

**T.C.**  
**YÜZÜNCÜ YIL ÜNİVERSİTESİ**  
**TIP FAKÜLTESİ**  
**ACİL TIP ANABİLİM DALI**

**ACİL SERVİSE BAŞVURAN**  
**KAFA TRAVMALI HASTALARIN**  
**GERİYE DÖNÜK İNCELENMESİ**

**UZMANLIK TEZİ**  
**Dr. Fatih SELVİ**

**DANIŞMAN**  
**Yrd. Doç. Dr. Sevdegül KARADAŞ**

**VAN - 2011**

# İÇİNDEKİLER

	SAYFA
ÖNSÖZ	3
TABLO LİSTESİ	4
ŞEKİL LİSTESİ	5
ÖZET	6
SUMMARY	8
1.GİRİŞ VE AMAÇ	10
2.GENEL BİLGİLER	12
2.1. KAFA TRAVMASI TANIMI VE SINIFLANDIRILMASI	12
2.2 KAFA TRAVMALARININ TARİHÇESİ	14
2.3. KAFA TRAVMALARININ FİZYOPATOLOJİSİ	16
2.4. TRAVMATİK KAFA İÇİ LEZYONLAR	20
2.5.KAFA TRAVMALARININ DEĞERLENDİRİLMESİ	31
2.6. KAFA TRAVMALI HASTALARDA RADYOLOJİK TANI METODLARI	42
2.7. KAFA TRAVMALARININ TEDAVİSİ	45
3. MATERYAL VE METOD	49
4.BULGULAR	51
5.TARTIŞMA	65
6. SONUÇ	73
7.KAYNAKLAR	74

## ÖNSÖZ

Kıymetli anneme, sevgili eşime sabır ve desteklerinden dolayı teşekkür ederim. Acil Tıp Anabilim Dalı öğretim üyeleri Yrd. Doç. Dr. Sevdegül Karadaş ve Yrd. Doç. Dr. Hayriye Gönüllü'ye, çalıştığım süre boyunca yardımlarını esirgemeyen Prof. Dr. Çetin Kotan, Yrd. Doç. Dr. Ufuk Çobanoğlu, Yrd. Doç. Dr. Cumhuri Dülger ve kardeşim Yrd. Doç. Dr. Yavuz Selvi ve eşi Feray Selvi'ye tüm asistan arkadaşlarıma, acil servisimizin çok değerli ve çalışkan sağlık memuru, hemşire, personel ve güvenlik görevlilerine, bu tezin yazılmasında emeği olan sekreterlerim, canlarım Rumeysa, Sena, Hümeysra ve Esad'a şükranlarımı sunarım.

## TABLO LİSTESİ

**Tablo 1:** Glasgow Koma Skalası (GKS).

**Tablo 2:** Çocuklar için Kullanılan Koma Skalası.

**Tablo 3:** Glasgow Liege Sınıflaması.

**Tablo 4:** GKS puanlarına göre ve toplamda yatış süreleri.

**Tablo 5:** Akut kafa travmalı hastaların BBT bulgularının, GKS puanlarına göre karşılaştırılması.

**Tablo 6:** Akut kafa travmalı hastaların GKS açısından cinsiyet, travmanın oluş nedeni, yaş grubu ve son durumlarına göre karşılaştırılması.

## ŞEKİL LİSTESİ

**Şekil 1:** Travmatik intrakranial lezyonlar.

**Şekil 2:** Serebral kontüzyon olan vaka örneği.

**Şekil 3:** Diffüz aksonal hasarlı vaka olgusu

**Şekil 4:** Akut epidural hematomlu vaka örneği.

**Şekil 5:** Akut subdural hematom vaka örneği.

**Şekil 6:** Akut subaraknoid kanama vaka örneği.

**Şekil 7:** Akut enfarkt olan vaka örneği.

**Şekil 8:** Beyin ödemi olan vaka örneği.

**Şekil 9:** Herniasyona bağlı basınç nekrozu olan vaka örneği.

**Şekil 10:** Akut kafa travmalı vakaların tüm vakalar içindeki dağılımı.

**Şekil 11:** Akut kafa travmalı vakaların, aylara göre dağılımı.

**Şekil 12:** Akut kafa travmalı vakaların, cinsiyetlerine göre dağılımı.

**Şekil 13:** Akut kafa travmalı vakaların, görüldüğü yaş gruplarına göre dağılımı.

**Şekil 14:** Akut kafa travmalı vakaların, oluş nedenine göre dağılımı.

**Şekil 15:** Akut kafa travmalı vakaların, başvuru şikâyetlerine göre dağılımı.

**Şekil 16:** Akut kafa travmalı vakaların, BBT bulgularına göre dağılımı.

**Şekil 17:** Akut kafa travmalı vakaların, yatırıldıkları servislere göre dağılımı.

**Şekil 18:** Akut kafa travmalı vakaların, tedavi yöntemlerine göre dağılımı.

**Şekil 19:** Akut kafa travmalı vakaların, çıkış durumuna göre dağılımı.

**Şekil 20:** Akut kafa travmalı vakaların travma şiddetine göre dağılımı.

## ÖZET

### **Amaç:**

Acil servise başvuran olguların önemli bir kısmını kafa travma hastaları oluşturmaktadır. Ülkemizde kafa travmalarının epidemiyolojisi konusunda yapılmış az sayıda çalışma vardır. Bu çalışmanın amacı kafa travması geçiren vakaları değerlendirmek ve kafa travmaları konusunda ülkemizin epidemiyolojik verilerine katkıda bulunmaktır.

### **Materyal ve Metod:**

Bu çalışmada, 01.01.2008 ile 31.12.2009 yılları arasında Yüzüncü Yıl Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Acil Servisine kafa travması ile başvuran hastaların kayıtları geriye dönük olarak inceledik.

Hastaların yaşı, cinsiyeti, travma özellikleri, travmanın ciddiyeti (Glasgow Koma ve Travma Ciddiyet Skorları kullanılarak), nöroradyolojik değerlendirme (Beyin Tomografisi bulguları), mortalite ve morbidite frekansları, yattığı servis, tedavi yöntemleri, hastanede kalma süresi, operasyon gereksinimi ve çıkış durumları kaydedildi. Tüm analizler, SPSS (Statistical Package for Social Science) İstatistik paketi 15,0 versiyonu kullanılarak ve  $p<0,05$  istatistiksel olarak anlamlı kabul edilerek yapıldı.

### **Bulgular:**

Acil servisimize iki yıl boyunca 2602 multitravma hastası başvurmuş ve bunların 531'ini (%20.4) akut kafa travmalı hastalar oluşturmaktaydı. Olguların çoğunluğu (%76) erkek ve yaş ortalaması 23.8 idi. Akut kafa travmaları 1–10 yaş arasındaki çocuklarda daha sık idi. Kafa travmalarına en sık sebebi trafik kazalarıydı (%38.2). Akut kafa travmaları daha çok Temmuz ve Ağustos aylarında görülmekte idi. Glasgow Koma Skoruna (GKS)

göre % 33'ü hafif (GCS:13-15), %57'si orta (GCS:9-12) ve %10'u ağır kafa travmasıydı (GCS:3-8) .

Akut kafa travmalı hastaların acil servise en sık bilinç kaybı yakınması ile başvurduğu ve tüm akut kafa travmalı olgulara Bilgisayarlı Beyin Tomografisi çekildiği görüldü.

### **Sonuç:**

Erişkin yaş grubundaki kafa travmalarının etyolojisinde birinci neden trafik kazaları, çocukluk çağında ilk sırayı yüksekten düşmeler almaktadır. Kafa travmalı hastalarda gelişmiş GKS prognoz açısından önemli bir göstergedir. İlk girişim, tanı ve tedavi yöntemleri travmatik beyin yaralanmalarında mortalite ve morbiditeyi etkileyecektir Kafa travmaları ile ilgili epidemiyolojik çalışma ve verilerin artması, travmanın oluşmadan engellenebilmesi açısından önem arz etmektedir.

**Anahtar kelimeler:** Kafa Travması, Epidemiyoloji, Acil Servis

## **SUMMARY**

### **Background:**

Head trauma patients constitute a major part of referrals to emergency unit. There are a few clinical studies about the epidemiology of head trauma in our country. The aim of this study was to contribute to the epidemiological database of our country with regard to head traumas.

### **Material and Method:**

In this study, we analyzed retrospectively patients with head trauma who admitted to Emergency Department, Medical Faculty of Yüzüncü Yıl University between 01.01.2008 and 31.12.2009.

Age, gender of the patients, trauma properties, severity of trauma (with using Glasgow Coma and Injury Severity Scores) neuroradiological evaluation (Computerized Tomographic findings), mortality and morbidity frequencies, hospitalized clinic, treatment modalities, length of hospital stay, operation requirement and outcomes were examined. All analyses were performed using the statistical package SPSS version 15,0 and  $p < 0,05$  accepted to be statistically significant.

### **Results :**

In the period of two years, 2602 multitrauma patients were admitted to our emergency department and 531 of them (% 20.4) were diagnosed as acute head trauma. Most of the cases were men (76%) and the mean age was 23.8. Acute head trauma was more frequent



between the ages of 1-10 years. The most frequent cause of head traumas was traffic accident (% 38.2). Acute head trauma was more frequently seen in July and August. According to Glasgow coma scale (GCS) 33% had mild (GCS:13-15), 57% had moderate (GCS:9-12), and 10% had severe HT (GCS:3-8).

Loss of consciousness was the major clinical symptom and all of head trauma cases underwent computerized head tomographic scan.

**Conclusion:** Traffic accidents constitute the primary cause of adulthood head traumas, falls lead during childhood. Admission Glasgow Come Score is an important prognostic factor in head-injured patients. Further development of the diagnosis and treatment options will help to lower the mortality and morbidity of patients with traumatic brain injury. It is important to have local epidemiological studies and data about head traumas in order to prevent these traumas before their occurrence.

**Keywords:** Head Trauma, Epidemiology, Emergency Department

## 1. GİRİŞ VE AMAÇ

Kafa travmaları gelişmekte olan ülkelerde ve büyük kentlerde özellikle genç nüfusta ölüm ve sakatlıklara neden olan en önemli sorunlardandır. Bu hastalar acil serviste tedavi edilmeye çalışılan ölüm ve sakatlık oranı yüksek bir travma grubudur (1,2). Travmaya bağlı ölümlerin %50'sinden kafa travması sorumludur. Dünyada her yıl 10 milyon insan kafa travması nedeniyle hastanelere yatırılmaktadır (3,4). Günümüzde dünyada 57 milyon insanın tıbbi öz geçmişinde en az bir kez kafa travması nedeniyle hastaneye yatış öyküsü vardır (5).

Yaklaşık 300 milyon insanın yaşadığı Amerika Birleşik Devletleri'nde her yıl 1.4 milyon insan travmatik beyin yaralanmasına maruz kalmakta, bunların 1.1 milyonu acil servislere başvurmakta, 235 bin'i yatırılarak takip edilmekte ve 50 bin hasta bu kafa travmasına bağlı sorunlar nedeniyle kaybedilmektedir (6). Ağır kafa travması geçirip yasayanların %10-15'i yaşam boyu nörolojik defisitlerle yaşamak zorunda kalmaktadırlar. Bütün travmaların %20-50'sini motorlu araç kazaları, geri kalanını yüksekten düşmeler, darp ve ateşli silah yaralanmaları oluşturmaktadır (7,8).

Ülkemizde ise genelde travmalar ve özelde kafa travmalarına ilişkin yeterli epidemiyolojik çalışmalar bulunmamaktadır. Az sayıda çalışmada kafa travmalarının sebeplerine vurgu yapılmış ve trafik kazaları, düşmeler ve şiddet davranışlarının en sık kafa travması sebepleri olduğu belirtilerek, yüksek ölüm ve sakat kalma riskinden söz edilmiştir (9-11)

Kafa travmalarında doğru tanı ve tedavi yaklaşımının belirlenebilmesi bu olguların acil servisteki değerlendirme ve bakım hizmetlerine bağlıdır. Kafa travmalarında, acil serviste dikkat edilecek en önemli konular solunum ve kardiyopulmoner fonksiyonların efektif

olarak devamının sağlanması ve intrakranial basınç değerlerinin kontrol altında tutulmasıdır (12). Böylece havayolu, solunum ve dolaşım stabilizasyonu, antiödem tedavi, erken sedasyon uygulanması ve nöbet kontrolünün acil serviste yapılması prognozun düzelmesine katkısı olan müdahalelerdir.

