, Miller JD. The danger of an ultra early computed tomographic scan in a patient with an evolving acute epidural hematoma. *Neurosurgery* 1991;29:258-60.
39. Bascunana H, Villarreal I, Alfonso S, Bernabeu M, Terre R. Agitation in head injury. I. Definition and treatment with anxiolytic neuroleptics and antiepileptic drugs. *Rev Neurol* 2000;30:850-4.
40. Stein SC, Ross SE. Mild head injury: A plea for routine early CT scanning. *J Trauma* 1992;33:11-3.
41. Narayan RK, Michel ME, Ansell B, Baethmann A, Biegon A, Bracken MB, et al. Clinical trials in head injury. *J Neurotrauma* 2002;19: 503-57.
42. Andrews B. History, classification, and epidemiology of cranial trauma. In: Batjer HH, Loftus CM, eds. *Textbook of Neurological Surgery*. Philadelphia: Lippincott William&Wilkins; 2003. p.2795-8.
43. Cremer OL, Moons KG, van Dijk GW, van Balen P, Kalkman CJ. Prognosis following severe head injury: Development and validation of a model for prediction of death, disability, and functional recovery. *J Trauma* 2006;61:1484-91.
44. Gentleman SM, Roberts GW, Gennarelli TA, et al. Axonal injury: a universal consequence of fatal closed head injury? *Acta Neuropathol (Berl)* 1995; 89: 537-43.
45. Akkose Ş. Acil serviste kafa travmalı hastaya yaklaşım. *Acil Tıp Dergisi* 2000: s.83-93.
46. Hancı M. Vertebromedüller yaralanmalar: Akut dönem. İ.Ü.Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Sürekli Tıp Eğitimi Etkinlikleri. Kitle yaralanması ve afet hekimliği sempozyumu. 2000. s.75-81.
47. Isakov AP, Restuccia M, Mottley L. Prehospital care, emergency medical services. In: Wolfson AB ed.). *Clinical Practice of Emergency Medicine*. 4th ed. Lippincott Williams & Wilkins, 2005. p.1782-92.
48. Oktay C, Multi Travmalı Hastaya Yaklaşım ve Son Gelişmeler, *Acil Tıp Dergisi* 2000:73-95.

49. Ozdogan M, Agalar F, Eryılmaz M, Ozel G, Taviloglu K. Prehospital life support in trauma patients: basic or advanced trauma life support. *Ulus Travma Acil Cerrahi Derg* 2006;12: 87-94.
50. Kwan I, Bunn F, Robert I, Spinal immobilisation for trauma patients. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. 2001;2:CD002803.
51. Bozbuğa M, Çelikoğlu E. Multisistem travmalarına eşlik eden kafa travmalarına yaklaşım. Ertekin C, Taviloğlu K, Güloğlu R, Kurdoğlu M, editörler. *Travma*, 1. baskı. İstanbul; İstanbul Medikal yayıncılık Ltd Sti;2005. s.635-45.
52. Acute management of Traumatic Brain Injury. [http:// www. trauma. org/index.php/main/article/392/](http://www.trauma.org/index.php/main/article/392/). Erişim tarihi: 10.12.2007.
53. Hancı M. Spinal travma olgularında kurtarma ve taşıma. İ.Ü.Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Sürekli Tıp Eğitimi Etkinlikleri. Kitle yaralanması ve afet hekimliği sempozyumu. 2004;s. 137-47.
54. Stiel IG, Wells GA, Spaite DW, Nichol G, O'Brien B, Munkley DP, et al. The Ontario Prehospital Advanced Life Support (OPALS) study Part II: Rationale and methodology for trauma and respiratory distress patients. OPALS Study Group. *Ann Emerg Med* 1999;34:256-62.
55. The Brain Trauma Foundation. The American Association of Neurological Surgeons. The Joint Section on Neurotrauma and Critical Care. Guidelines for cerebral perfusion pressure. *J Neurotrauma* 2000;17:507-11.