Ülkemizde bu genişlikte bir çalışma olmamakla beraber Acil Tıp Anabilim Dalı bulunan diğer üniversitelerden yapılmış çalışmalarda tüm hastaların %7-20'sinin travma hastası olduğu bildirilmiştir (13,14). Bununla birlikte henüz kafa travmalarına ait yeterli düzeyde nüfus kaynaklı epidemiyolojik veriler bulunmamaktadır. Hastane kayıtlarının incelenmesi ile yapılan epidemiyolojik çalışmaların sonucunda elde edilen bilgiler, risk faktörlerinin belirlenmesine, koruyucu çalışmaların planlanmasına, ilk girişim ve tedavi düzenlemelerinin geliştirilmesine fayda sağlamaktadır. Bu çalışmanın amacı, kafa travmalı hastalara ait günlük verileri değerlendirerek, bu hastalarda koruyucu çalışmalarla birlikte tedavi düzenlemelerinin geliştirilmesine ve ülkemizdeki eksik olan epidemiyolojik veri tabanının oluşturulmasına katkı sağlamaktır.

## **2.GENEL BİLGİLER**

### **2.1. KAFA TRAVMASI TANIMI VE SINIFLANDIRILMASI**

Kafa travması dışarıdan gelen mekanik güçlerin etkisiyle baş bölgesinin yaralanmasıdır. Bu bölge saç, saçlı deri, kemik yapı, beyin zarları, beyin dokusu ve damarsal yapıları kapsar. Kafa travmaları oluş mekanizmasına, şiddetine ve morfolojik durumuna göre farklı şekilde sınıflandırılabilir.

Oluş mekanizmasına göre 2 farklı kafa travması çeşidi mevcuttur:

1. Künt Kafa Travması
  - a. Yüksek hızlı (otomobil kazaları)
  - b. Düşük hızlı (düşme, bayılma)
2. Penetran Kafa Travması
  - a. Ateşli silah yaralanmaları
  - b. Diğer penetran yaralanmalar

Şiddetine göre 3 farklı kafa travması çeşidi mevcuttur (15,16). Glasgow Koma Skoru'na göre (GKS):

1. Hafif kafa travması (GKS=14-15)
2. Orta kafa travması (GKS= 9-13)
3. Ağır kafa travması (GKS=3-8)

Morfolojisine Göre 3 farklı kafa travması çeşidi mevcuttur:

1. Kafatası kırıkları
  - a. Lineer kırıklar
  - b. Deprese kırıklar
2. Fokal beyin hasarı
  - a. Kontüzyon
  - b. Hemoraji/hematom
    - i. Epidural
    - ii. Subdural
    - iii. Subaraknoid
    - iv. İntraserebral
3. Diffüz Beyin Hasarı
  - a. Kontüzyon
  - b. Diffüz aksonal hasar

## 2.2.KAFA TRAVMALARININ TARİHÇESİ

İnsanın doğumunda doğum kanalından çıkarken maruz kaldığı kafa travmasından ölümüne kadar pek çok defa benzer travmalara uğraması, bu kafa travmalarının toplumda sıklıkla görülmesi hekimlerin yüzyıllardır bu konuya ilgi duymasına neden olmuştur. Kafa travmalarına ilişkin ilk bilgilere M.Ö. 2800 yıllarında Mısırlı hekim İmhotep'e ait belgelerde rastlanmaktadır. Thabes kentindeki bir mezardan çıkartılmış papirus bu konuda bize standardize edilmiş bazı bilgiler sunmuştur (17) İmhotep kafa travmalarının muayene, tanı ve tedavi prensiplerini belirttiği bu belgede kafa travmalarını tedavi edilir, edilebilir ve edilemez olarak 3 grupta incelemiştir (18). Kafa travmalarının tedavisi yönüyle trepanasyon açısından modern gelişmeler son 100 yıldır kaydedilmiş olsa da ilk trepanasyonun neolitik çağda (M.Ö.7000-3000) yapıldığı bildirilmektedir. Gerek başka kazılardan elde edilen, gerekse Eski İnkâ İmparatorluğu mezarlarında bulunmuş kafataslarının incelenmesi sonucu trepanasyonların kötü ruhların çıkartılması, ajite veya epilepsi hastalarının tedavisinde kullanıldığına dair ipuçları sunmaktadır. Benzer şekilde Yalnızca tedavi amaçlı değil, başlangıçta başka batıl nedenlerle de trepanasyon yapıldığı eski İnkâ İmparatorluğu mezarlarında bulunan kafataslarının incelenmesi sonucu ortaya çıkarılmıştır (19,20).

Trepanasyonu tarif eden ve alet ile metotlar hakkında bilgi veren Hipokrat, kafa travması sonrası gelişebilecek beyin hasarlarında travmanın lokalizasyonunun önemine vurgu yapmış ve prognoz açısından farklı kategoriler olabileceğini bildirmiştir. Egeli Paul, kafa travmalarını oluşabilecek kırıklara göre sınıflandırmıştır. Benzer şekilde Celsus (M.Ö. 25-M.S.50) ve Galen (M.S.129-200) sınıflandırma sistemlerine dair çalışmalar yapmışlardır. Bizans ve Arap kültürünün dünya tıbbının bilgi merkezi olmasıyla özellikle İbni Sina (980-1037), Abu Kasım Zahrevi (Abulcasis; 936-1013) ve Razi (865-925)'nin

kafa travmalarına ilişkin bilgilere eserlerinde yer verdiği görülmektedir. Özellikle kafa travmalarının ciddiyyetine gönderme yapan Razi ilk olarak konkzyonu tanımlayan, İbni Sina ise kafa travmalarında trepanasyonu öneren bilim insanları olarak tıp tarihindeki yerlerini almışlardır (21).

1510 yılında Fransa kralı 2.Henry'nin kafa travması geçirmesi zerine Ambroise Pare orbita üstü hematomu operasyonla tedavi etmiştir. Kafa travmalarının tanımlanması ve tedavilerine ilişkin bilgiler nöroşirürji biliminin öncüleri olarak bilinen Harvey Cushing, W.H. Jacobson, Victor Horsley, Hugh Cairns ve Walter Dandy'nin eserleri ile son yüzyılda artarak devam etmiştir. Kafa travmalarının tedavisi ve trepanasyonu ile ilgili bilgiler açısından son derece deneyimli bir bilim adamı olan Őerafeddin Sabuncuoğlu bilgilerini Cerrahiyet'l-Haniyye isimli kitabı ile lmszleştirmiş ve bütün cerrahi teknikleri renkli minyatür resimlerle açıklamıştır (23).

Beyin Tomografisinin geliştirilerek kafa travmalı hastalarda kullanılması son yüzyılın en önemli gelişmelerden bir tanesidir. Cumhuriyet Tarihinde ise kafa travmalarında cerrahi operasyonları yapan Mim Kemal Bey, 1924 yılında beyin cerrahisi alanında yazılmış olan ilk kapsamlı Türkçe eser olan "Dimağ ve Cmcme Afetleri ve Tedavileri" adlı eseri Türk Tıbbına kazandırmıştır (19).

### 2.3.KAFA TRAVMALARININ FİZYOPATOLOJİSİ

Kafa travmalarının fizyopatolojisinin daha net anlaşılması travmalara bağlı mortalite oranlarının düşmesi sonucunu da beraberinde getirmiştir. Kafa travması patofizyolojisi asidozis, artmış intraselüler  $Ca^{++}$ , enerji kaybı, selüler iyon dengesinin bozulması, serbest radikal aracılı bir toksisite tablosu ve kan beyin bariyerinin patolojik geçirgenliğini de içeren bir grup olay ile karmaşık bir süreçtir (23).

Kafatası kemiklerinin mekanik olarak distorsiyonu travmatik beyin yaralanmalarının başlangıcında yer alan olay olarak değerlendirilebilir. Travmanın tipi de bu mekanik distorsiyonun hem hangi bölgede olduğu hem de şiddetine bağlı olarak belirlenir (fokal, diffüz). Travma ile birincil olarak oluşan etkiler beyin hem vasküler dokusu hem de beyin nöral dokusunu içerebilir. İkincil olarak ise afferent sinirlerde kesilme, eliminasyon ve gecikmiş hücre ölümü gerçekleşebilir. Fokal beyin yaralanmaları ile diffüz beyin yaralanmalarının fizyopatolojisi farklılıklar göstermektedir. Fokal beyin yaralanmalarında travmatik kontüzyon ve hematomlar lokal kitle etkisi oluşturur ve böylece herniasyonlar ve beyin sapı basıları oluşur.

Kafa travmaları sonucu oluşan hasar veya ölümün primer ve sekonder mekanizmalarla gelişebilir. Kaza anında oluşan hasar primer (birincil) hasardır ve aksonlar, kan damarları, fokal ve diffüz paternde glial hücrelerin hasarını içerir. Kırıklar, kontüzyo, hematom ve diffüz aksonal hasar gibi klinik düzeyde sonuçları vardır. Sekonder (ikincil) hasar ise primer hasardan sonra başlar ve bir kez aktive olduğunda değişik derecelerle artarak ilerleyen bir süreci tarif eder (24). Sekonder hasar sıklıkla saatler ya da günler içinde hastanın genel durumunda bozulma meydana getirir ve bu hastaların yaklaşık %25'i kaybedilir. Sekonder hasar süreci yıllardır bilinmektedir, ancak patofizyolojisi henüz net olarak ortaya konulamamıştır.



Kafa travmaları sonucu oluşan hasara ilişkin patofizyolojik süreç nöronal dokuda, vasküler dokuda, kan-beyin bariyerinde ve inflamatuvar süreçte oluşan hasarları kapsamaktadır. Aşağıda bu patofizyolojik süreçler kısaca özetlenmiştir.

### **2.3.1. Nöronal dokuda oluşan süreç:**

#### **a. Nöron-Akson**

Darbenin etkisi ile aksonlarda oluşan gerilmeler temel olarak Ranvier nodunda olmaktadır. Bu nodal gerilme hızlı bir aksonal hasarlanma ile sonuçlanabilirken çoğunlukla tam bir hasarlanma ile sonuçlanmaz ve gelişen diğer fizyopatolojik olaylar sonucu ya ikincil olarak aksotomiye dönüşür veya iyileşerek normal foksiyonel yapıya geçer. Son yıllarda yapılan çalışmalar aksonların yırtılması olayının çok daha az olduğu ve daha çok aksonlarda kısmi hasarlanmaların olduğuna dair kanıtlar sunmaktadır.

#### **b. Sinaptik aralık**

Travmanın doğrudan etkisi ile yalnızca aksonların Ranvier nodları üzerinde değil aynı zamanda sinapslar üzerinde de farklı sorunlara sebep olabilmektedir. Konuya ilişkin çalışmalar daha çok deneysel çalışmalardır ve bu çalışmalarda özellikle eksitator aminoasitlerin ve ekstrasellüler potasyumun 3-4 kat yükseldiği gösterilmiştir. Ayrıca ekstrasellüler bölgede K artışı eksitator amino asitlerin salınımını tek başına da arttırabilmektedir. Artan eksitator aminoasitler postsinaptik aralıkta NMDA reseptörleri aracılığıyla nöronda depolarizasyona sebep olarak hücre içerisine Ca ve Na girişine sebep olur. Travma benzer şekilde hücre içi Ca yoğunluğunda artışa sebep olur. Bilindiği gibi Ca hücre için temel fonksiyonlar olan mitozun başlaması, regülasyonu, motilite, büyüme,

sekresyon gibi işlevleri düzenler. Hücre içindeki Ca miktarlarındaki artış hücre içinde bulunan fosfolipaz, proteaz ve lipazları aktive ederek hücre proteinlerinin, lipidlerinin ve DNA'nın sindirilip parçalanmasına sebep olur. Ayrıca artmış hücre içi Ca sebep olduğu artmış fosfolipaz aktivitesi sebebi ile araşidonik asitlerin yıkılmasına ve bunun sonucunda oluşan serbest radikaller ve hipoksik serbest radikal oluşumu lipid peroksidasyonuna sebep olarak kalıcı nöronal hasarlanmaya sebep olur.

### **2.3.2. Vasküler dokuda oluşan süreç:**

Vasküler yapılar da primer travma ile nöral, glial dokular gibi etkilenebilirler. Kafa travması sonrası gelişen kontüzyon ve intraserebral kanamaların etrafındaki dokuda ciddi boyutlarda beyin kan akımında azalma meydana gelir. Bu akım 18ml/100g/dk'nın altına düştüğünde iyonik homeostazisi sağlayacak olan enzimler çalışmaz ve bu enerji üretimi anaerobik glikolizis ile sağlanır. Bu durum aşırı derecede laktat üretimine sebep olarak hücrede asidozise ve Ca üzerinden hücrenin yıkımına sebep olabilir. Dokudaki hasarlanma ile artan enerji isteğinin karşılanamaması veya anaerobik glikolizisle karşılanabilmesi sonucunda daha da fazla hasar oluşacaktır.

### **2.3.3. Kan-beyin bariyerinde oluşan süreç ve beyin ödemi**

Kafa travmalarında özellikle ağır şiddette olanların hemen hemen hepsinde beyin ödemi görülmektedir. Orta şiddetteki kafa travmalarında ise bu oran %5-10 arasındadır. Travma sonrasında travmanın yarattığı mekanik etkiye bağlı olarak kan beyin bariyerindeki orta ağırlıklı moleküller için olan geçici açılma sonucu ilk 30 dakika içerisinde ekstrasellüler volümde belirgin şekilde artış olur. Travma sonrasındaki 1. saatten sonra ekstrasellüler mesafe hızlı bir şekilde küçülerek su molekülleri hücre içerisinde artmaya başlar. Bu sırada meydana gelen glikozun mikrosirkülasyona ulaşamaması veya

sekonder gelişen iskemi sebebi ile iyonik hemostazisin tekrar sağlanamaması hücre içi ödemin daha da fazla artmasına sebep olur. Travma sonrası ilk günde görülen beyin ödemi hem fokal hem de genel travmalarda vazojenikten daha fazla sitotoksiktir.

#### **2.3.4. İnflamatuar süreç**

İnflamatuar süreç kafa travmalarının akut etkisi olan fiziksel hasarlanma sonrasında sekonder olarak ortaya çıkan olaylardan yalnızca bir tanesidir. İnflamatuar süreç birincil olarak travmanın yol açtığı doku hasarlarının uzaklaştırılması amacıyla meydana gelir ve bu olayın en önemli noktası nötrofillerin dokuya infiltrasyonudur. Nötrofil aktivasyonu ile serbest radikaller salgılanır ve proteazlar açığa çıkar. Böylece vasküler yapılarda hasarlanmalar oluşur, kan-beyin bariyeri bozulur ve beyin ödemi ortaya çıkar.

## **2.4.TRAVMATİK KAFA İÇİ LEZYONLAR**

Travmaya bağlı kafa içi lezyonlar aşağıda gösterildiği şekilde sınıflandırılmaktadır. (Şekil

1)

### **A- Primer Travmatik Lezyonlar**

#### **1- Primer Nöronal Yaralanmalar**

- a. Kontüzyon
- b. Diffüz aksonal hasar
- c. Primer beyin sapı yaralanmaları

#### **2- Primer Kanamalar**

- a. Epidural hematoma
- b. Subdural hematoma
- c. Diffüz kanamalar (intraventricüler ve subaraknoid)
- d. İntraserebral hematoma

#### **3-Travmatik Pia, Araknoid Yaralanmaları**

- a. Subdural higroma
- b. Posttravmatik araknoid kist

#### **4- Primer Vasküler Yaralanmalar**

#### **5- Kranial Sinir Yaralanmaları**

### **B- Sekonder Travmatik Lezyonlar**

#### **1- Enfarkt**

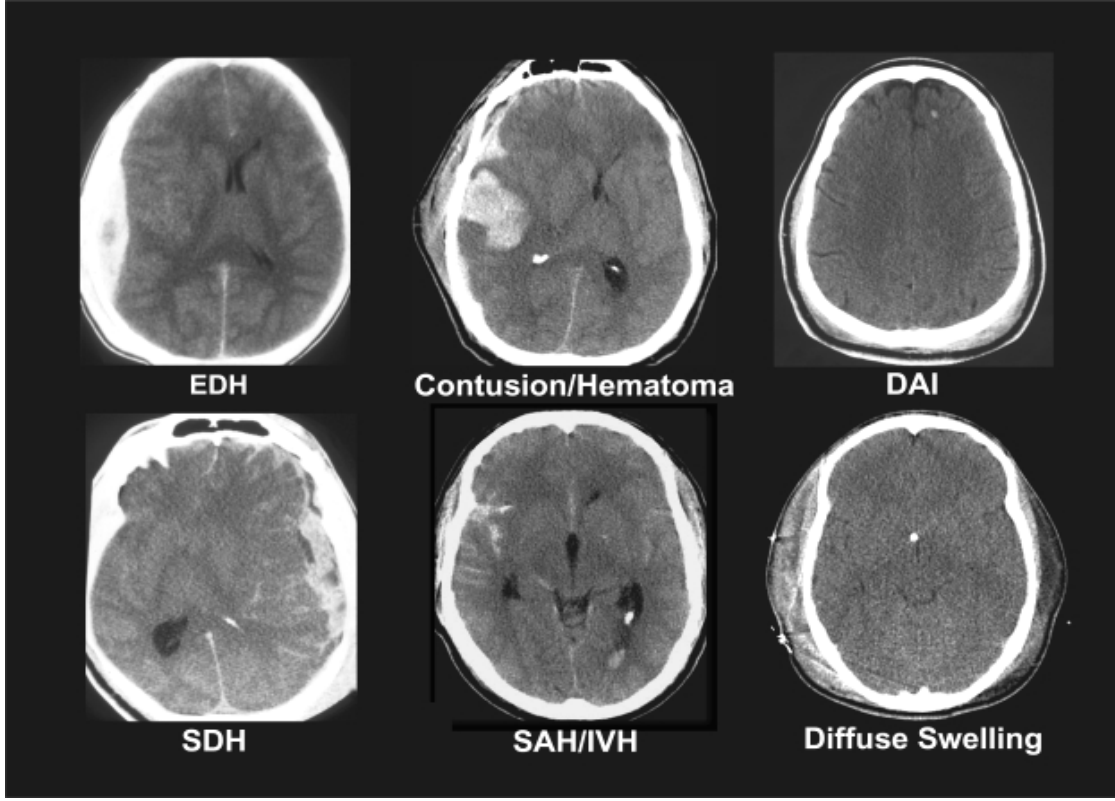
#### **2- Diffüz hipoksik hasar**

#### **3- Diffüz beyin ödemi**

#### **4- Herniasyona bağlı basınç nekrozu**

#### **5- Sekonder beyin sapı yaralanması**

## 6- Diğerleri (pnömosefali, BOS fistülü, intrakranial enfeksiyonlar)



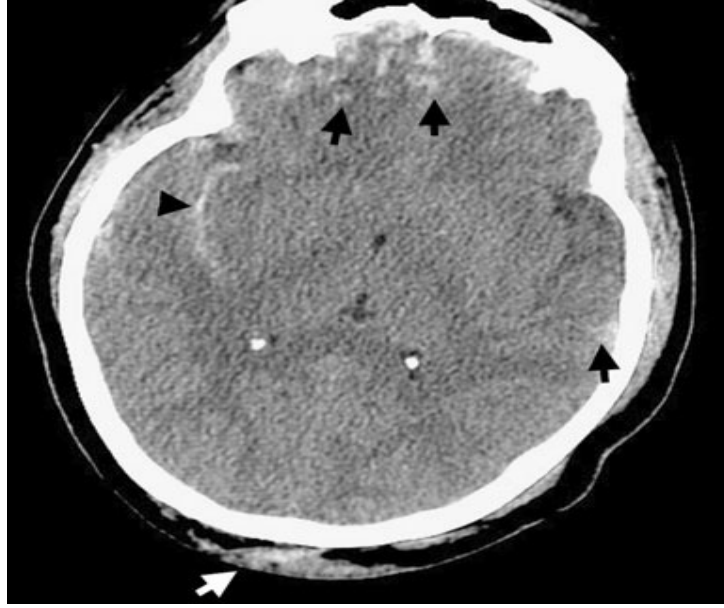
Şekil 1. Travmatik İntrakranial Lezyonlar

### A. Primer Travmatik Lezyonlar

#### 1- Primer Nöronal Yaralanmalar

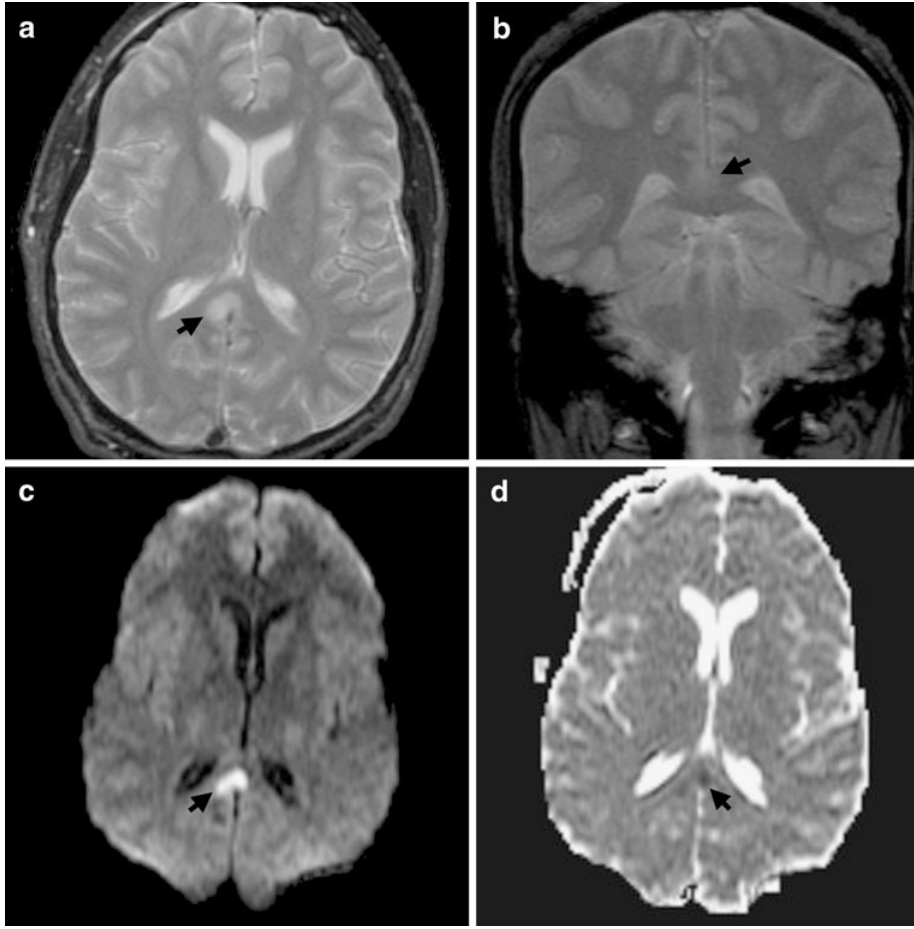
**a. Kontüzyon:** Beyin dokusundaki küçük kanamalardır. Yüzeysel korteksin yaralanması ile oluşur. Genellikle iki farklı tipi mevcuttur (25). Kontüzyon mekanizmaları Coup kontüzyonlar (travma olan bölgede) Contra coup kontüzyonlar (travma bölgesinin karşısında) olmak üzere iki farklı mekanizma ile değerlendirilebilir. Serebral kontüzyon genelde frontal ve temporal loblarda görülür. Hastada kısa süreli bilinç kaybı vardır ve hastanede gözlenmelidir. Eğer kontüzyon büyük veya prekontüzyonel ödem ile ilgili ise kitle etkisi nörolojik bozukluk ile biten beyin sapı

basısı ve herniasyona sebep olabilir. BBT ile tanı konur (26).(Şekil 2)



Şekil 2.Beyin Kontüzyonu

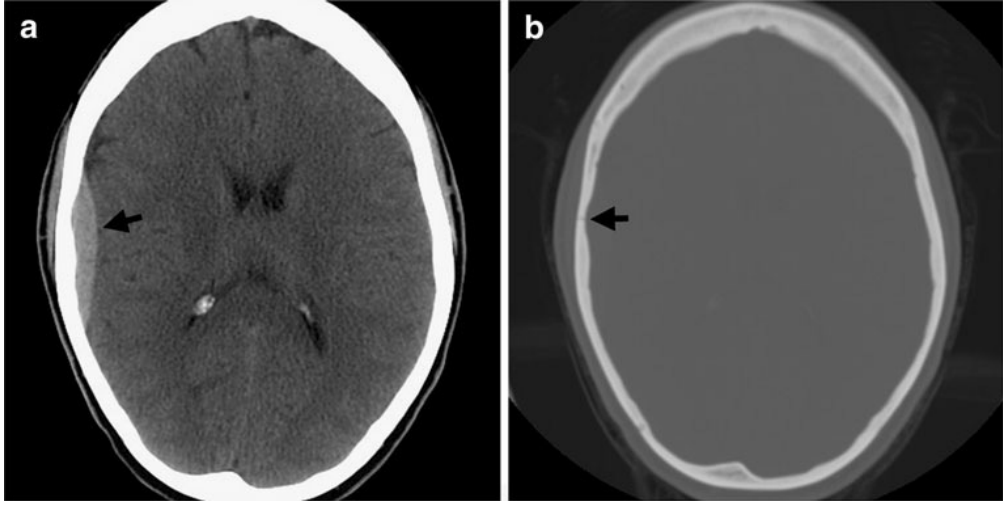
**b.Diffüz Aksonal Hasar:** Travmanın yol açtığı herhangi bir olay olmaksızın günlerden haftalara kadar süren uzamış koma vardır (26). BBT’de kitle lezyonu görülmeyen hastada derin koma ile beraber beyin dokusu içerisine noktasal kanamalar ve beyin ödemi şeklinde görülür (27). (Şekil 3) Ancak BBT’de normal olan vakalarda diffüzyon MR ile tanısı konulmaktadır. Tedavi medikal olup beyin ödemi ve sekonder beyin hasarının önlenmesine yöneliktir (28).