56. Samuels AM. Head Injury. In: Samuels AM, ed. *Manual of Neurologic Therapeutics*. Lippincott Williams & Wilkins, 2004. p.9-15.
57. Ruiz E. Initial Approach to the Trauma Patient. In: Tintinalli JE, Ruiz E, Krome RL, eds. *Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide*. 4th ed. New York, NY: McGraw Hill; 1996. p.1127-31.
58. Valadka AB. Brain injury management: Quo vadis ? *Clinical Neurosurg* 2006;53:295-9.
59. tintinalli özet s830. Havel J. *Travma*. Cline M, Ma John O, Tintinalli E, Kelen D, stephan J. American College of Emerigency Physicians. *Acil Tıp Kapsamlı Çalışma Rehberi El kitabı* 19. Bölüm 5. Baskı.2002: 809-870.
60. Besenski N. Traumatic injuries: imaging of head injuries. *Eur Radiol* 2002;12:1237-52.
61. H.Le T, Gean AD. Imaging of head trauma. *Seminars in Roentgenology* 2006;177-89.
62. Poussaint TY, Moeller KK. Imaging of pediatric head trauma. *Neuroimaging Clin N Am* 2002;12:271-94.
63. Zee CS, Hovanessian A, Go JL, Kim PE. Imaging of sequelae of head trauma. *Neuroimaging Clin N Am* 2002;12:325-38.
64. Tuncel E. *Klinik Radyoloji* 7. Bölüm. 2. Baskı. Nobel Güneş Tıp Kitabevi 2002: S 675.

65. Gönül E. Penetran Kafa Travmaları. Aksoy K, Palaoğlu S, Pamir N, Tuncer R. Temel Nöroşirürji. Cilt 1. Türk Nöroşirürji Derneği yayınları 2005: S 333-345.
66. Biller J, Love B, Schneck M. Sinir Sisteminin Vasküler Hastalıkları, İskemik Serebrovasküler Hastalıklar. Bradley G, Daroff B, Fenichel M, Jankovic J. Neurology in Clinical Practice. Cilt 2. Veri Medikal yayıncılık 2008: S1165-1224.
67. Case S. Sinir Sisteminin Vasküler Hastalıkları, İntraserebral Kanama. Bradley G, Daroff B, Fenichel M, Jankovic J. Neurology in Clinical Practice. Cilt 2. Veri Medikal yayıncılık 2008: S1225-1241.
68. Selman R, Hsu D, Tarr W, ratcheson A. Sinir Sisteminin Vasküler Hastalıkları, İntrakranial Anevrizmalar ve Subaraknoid Kanama. Bradley G, Daroff B, Fenichel M, Jankovic J. Neurology in Clinical Practice. Cilt 2. Veri Medikal yayıncılık 2008: S 1243-1257.
69. Tuncel E. Klinik Radyoloji 7. Bölüm. 2. Baskı. Nobel Güneş Tıp Kitabevi 2002: S 644-6.
70. Brettig T, Clooney M, Kelly MA, Kerr D. Head computed tomography guidelines are being followed. Emergency Medicine Australasia (2006) 18, 238-244.
71. Erten FS. Hafif Kafa Travmaları. Türkiye Klinikleri J Neurosurg-Special Topics 2008; 1(1) : 31-36
72. Stiell IG, Wells GA, Vandemheen K et al. The Canadian CT head rule for patients with minör head injury. Lancet 2001; 397: 1391-6.
73. Haydel M, Preston CA, Mills TJ, Luber S, Bladeu E, DeBlieux P. Indications for computed tomography in patients with minör head injury. New Eng. J. Med. 2000; 343: 100-5.
74. Kelly A-M, Kerr D. Are too many head CT scaans ordered in emergency departments? Emerg Med.(Fremantle) 2000; 12:50-4.
75. Stiell I. Clinical decision rules in the emergency department. CMAJ 2000; 163: 1465.