Şekil 3. Diffüz Aksonal Hasar

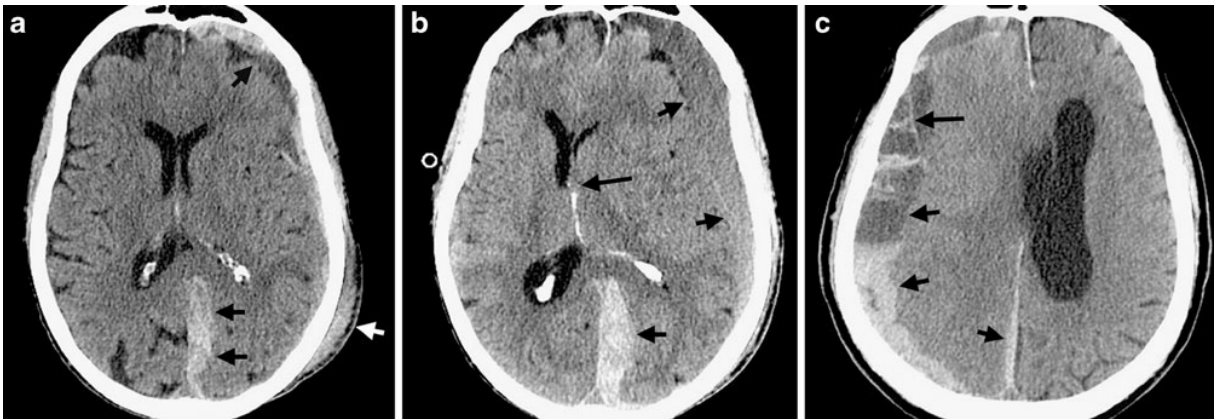
## 2. Primer Kanamalar

**a. Epidural Hematom:** Epidural kanamalar, sıklıkla temporal bölgede travma sonucu oluşan lineer fraktürün orta meningeal arterin yaralanması sonucu oluşur (29). BBT’de kanama alanı genelde bikonveks şeklinde görülür (şekil 4). Görülme olasılığı az ise de ölüm oranı yüksektir. Bu hastalarda geçici bilinç kaybı olmakla beraber bir uyanıklık dönemi vardır (lucid interval). Hastalarda okülomotor sinir parezisine bağlı aynı tarafta dilate ama fiks pupil, karşı tarafta ise hemiparezi ortaya çıkar. Erken tanı ve cerrahi girişim hayat kurtarıcıdır. Prognoz çoğunlukla iyidir.



Şekil 4. Epidural Kanama

**b. Subdural Hematom:** Çoğunlukla serebral korteks ve dura arasındaki köprü venlerinin yırtılması sonucu görülür. Yaşamı tehdit eder ve epidural hematomdan daha sık görülür (30). Sıklıkla travmanın olduğu taraftaki serebral konveksitede oluşan yarım ay şeklinde %85'i tek taraflıdır (şekil 5). Beyin hasarının tabloya eşlik etmesi nedeniyle prognoz epidural hematomlardan kötüdür. Mortalitesi %50-60 civarındadır. Birçok hastada hematomun boşaltılması gerekmektedir (31).



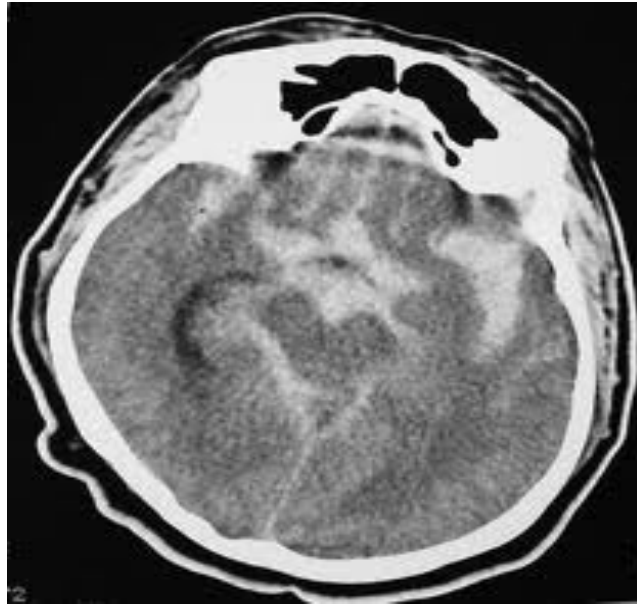
Şekil 5. Subdural Hematom



**c. Diffüz kanamalar:**

**İntraventriküler Kanama:** Beynin travmatik hasarı damarsal yapılarla beraber ventriküler duvarın rüptürüne sebep olursa intraventriküler kanama gelişir. Genelde bu kan en çok 10 gün içinde absorbe olur. Bazen yapışıklıklar gelişip BOS drenajı bozulabilir (32).

**Subaraknoid Kanama:** Pia ve Araknoidin yüzeyel ven ve arterlerin yaralanması ile gelişen ve en sık görülen intrakranial lezyondur (33). BBT’de eksternal sıvı boşluklarında özellikle de bazal ve interhemisferik sisternalarda olmak üzere dansite artar. Subaraknoid alanda bulunan kan farklı bir dansitede görüldüğü için BBT kanamayı tespit etmede mükemmel bir yöntemdir (34). Post travmatik subaraknoid kanama sıklıkla fokal olup kontüzyon alanında veya falks serebri boyunca interhemisferik fissürde bulunur (şekil 6).



## Şekil 6. Subaraknoid kanama.

**d.İntra serebral hematoma:** Kontüzyona bağlı veya beyaz cevherde bulunan penetre damarların yırtılması sonucu kanama meydana gelebilir. Bu kanama beyaz cevher içinde toplanarak hematoma oluşturup sonrasında ventriküllere açılabilir (29). BBT’de hiperdens olarak izlenen bu alan bazı hastalarda erken dönemde görülmeyebilir. Bu yüzden posttravmatik dönemde nörolojik bulguları sebat eden hastalarda geç hematoma olasılığı göz ardı edilmemelidir (35).

### **3.Travmatik Pia, Araknoid Yaralanmaları:**

Travmatik Subdural higroma BBT’de orak şeklinde lezyon olarak izlenir ve gittikçe büyüyebilir. Kronik higroma ile birbirinden ayrılması çok güçtür.

### **4.Primer Vasküler Yaralanmalar:**

Karotid kanalı etkileyen kırıklarda internal karotid arterin yaralanması sonucu oluşur. BBT’de karotid arterin beslediği alanda enfarkt bulguları görülür (36).

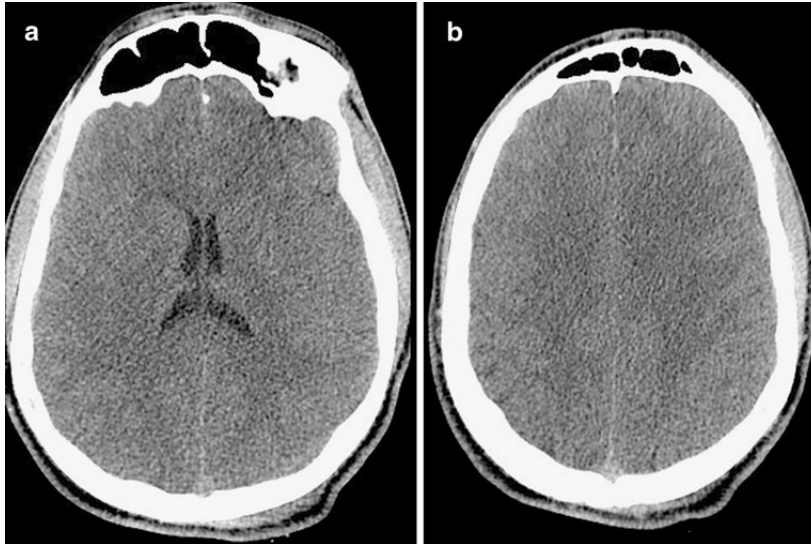
### **B-Sekonder Travmatik Lezyonlar**

**1-Enfarkt:** Arteriyel dolaşımın engellenmesine sekonder olarak gelişir. Etkilenen arterin beslediği alanda enfarkta ait bulgular BBT’de izlenir. (Şekil 7)



Şekil 7.Serebral Enfarkt

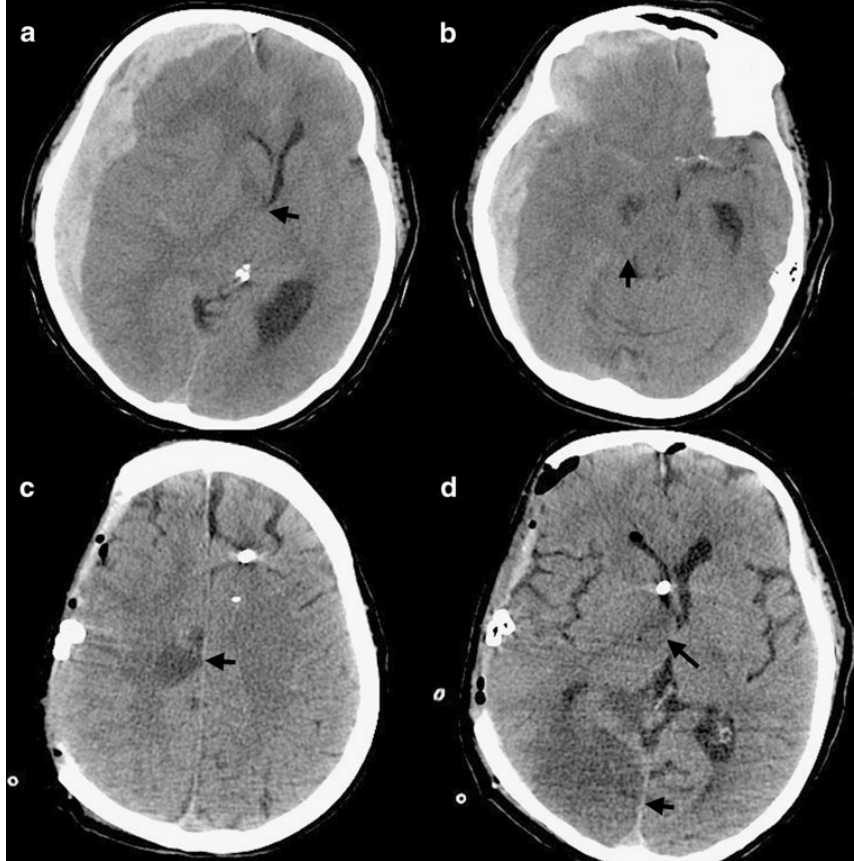
**2-Diffüz Beyin Ödemi:** Diffüz bilateral beyin ödemi BBT’de izodens beyin bazal sistemler ve sulkuslar kaybolmuş ve ventriküller basılı şeklinde görülür. Pediatrik yaş grubunda yetişkinlere oranla daha sık rastlanır (37). (Şekil 8)



Şekil 8. Beyin ödemi

**3-Diffüz Hipoksik Hasar:** Uzun süreli hipotansiyon ve vazokonstrüksiyona bağlıdır. Öncelikle büyük arterlerin beslemesinin bozulduğu hipoksiye uğrayan bölgelerde görülür (38). BBT’de ancak geç dönemde bulgu verir.

**4-Herniasyona Bağlı Basınç Nekrozu:** Kafa içi basıncı artışı ve herniasyon sonucu nöral doku kemik ve duraya doğru itilir. Buna bağlı olarak doku perfüzyonu azalır, hücre nekroza gider. Tomografi bulgusu olarak nonspesifik fokal parankimal ödem gözlenir (Şekil 9).



Şekil 9. Herniasyona bağlı basınç nekrozu

**5-Sekonder Beyin Sapı Yaralanması:** Hipoksi, iskemi, tromboz, emboli veya kitle etkisine bağlı olarak bağlı beyin sapında hasar meydana gelebilir. Primer olayın tedavisi ile

beyin sapı hasarı geri dönebilir, fakat sekonder lezyonlar gelişmeye başlarsa hasar geri dönülemez hale gelmiş demektir (39).

### **Kafatası Kırıkları**

Kafatası kırığının oluşumu, yapısal özelliklere, darbenin büyüklüğü ve yönüne, darbe alanının boyutlarına, kafatasının çeşitli bölgelerdeki kalınlık ve kuvvetine bağlıdır. Kalvariayı yapan kemiklerin iç ve dış yüzlerini laminalar oluşturur. Bunlar arasındaki substantia spongiosa'dan oluşan diploe denen aralıkta çok sayıda ven bulunur. Bu venler kraniyal kırıklarda ve beynin sıcaklığının korunmasında önemlidir. Kalvaryum duvarlarının elastikiyeti olduğundan dolayı yanlardan baskı olduğunda transvers çap yaklaşık 3–4 mm kadar küçülebilir ve kırılmadan eski haline dönebilir. Kalvaryum bu sayede dışarıdan gelen oldukça büyük kuvvetlerin etkisine dayanabilir (40).

Travmaya bağlı beyin hasarı olduğunda bu hasarla birlikte her zaman kırık olmayabilir. Kapalı kafa yaralanması dediğimiz bu durum çocuk ve infantlarda daha sık görülür. Bunun sebebi kafa kemiklerinin çok daha elastik olması ve fibröz sütural ligamentlerle ayrılmasıdır. Fakat bu durum aynı zamanda damarlarda kolayca yırtılmaya sebep olduğu gibi, bu yapıların arasında distorsiyon olasılığını da artırır. Kırıklar genelde aşağıdaki gibi üç şekilde sınıflanır.

#### **a- Lineer kırıklar**

Çizgisel kırıklar adını verdiğimiz bu kırıklar, tüm kafatası kırıklarının %80'ini oluşturur (41). Kafatası kubbesine gelen güçlü bir darbe geniş yüzeye yayıldığında lineer kırık oluşturur. Lineer fraktürler yenidoğanlarda 3-6 ayda iyileşirken, yetişkinlerde 2 ile 3 yılda iyileşir. Eğer fraktür hattı büyümeye devam ederse leptomeningeal kist ya da beyin

herniasyonundan şüphelenilmelidir. Leptomeningeal kistler daha çok 2 yaş altındaki çocuklarda, frontal ve parietal bölgelerde daha sık görülür.

Lineer kırığın uzun veya kısa olması, beyin hasarının büyüklüğü hakkında kesin bilgiler vermez. Tam tersi olarak kranioserebral travmada lineer kırığın olmaması, beyin hasarının az olduğunu göstermez. Kaide kırıklarında dura, araknoid yırtığı varsa rinore, otere ve pnömocefalinin eşlik ettiği BOS fistülü veya menenjit olabilir (42). Temporal kemik kırıklarında aynı tarafta total fasiyal sinir, optik kanal kırıklarında optik sinir, superior orbital fissür kırıklarında okülomotor sinirlerde fonksiyon kayıpları görülebilir. İki taraflı gözlük hematomunda (Raccoon's eyes) morluğun orbita kenarları ile sınırlanması, ön çukur kırıklarını, mastoid çıkıntı üzerinde ekimoz (Battle's sign) orta çukur kırıklarını gösterir. Sütürlerin travmatik ayrılması (diastazis) sütür genişliğinin 3 mm'den geniş olduğunu belirtir.

#### **b- Çökme kırıkları**

Çökme kırıkları, kafatası kubbesine gelen güçlü darbenin dar bir alanda kalmasıyla meydana gelir. Bu darbenin şiddetine göre dura yırtığı, beyinde kontüzyon ve lokal beyin hasarı olabilir. Kemik parçaları parankime batarak beyin hasarını artırabilir. Gelişebilen en önemli komplikasyonlar ise kafa içi enfeksiyonlar hematomlar ve dural venöz sinüs kanamalarıdır. Uygun vakalarda cerrahi tedavi seçeneği değerlendirilmelidir (43).

#### **c- Kafatasının penetre hasarları**

Penetre kafatası travmalarında kafa derisi ve dura yırtıldığı zaman, kemik parçaları beyin parankimine ciddi zararlar verir. Bu şekilde gelen kafa travmaları beyin ödemi ve kanama sonucu kaybedilirler.

## 2.5.KAFA TRAVMALARININ DEĞERLENDİRİLMESİ

Hastanın ABC'si (Airway, Breathing, Circulation), havayolu solunum ve dolaşım durumu hızlı bir şekilde değerlendirildikten sonra nörolojik muayene yapılmalıdır. Nörolojik muayenede şuur, motor fonksiyonlar, pupillalar, göz hareketleri incelenir. Genel muayene ile vital bulgular, travmanın yeri, şekli, şiddeti ve potansiyel tehlikeleri belirlenir. Nörolojik ve genel muayene tamamlandıktan sonra en uygun ve öncelikli müdahaleler yapıldıktan sonra beyin hasarının tespiti ve tedavisi için kullanılan görüntüleme yöntemi BBT'dir.

### Genel fizik muayene

Kafa travmalarında kraniyumun inspeksiyon ile muayenesi sırasında edineceğimiz direk ve indirek bulgular, hastanın tanı ve tedavisi için çok önemlidir. Tüm saçlı deri dikkatli muayene edilmeli, laserasyonlar, doku kayıpları, fraktürler, hematomlar, yabancı cisimler hızla tesbit edilmelidir. Penetran kafa travması olan olgularda, ateşli silah yaralanmalarında giriş ve çıkış deliklerinde çökme fraktürü varlığı araştırılmalıdır. Skalp kesileri özellikle çocuklarda tahmin edilenden daha çok kanamaya neden olabileceğinden hipovolemi açısından dikkatli olunmalıdır (44). Bu yüzden travmanın olduğu yerde transport öncesi kompresyon ile durdurulmaya çalışılmalıdır. Kafa tabanı kırıkları olan olgularda indirekt bulgular olabilir. Bilateral periorbital ekimoz (raccoon's eyes), mastoid hava hücreleri etrafında oluşan postauriküler ekimoz (battle's sign), kulaktan ya da burundan BOS akıntısı olması (otore ve rinore), otoraji ve rinoraji, hemotimpanium ya da dış kulak yolunun laserasyonu, fasiyal sinir lezyonuna bağlı olarak ortaya çıkan fasiyal asimetri ya da hipoakuzi bulguları kafa tabanı kırığına ait bulgulardır (45) Hastanın yüzü dikkatli bir şekilde değerlendirilerek Le fort orbita kırıkları belirlenmelidir. Büyük oranda periorbital ekimoz ve ödemi olan olgularda görme fonksiyonu olay yerinde mutlaka

değerlendirilmelidir. Fontaneli açık olan çocuklarda ön fontanelin kabarıklığı ve kranial sütürlerin ayrılması kafa içi basıncı artışı hakkında ipuçları verebilir. Servikal bölgede karotis oskültasyonu sonrası duyulan üfürüm, karotis disseksiyonunu gösterir. Massif veya tekrarlayan epistaksisi olan kafa travmalarında karotisin lasere olabileceği ve geç dönemde psödoanevrizma gelişebileceği akla gelmelidir.

### **Nörolojik muayene**

Hızlı nörolojik muayenede Glasgow Koma Skalası'nın (GKS) değerlendirilmesi ve pupil muayenesi vardır. Şuuru açık hastada oryantasyon, bellek ve dikkat değerlendirilmesi amnezi ve konfüzyon açısından önemlidir. Bu hastalarda görme keskinliği, ışık refleksi, diğer kranial sinirlerin fonksiyonu, ekstremitelerin kas gücü, yüzeysel ve derin duyu kontrolleri yapılmalıdır.



## GLASGOW KOMA SKALASI (GKS)

Göz Açma	<i>Spontan açma</i>	<i>4 puan</i>
	<i>Ses ile açma</i>	<i>3 puan</i>
	<i>Ağrı ile açma</i>	<i>2 puan</i>
	<i>Cevap yok</i>	<i>1 puan</i>
Motor Cevap	<i>Emirlere uyma</i>	<i>6 puan</i>
	<i>Ağrıyı lokalize etme</i>	<i>5 puan</i>
	<i>Ağrıdan kaçma</i>	<i>4 puan</i>
	<i>Ağrıya fleksor cevap</i>	<i>3 puan</i>
	<i>Ağrıya ekstensor cevap</i>	<i>2 puan</i>
	<i>Cevap yok</i>	<i>1 puan</i>
Verbal Cevap	<i>Oryante</i>	<i>5 puan</i>
	<i>Konfüze</i>	<i>4 puan</i>
	<i>Uygunsuz kelimeler</i>	<i>3 puan</i>
	<i>Anlaşılmaz sesler</i>	<i>2 puan</i>
	<i>Cevap yok</i>	<i>1 puan</i>

Tablo 1. GKS

Çocuk hastalarda ise verbal cevabın farklı değerlendirildiği “Çocuk Koma Ölçeği”

(Children Coma Scale) geliştirilmiştir (46).

Motor cevap	Puan	Göz açma	Puan	Verbal cevap	Puan
Emirlere uyma	6	Spontan açma	4	Güler, sese oryante, cisimleri izler, iletişim var	5
Ağrıyı lokalize etme	5	Ses ile açma	3	Ağlama Teskin edilir (4 puan)	İletişim Yetersiz (4 puan)
Ağrıdan kaçma	4	Ağrı ile açma	2	Her zaman teskin edilemez (3 puan)	Huysuzluk (3 puan)
Ağrıya fleksör cevap	3	Cevap yok	1	Teskin edilemez (2 puan)	Sıkıntılı (2 puan)
Ağrıya ekstensör cevap	2			Yok (1 puan)	Yok (1 puan)
Cevap yok	1				

Tablo 2. Çocuklar için koma skalası

Hospitalize edilen ya da gözleme alınan hastaların başlangıçtaki nörolojik tablolarına ve kraniyal tomografilerine göre takip edilmesi çok önemlidir. Hastaların % 10-20'sinin klinik tablosunun gerileyeceği unutulmamalıdır (47).

Şuuru kapalı hastanın dört ekstremitesine de ağırlı uyaran vermek gerekir. Ekstremitelerden değişik cevaplar alınıyorsa, en iyi motor cevap GKS değerlendirmesine alınmalıdır. Acil servis, yoğun bakım ve nöroşirurji ünitelerinde yaygın olarak kullanılmakta olan GKS canlılık ve serebral korteksin fonksiyonunu belirler. GKS göz

açma, motor ve verbal cevapların basitçe belirlenmesi esasına dayanır ve uygulaması çok kolaydır.

GKS, kullanılan ilk travma skorlarından olup bozulmuş bilinç durumu ve komanın süre ve derinliğinin değerlendirilebilmesi için Jennett ve Teasdale tarafından 1974 yılında tasarlanmıştır. GKS, 7 ve altında ise cevapsız skor, skor 9'un üstünde ise koma yok olarak tanımlanır. 8'in üstünde olanların ancak %25'i ölüm veya bitkisel hayat ile %61'i ise orta derecede fonksiyon kaybı ile sonuçlanmıştır (48).

Kafa travması sonrası pupillanın şekli, pozisyonu ve ışığa reaksiyonu travmanın mekanizması ve lokalizasyonu hakkında bilgi verir. Travmadan hemen sonra erken dönemde görülen pupilla asimetrisi direkt travmaya bağlıdır, ancak bu olgularda olabildiğince hızlı davranmalı ve kraniyal tomografi çekilmelidir. Okülomotor sinir paralizisine bağlı pupil değişiklikleri de transtentoryal herniasyonun en erken bulgusudur ve fark edilmesi çok önemlidir. Daha sonra devam eden okülomotor sinir basısına sekonder olarak pupil dilate olmaya başlar, anizokori ortaya çıkar. Pupil ışık reaksiyonunun efferentini teşkil eden pupillomotor lifler, midbraindeki Edinger-Westphal çekirdek hücrelerinden çıktıktan sonra aynı taraf sinirin epineuriumunun hemen içinde uzandıkları için okülomotor sinir baskılarında en erken dönemde tutulurlar. Hipotalamustan çıkan ince sempatik lifler, pupil dilatatörlerine ve göz kapaklarının düz kaslarına giderek, aynı taraf göz küresinde sonlanırlar. Bu sempatik yolların tutulumu sonucu oluşan iki taraflı miyotik pupiller diensefalik herniasyonun erken dönem bulgusudur. Aynı zamanda opioid kullanımı, metabolik ensefalopati ve pons lezyonlarında da iki taraflı miyotik pupil görülür (45).

Hipotalamustan göz küresine kadar aynı tarafta inen sempatik yolların tutulumu ile o tarafta pupil miyotik olur, Horner sendromu sıklıkla, aynı tarafta pitosis, anhidrosis ve

enoftalmus ile beraberdir. Travmatik kişilerde tek taraflı Horner sendromu sıklıkla, aynı taraf akciğer apeksi, boyun kaidesi veya karotis arter lezyonu ile beraberdir. Frontal 8.alanı, frontal bakış merkezi olarak bilinir. Beyin sapı aynı taraf horizontal bakış merkezi pontin paramedian tegmentumdadır. Göz hareketlerinin tam olması bu merkezlerin ve oküler motor yolların normal olduğunu gösterir. Frontal lezyonlarda okülosefalik ve okülovestibüler cevapların olması, pontin lezyonlarda olmaması ile lezyonun yeri saptanır. Nistagmusun olması retiküler sistem içindeki göz hareketlerinin fonksiyonel aktivasyonunu, sadece tonik deviasyon varsa retiküler aktive edici sistemde fonksiyonel depresyon olduğunu gösterir. Okülosefalik ve kalorik cevapların olmaması ağır patolojik sürecin alt ponsu etkilediğini, okülosefalik cevap olmaksızın kalorik cevapların olması supratentorial bölgeyi etkilediğini belirtir. Posterior talamik kanamalarda, posterior kommissür, midbrain pretektal bölge lezyonlarında vertikal bakış felci olur. Hipotalamik bölgenin etkilenmesi sonucu pitozis ve ipsilateral vücut yarısını etkileyen anhidrosis ile birlikte miyozis görülür. Bu bulgu transtentoryal herniasyonun habercisi olduğu için dikkatle değerlendirilmelidir. Mezensefalon disfonksiyonlarında çok farklı pupilla değişiklikleri ortaya çıkabilir. Oküломotor sinir lezyonlarında pitozis, dilate pupilla beraber olan oftalmopleji ortaya çıkar. Pons lezyonlarında ise pinpoint adı verilen iğne başı kadar küçük pupillalar tipiktir ve ancak mercek altında büyütme ile incelendiğinde ışık refleksinin olduğu görülür. Bir başka önemli noktada bilateral dilate ve ışık reaksiyonu olmayan pupillanın yetersiz beyin perfüzyonuna işaret edebileceğidir. Beyin perfüzyonunun sağlanması ile bu bulgu geriye döner. Papil ödemi üç-dört gün geçmeden ortaya çıkmaz. Kornea mandibuler refleks (kornea stimilasyonu ile çenenin karşıya hareketi), ağır beyin sapı lezyonlarında, kortikobulbar liflerin trigeminal motor çekirdeğe gidişinin tutulmasında görülür. Geç oküler paralizilerin ortaya çıkışında klivus kırıkları da

düşünülmelidir. Şuuru kapalı kişilerde kornea stimülasyonunda göz kapanmayıp, karşı göz kapanıyorsa, kapanmayan göz tarafında periferik fasiyal paralizi vardır. Kafa travmalı hastanın nörolojik muayenesi okülosefalik ve okülovestibüler reflekslerin değerlendirilmesi olmadan tamamlanmış sayılmaz. Okülosefalik refleks (doll's-taş bebek göz hareketleri) başın pasif hareketlerine oküломotor cevabı değerlendirir. Okülovestibüler refleks ise, termal uyarana karşı olan cevabı değerlendirir. Gözlerin başın döndürüldüğü tarafın aksine dönmesi olarak bilinen okülosefalik refleksin ve kulağa soğuk su verildiğinde gözün o tarafa doğru yavaş yavaş deviye olması ve karşı tarafa doğru da süratli bir nistagmusun meydana gelmesi olarak bilinen okülovestibüler refleksin olmayışı beyin sapı fonksiyonlarının bozulduğunun habercisidir. Normal cevap poststaki göz koordinasyonunu sağlayan yolların sağlam olduğunu gösterir. Her iki testte de asimetric refleks cevap olması kranial sinir disfonksiyonunu düşündürür. Cevabın olmaması beyin sapı lezyonları, bilateral labirent disfonksiyonu, ilaç etkileşimlerine bağlı olabilir. Liege grubu tarafından GKS'ye beyin sapı refleksleri eklenmiş ve prognoz üzerine etkisi olduğu belirlenmiştir (49).

## **GLASGOW- LIEGE SINIFLANDIRMASI**

### **Glasgow koma skalası ve beyin sapı refleksleri**

Frontorbiküler	5 puan
Vertikal okülovestibüler	4 puan
Pupilla ışık refleksi	3 puan
Horizontal okülovestibüler	2 puan
Okülokardiyak	1 puan

Tablo 3. Glasgow-Liege Sınıflandırması

Kafa travmalı hastada gelişen solunum değişiklikleri intrakranial basınçtaki yükselmenin hızına ve şiddetine bağlıdır. Kafa travmalı hastaların çoğunda en sık görülen bozukluk ventilasyonun normal ritm, frekans ve derinliğindeki değişikliklerdir (50).. Posterior fossa'nın yer kaplayan travmatik lezyonlarında lezyon hızlı progresyon gösterirse hastanın şuuru etkilenmeden ani solunum arresti ortaya çıkabilir. Klasik Cushing-Kocher fenomeni, hipertansiyon ve bradikardi, 4.ventrikül tabanındaki alanın iskemisini ve basısını göstermesi bakımından önem taşır. Kısmen de olsa beyin sapının iyi fonksiyonunu gösteren kusma, esneme ve hıçkırık belirtilmelidir (51).

Solunumun normal olması, alt beyin sapının ve servikomeduller birleşimin fonksiyonel sağlamlığını gösterir. Burası, beynin her seviyesinden kalkan solunumla ilgili nörolojik etkilerin entegre olduğu sensori-motor merkezleri içerir. üst beyin sapı paramedian tegmentumun fonksiyon bozukluğu; santral nörojenik hiperventilasyon, pons harabiyeti; apneik solunum, medullanın dorsomedial yerleşimli solunum merkezlerinin harabiyeti ataksik solunumla sonuçlanır (45).

Oksipital bölge kontüzyonlarda hemianopsi ve kortikal körlük olur. Motor afazi; frontal operkular lezyonu, oditor afazisi; posterior superior temporal girus lezyonunu, aleksi; superior temporal sulkusun arka bölüm lezyonunu, integre duyu bozukluğu; parietal lezyonu, yakın hafıza kaybı; hipokampal diensefalik lezyonu düşündürmelidir.

GKS'ye bağlı olarak yapılan sınıflandırmaya göre kafa travmalarının büyük oranı %75-80 minör (hafif şiddette) kafa travmasıdır. Orta ve ağır kafa travmalarının da %10-20 oranında olduğu bildirilmiştir(52,53).

## **Kafa Travması Klasifikasyonu**

**Şiddetine göre,**

**Hafif:** Glasgow koma skoru 15-14

**Orta:** Glasgow koma skoru 13-9

**Ağır:** Glasgow koma skoru 8-3

Hafif kafa travmalı bir kişide travma sonrası, serebral fonksiyonlarda genellikle geçici değişiklikler ortaya çıkar. Concussion- Commotio cerebri olarak da adlandırılır.

Bu değişiklikler;

- 1- Başlangıç GKS 15 veya 14.
- 2- Fokal nörolojik defisit olmaması.
- 3- Belirlenmiş geçici şuur kaybı olabilir ve 5 dakikadan kısadır.
- 4- Travmadan hemen sonra oluşmuş olan somnolans, konfüzyon yada dezoryantasyon
- 5- Travmadan sonra ortaya çıkan retrograd yada anterograd amnezi
- 6- Posttravmatik amnezi 24 saatten uzun olmamalı

Stein hafif kafa travmalı olguların içerisinde şuur kaybı ve amnezisi olmayan ve GKS'si 15 olan grubu ayrı olarak ele alıp bu gruba minimal kafa travması adını vermiştir (53). Hafif kafa travması hiçbir zaman basit bir kafa travması olarak algılanmamalıdır. Bu gruptaki hastalara ne zaman BBT çekilmesi gerektiği önemli bir noktadır. GKS 14 olan her olguya, GKS 15 olup da şuur kaybı, amnezi, fraktür, kafa tabanı fraktürü indirekt bulgusu olan her olguya BBT çekilmelidir. Yaşlı ve kanama diatezi olan hastalar minör kafa travması geçirseler dahi intrakranial hematoma oluşmasına eğilimli oldukları için GKS 15 olsa bile BBT ihtiyacı olabilir (54).

Kontüzyon, hematoma, fraktür gibi radyolojik olarak ortaya konabilen yapısal lezyonları olan olgular yüksek riskli hafif kafa travması grubu olarak değerlendirilmelidir

(55). Masters ve ark. tarafından kafatravması geçiren hastalar yüksek, orta ve düşük risk olmak üzere üç gruba ayrılmıştır (56).

### **Kafa Travmalı Hastalarda Risk Grupları**

#### **Düşük Risk Grubu**

- asemptomatik
- baş ağrısı
- baş dönmesi
- skalp hematomu, laserasyonu yada kontüzyonu

#### **Orta Risk Grubu**

- ilerleyici baş ağrısı
- kusma
- 2 yaşından küçük hastalar
- posttravmatik nöbet
- multiple travma
- travma anında yada sonrasında bilinç değişikliği
- alkol yada ilaç entoksikasyonu
- posttravmatik amnezi
- kafa tabanı kırığı bulguları
- ciddi yüz yaralanması
- kafatası penetrasyonu yada deprese kırık olasılığı
- çocuk suistimali şüphesi
- travma ile ilgili yetersiz yada inandırıcı olmayan öykü

#### **Yüksek Risk Grubu**

- bilinç düzeyinin bozulması
- fokal nörolojik bulgular
- alkol, ilaç ya da diğer nedenlerin yol açmadığı bilinç bozukluğu
- penetran kafatası yaralanması ya da palpe edilebilen deprese kırık



Stein, orta şiddette kafa travması grubuna şuur kaybı 5 dakikadan uzun sürenleri ya da fokal nörolojik defisi olanları da eklemiştir (57). Bu hastalar, bazı basit emirleri yerine getirmeye çalışırlar, ancak genellikle konfüzedirler ve hemiparezi gibi fokal nörolojik defisitleri vardır. Hafif kafa travmalı hastalardan farklı olarak, hastaların %40'ında fraktür, laserasyon, kontüzyon ve diffüz aksonal hasar gibi daha belirgin travmatik lezyonları vardır ve %8'inde nöroşirurjikal girişim gerekmektedir. Bu hastaların yaklaşık olarak %10 ile 20'sinin klinik tablosunun kötüleştiği bildirilmiştir (47). Bu hastalarda iyileşme sonrasında sıklıkla kognitif sekeller ve post-travmatik epilepsi gibi komplikasyonlar görülebilir. Mortalite oranı %5'den azdır. Klinik olarak hiçbir şikâyeti olmayan ve nörolojik muayenesi normal olanlar dışında her hastaya BBT çekilmelidir (35,58).

### **Injury Severity Score (ISS)**

En çok hasara uğramış 3 vücut bölgesinin her birisi için 1-5 arasında puan verilmekte ve bunların karelerinin toplamı hesaplanmaktadır. Karelerinin alınma sebebi çoğul yaralanmaların etkisinin tek baslarına etkilerinin toplamından daha fazla olmasıdır. ISS ile en hafif 0 ve en ağır 75 arasında skorlar elde edilir. 3 sınıfa ayrılarak incelenir. Minör ( $ISS \leq 3$ ), intermediate ( $ISS \geq 4 < 15$ ), severe ( $ISS \geq 15$ ). ISS puanı 16 veya daha yüksek olan hastanın travma merkezine sevki gerekir (59,60).

## 2.6. KAFA TRAVMALI HASTALARDA RADYOLOJİK TANI METODLARI

### a.Bilgisayarlı Beyin Tomografisi (BBT)

Bu tanı metodu Kompüterize Aksiyal Tomografi adıyla ilk olarak beyin incelenmesinde kullanılmıştır. Türkiye’de 1975 yılında uygulanmaya başlanmış ve Bilgisayarlı Beyin Tomografisi adını almıştır. Günümüzde ABD’de acil servislerde kafa travmalarının tanısında Bilgisayarlı Tomografi kullanılmaktadır (61).

Bilgisayarlı Tomografi yardımıyla intrakranial hematolara, herniasyon, beyin ödemi ve kafa tabanı kırıklarına kolaylıkla tanı konulabilmektedir. Hızlı ve kesin tanı konulabilmesi, yaygın kullanım alanı, kontrendikasyonlarının olmaması kafa travmalı hastalarda Bilgisayarlı Tomografi’nin değerlendirmede ilk tercih edilen görüntüleme yöntemi olmasını sağlamıştır. BBT’nin avantajları arasında noninvaziv olması ve çabuk sonuç vermesi, akut travmatik lezyonların cinslerini ve anatomik lezyonlarını göstermesi, kafa içi şiftleri, kitle etkilerini ve hidrosefaliyi görüntülemesi, kaideye doğru uzanan ve kaidedeki kırıkları, sinüsleri ve yumuşak dokuları, kafa içi hava ve yabancı cisimleri göstermesi sayılabilir. BBT’de hematom hiperdens görüntü verir ve ödemden kolaylıkla ayırt edilir (62). Epidural hematolara; kemiğe komşu, bikonveks ve uniform olarak hiperdens görüntü verirler. Bu hematolara, parankimal hasar ile birlikte değil ise orta hat şifti fazla değildir. Epidural ile subdural hematoma ayırımı Bilgisayarlı Tomografi’de her zaman yapılamayabilir, %20 sıklıkta kan hem epidural hemde subdural mesafede toplanır (63). Ayrıca subdural hematomaın iç kenarındaki membranın kontrast tutması sonucu yarım ay şeklinde hiperdens görünüm ile subdural koleksiyon görüntülenir. Subdural hematoma kronik devrede kontrastlı BBT’de bikonveks görüntüsü ile kolayca tanınır. Yaygın serebral atrofi kişilerde, lateral ventriküllerin tek taraflı küçük olması, konveksite sulkuslarının daralması, orta hat şifti, o tarafta izodens subdural hematoma

düşündürmelidir. Travmatik subaraknoid kanamalarda, bazal sisternlerde, silvian fissürlerde, interhemisferik fissürde, serebral sulkuslarda çizgi halinde hiperdens BT görüntüsü olur. Travmatik intraserebral hematolar, kenarları keskin hatlarla sınırlı olmayan, düzensiz şekilli, etrafı sıklıkla ödem nedeni ile hipodens olan hiperdens görüntülü lezyonlardır. zamanla periferden başlamak üzere hiperdensite azalır ve izodens görünüm olur ve ortalama 4 hafta içinde beyine göre hipodens hale geçerler (64,65). Kitle etkisi gösterebilir, ventriküllerde bası ve tıkanma yapabilir. Beyin ödemi hafif, fokal, multifokal veya yaygın olabilir. BBT'deki hipodens görünüm kontüzyon ya da serebral enfarktta da görülebilirler.

### **b.Kraniografi**

Kraniografi, kafa kemiklerinin X-ışını kullanılarak direkt olarak görüntülenmesi esasına dayanır. Kafa travması sonrası kraniografi ile sefal hematolar, kafatası kemik kırıkları, pnömosefali, BOS ve kanın paranazal sinüslerde birikimine bağlı hava-sıvı seviyeleri tespit edilebilir. Kafa kemiklerinde oluşan lineer fraktür nonsklerotik radyolüsent çizgiler şeklinde görülür. Kafatası kemik kırıklarında iyileşme yavaştır, kırık çizgisinin kaybolması için dört yıl ya da daha uzun bir süre gerekebilir bu süre içerisinde kırık kraniografi ile gösterilebilir (66). Akut travmada hasta instabil olduğu için tanı koydurucu direkt grafiler alınamaz ise BBT çekilmelidir.

### **c. Manyetik Rezonans Görüntüleme (MRG)**

Diffuz aksonal injürileri, beyin sapı hasarları ve nonhemorajik kontüzyonları görüntüleme için kullanılır (67). Bu görüntüleme sisteminin güçlü manyetik alanı, pahalı oluşu, her merkezde bulunmayışı, ve metalik klipsli, protezli, genel durumu kötü ve hayati destek gereksinimi olan hastalarda kullanılamaması olumsuz yönleridir.

### **d- Angiografi**

Serebral anjiyografi ile damarların yer değiştirmesi, hematoma ve beyin şişmesi görüntülenemekte ancak birçok intrakranial patolojide sensitivite ve spesifitesinin düşüklüğü, invaziv oluşu, zaman alması ve kontrast madde kullanımı bu yöntemin kullanılmasını sınırlamaktadır (68).

### **e- Beynin fizyolojik ve fonksiyonel görüntülenmesine yönelik çalışmalar**

Serebrovasküler hemodinami ve beynin biyokimyasıyla hücre metabolizması hakkında bilgi edinilmesi mümkün hale gelmiştir. Ancak travma acillerinde kullanımı şu an itibarıyla bulunmamaktadır.

## **2.7. Kafa Travmalarının Tedavisi**

Akut kafa travmalarının medikal tedavisinde halen tek bir tedavi yöntemi bulunmamaktadır. Ancak günümüzde yararlı etkileri olduğu gösterilen tedavi yaklaşımları ile morbidite ve mortalite azaltılması yönünde olumlu gelişmeler kaydedilmektedir (69). Ciddi kafa travmalarının acil serviste tedavisinde havayolu, solunum ve dolaşım kontrolü ilk sırada yer almaktadır. Hastanın yaşamsal fonksiyonları düzeltildikten sonra kafa içi basıncının normal düzeyde tutulması, nöbet kontrolü, sıvı-elektrolit tedavisi, beslenme desteği verilmesi sağlanmalıdır (12).

### **2.7.1 Acil serviste yönetim**

Hastane öncesi dönemde hastalara yapılacak olan müdahaleler oldukça önemli olmakla birlikte erken tanı ve tedavi konusunda acil servislere büyük sorumluluk düşmektedir. Hastanın hayatını tehdit eden tablonun hızlıca düzeltilmesi, vital bulguların gerektiğinde kardiyopulmoner resusitasyonun uygulanması önceliklidir. Hipoksi ( $PaO_2 < 70$  mmHg) ve hipotansiyon (sistolik kan basıncı  $< 90$  mmHg) kafa travmalı hastalarda hayatı tehdit edici unsurlardandır (70).

Ciddi kafa travması olduğu düşünülen vakalarda KİBAS'ın yüksek olduğu düşünülmeli ve KİBAS'ı artırabilecek müdahaleler konusunda dikkatli davranılmalıdır. KİBAS'ı artıran durumlar; hipertansiyon, hipoksi, iskemi gereksiz hidrasyon, hipertermi, yetersiz sedasyon, uygunsuz ilaç kullanımı, entübasyon sırasında uyarı verilmesi sayılabilir (71). Bu arada eğer yapılabilir ise serebral perfüzyon basıncı, kan gazı takibi, santral venöz basınç takibi yapılmalı ve hastanın yoğun bakım takibi veya operasyon yönleriyle değerlendirilmesi için beyin cerrahi kliniği ile görüşülmelidir.

### **2.7.2 Sıvı tedavisi:**

Sıvı tedavisinde amaç; vücut sıvı dengesinin sağlanması ve yeterli kardiyak out put oluşturulması ve hipoksiye bağlı oluşabilecek nöron hasarının engellenmesidir. Ancak kafa travmalı hastalara sıvı verirken dikkatli olunmalı, Aşırı sıvı verilmesiyle beyin ödemi artabileceğinden serebral perfüzyon basıncı azalabileceğinden vital bulgular sık takip edilmelidir (72,73). Hipotonik olan sıvılar, plazma ozmotik basıncını düşürerek beyin ödemi kötüleştirebilir, dekstrozu mayiler de hiperglisemi yaparak prognozu olumsuz etkileyebilirler (74,75). Bu nedenle glikoz verilmesi gerekiyorsa (diyabetikler, ilaç intoksikasyonları, hipoglisemi gibi) kan şekeri yakından takip edilmelidir. Kristalloid ve kolloid sıvılar hipotansiflerde sıvı replasmanında kullanılmaktadır. Son dönemde hipovolemik hastaların sıvı tedavisinde serebral perfüzyonu oldukça iyi artırdığı ve serebral ödemi azalttıkları için daha az miktarların yeterli olmasından dolayı hipertonic tuz solüsyonları tercih edilmektedir (76,77).

### **2.7.3 Kafa içi basıncın düşürülmesi:**

Bu konu acil servislere hemen müdahale edilmesi gereken durumlardan biri olarak karşımıza çıkmaktadır. Herniasyon bulguları; pupil değişiklikleri, solunum durması, kusma ile birlikte orta hat yapılarında kayma ve beyin sapı çevresindeki sisternaların kapanmasıdır. Artmış kafa içi basıncı beyin hasarında önemli rol oynamaktadır (78). Hastalar başları 30 derece yukarıda olacak şekilde yatırılmalıdır. Birinci basamak tedavide kan gazlarının kontrolü, fazla sıvı verilmemesi, mannitol verilmesi, orta dereceli hipotermi uygulanabilir.

### **Mannitol tedavisi:**

KİBAS düşürme tedavisinde sıklıkla kullanılmasına rağmen plasebo ile karşılıklı kontrollü çalışma şimdiye dek yapılmamıştır. Mannitol plazma ile beyin dokusu arasında ozmotik

gradyent oluşturarak KİBAS'ı düşürmektedir. Tedavi dozu 0,25-0,50 gr/kg olup yaklaşık 20 dakikada verilmesi önerilmektedir (12)

#### **Diüretikler:**

Kafa travmalarında furosemid 20-40 mg dozunda tek başına veya mannitole birlikte verilebilir. Ancak elektrolit kayıplarına dikkat edilmelidir (12).

#### **Barbitüratlar:**

Yüksek doz barbitürat, ozmolar tedavi ve hiperventilasyon ile düşürülemeyen KİBAS'ta etkilidir. Serebral oksijen gereksinimini ve kan akımını düşürerek etki etmektedir. 250 mg IV thiopental bolus şeklinde verilmesiyle KİBAS saniyeler içinde düşer ancak etkisi 15-20 dakika sürer (12).

#### **Steroidler:**

Steroidler ilk olarak 1960 yıllarında beyin ödemi tedavisinde kullanılmıştır. Ancak 2005 yılında yayımlanan Crash çalışmasında akut kafatravmalarının morbidite ve mortalite üzerinde fark yaratmadığı gösterilmiştir (79). Steroid tedavisi nörolojik defisiti olan spinal travmalar haricinde acil servislerde rutin kullanımı önerilmemektedir.

#### **Hipotermi:**

Hipoterminin hücre koruyucu etkisi olduğu bilinmektedir. Hipotermi, serbest radikal yapımını ve yüksek enerjili fosfat bileşiklerinin azalmasını engelleyerek iskeminin etkilerini azaltabilir (12).

#### **Hiperbarik oksijen tedavisi (HBO):**

HBO tedavisinin serebral vasokonstriksiyon ve glukoz metabolizmasını etkileyerek serebral ödemi çözdüğü artmış KİBAS'ı düşürerek beyin hasarının tedavisinde olumlu etkileri olduğu gösterilmiştir (79).

**Hiperventilasyon:**

Vazokonstriksiyon oluşturarak, kan volümünü ve intrakranial kan akımını azaltır. Böylece KİBAS'ı düşürür. PaCO<sub>2</sub> düzeyinin 35±2 mmHg düzeyinde tutulması KİBAS'ı düşürmede etkilidir (12).

**Hipertonik saline tedavisi:**

Travmatik beyin yaralanması olan olgularda KİBAS'ı azaltıcı etkileri olduğu düşünölmekle beraber yeterli kanıt olmadığı için kullanımını tartışmalıdır (72).



### 3.MATERYAL VE METOD

Çalışmamız 01.01.2008-31.12.2009 tarihleri arasında toplam 2 yıl boyunca Yüzüncü Yıl Üniversitesi Tıp Fakültesi Araştırma Hastanesi Acil Servisi'ne kafa travması nedeniyle başvuran hastaların geriye dönük olarak incelenmesini amaçlamaktaydı. Bu nedenle akut kafa travması ile gelmiş tüm hastaların bilgileri hastane otomasyon sisteminden elde edilerek oluşturduğumuz veri formuna işlendi. Böylece hastalara ait aşağıdaki bilgiler değerlendirilmeye alınmış oldu.

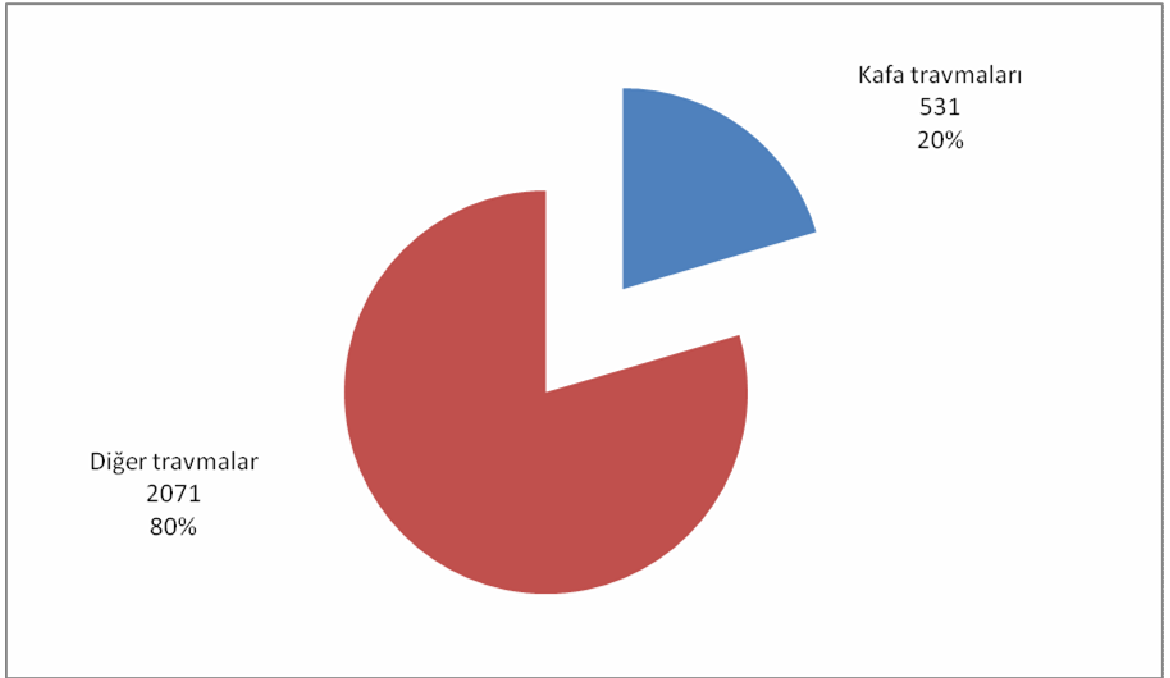
1. Yaş
2. Cinsiyet
3. Kafa travması tarihi
4. Kafa travmasının oluş nedeni: Trafik kazası (araç içi, araç dışı, bisiklet-motosiklet), düşmeler (basit düşme, yüksekten düşme), ateşli silah yaralanması, darp, hayvan nedenli travmalar, mayın ve kesici-delici alet yaralanmaları.
5. Glasgow Koma Skoru derecesi 1.grup; GKS: (14–15) hafif, 2.grup; GKS: (9–13) orta Grup 3.grup; GKS: (3–8) ağır kafa travması
6. Ek organ yaralanması varlığı
7. Yaralanma Ciddiyet Skoru (Injury Severity Score)
8. Bilgisayarlı Beyin Tomografisi Bulguları
9. Başvuru anındaki klinik durumu

10. Olguların yatırılmış oldukları klinikler
11. Olguların hastanede kalış süreleri
12. Tedavi sürecine ait bilgiler (Cerrahi, Medikal)
13. Hastaneden çıkış durumu

Veri formu ile elde edilmiş bilgiler istatistiksel değerlendirmelerin yapılabilmesi amacıyla SPSS 16.0 for Windows programına kaydedildi. Akut kafa travması ile başvuran hastaların yaş ve cinsiyete göre dağılımı, oluş nedenlerine göre değerlendirilmesi, travmanın aylara göre dağılımı, GKS ve ISS değerleri, eşlik eden travmaları, BBT bulguları, laboratuvar değerleri, yatırıldıkları klinikler, taburculuk durumları, yattıkları süreler açısından değerlendirildi. Bu tanımlayıcı istatistikler ve karşılaştırmalar için chi-square ve Kruskal-Wallis testi ile uygun alanlarda gruplar arası farkı değerlendirmek için student t-test kullanıldı. Veriler tablolarda aritmetik ortalama  $\pm$  standart sapma, olgu sayısı ve yüzdesi şeklinde tanımlandı. İstatistik olarak anlamlılık  $p < 0.05$  olarak kabul edildi.

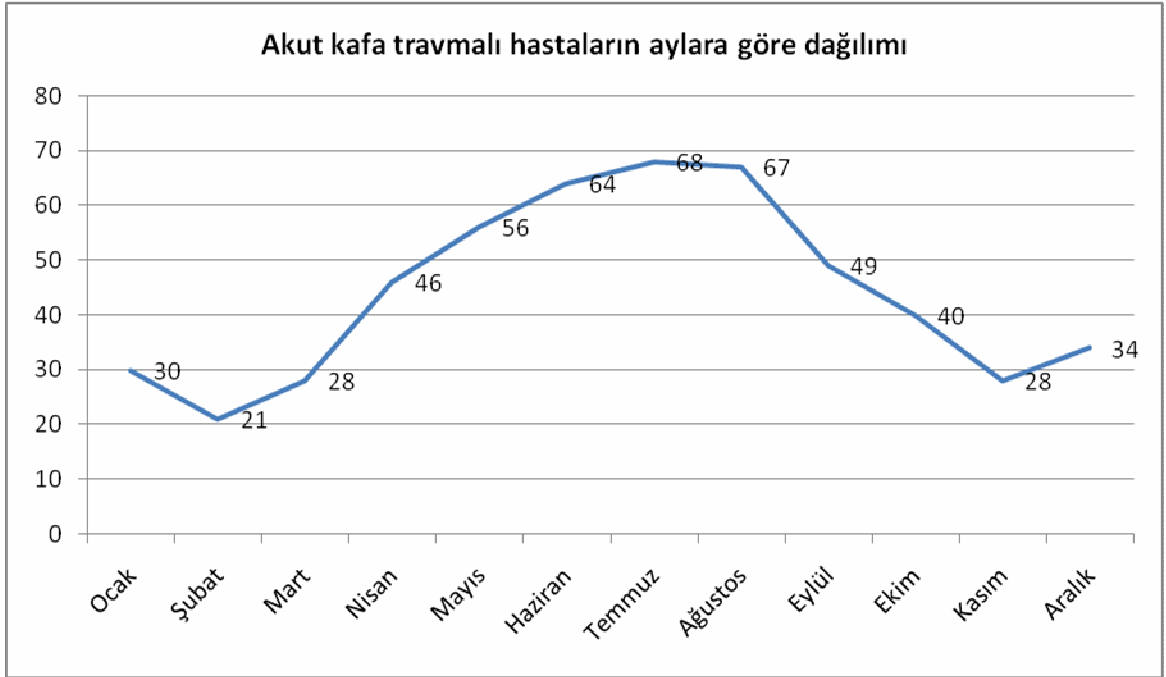
#### 4.BULGULAR

Yaptığımız bu çalışma sonucunda 01.01.2008-31.12.2009 tarihleri arasındaki 2 yıl boyunca Yüzüncü Yıl Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Servisine 2602 multitravma olgusunun başvurduğu ve bunların 531'inin kafa travmasını da içeren travmalar olduğu görüldü. Böylece kafa travmasını da içeren travmaların tüm multitravmalar içerisindeki sıklığı %20,4 olduğu görüldü (Şekil 10).



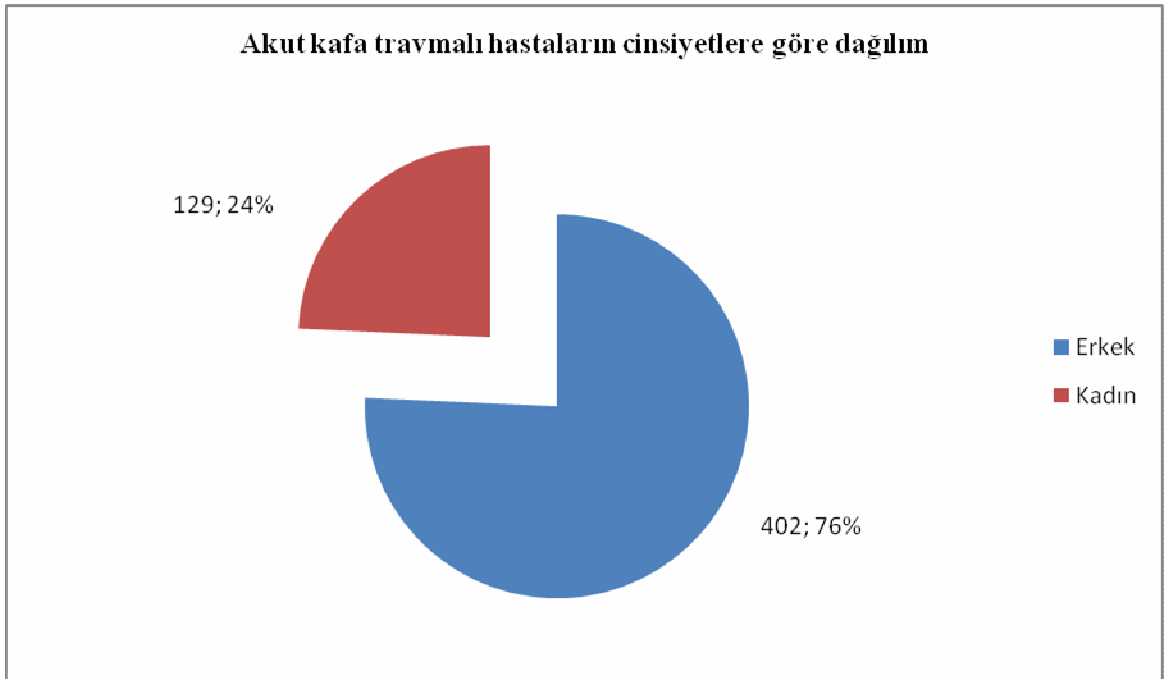
Şekil 10: Akut kafa travmalı vakaların tüm vakalar içindeki dağılımı.

2008-2009 yılları arasında başvuran tüm kafa travmalı olguların aylara göre dağılımı aşağıdaki grafikte sunulmuştur (Şekil 11). Sonuç olarak en sık Temmuz ve Ağustos aylarında başvurunun olduğu ve aylar arasındaki farkın istatistiksel olarak anlamlı olduğu görüldü ( $p < 0,05$ ).



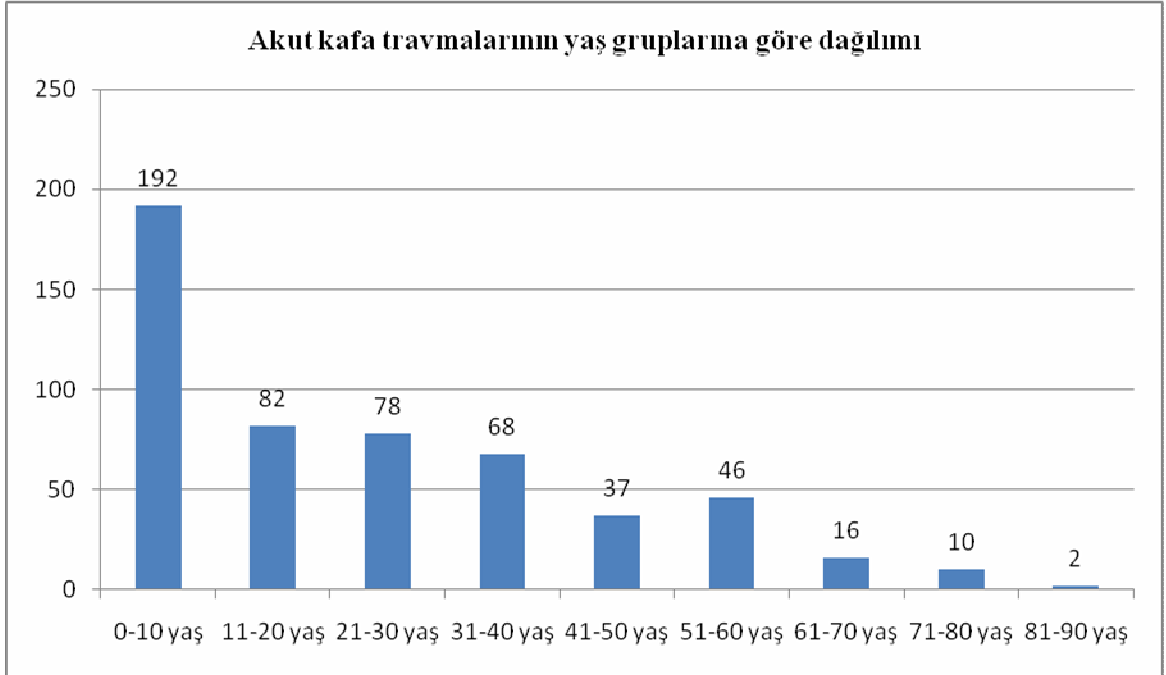
Şekil 11: Akut kafa travmalı vakaların, aylara göre dağılımı.

Cinsiyet açısından değerlendirildiğinde akut kafa travmalı olguların 402'si erkek (%75,7 ) ve 129'u kadındı (%24,3). Cinsiyet bakımından bu iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık olduğu bulundu ( $p < 0.05$ ) (Şekil 12).



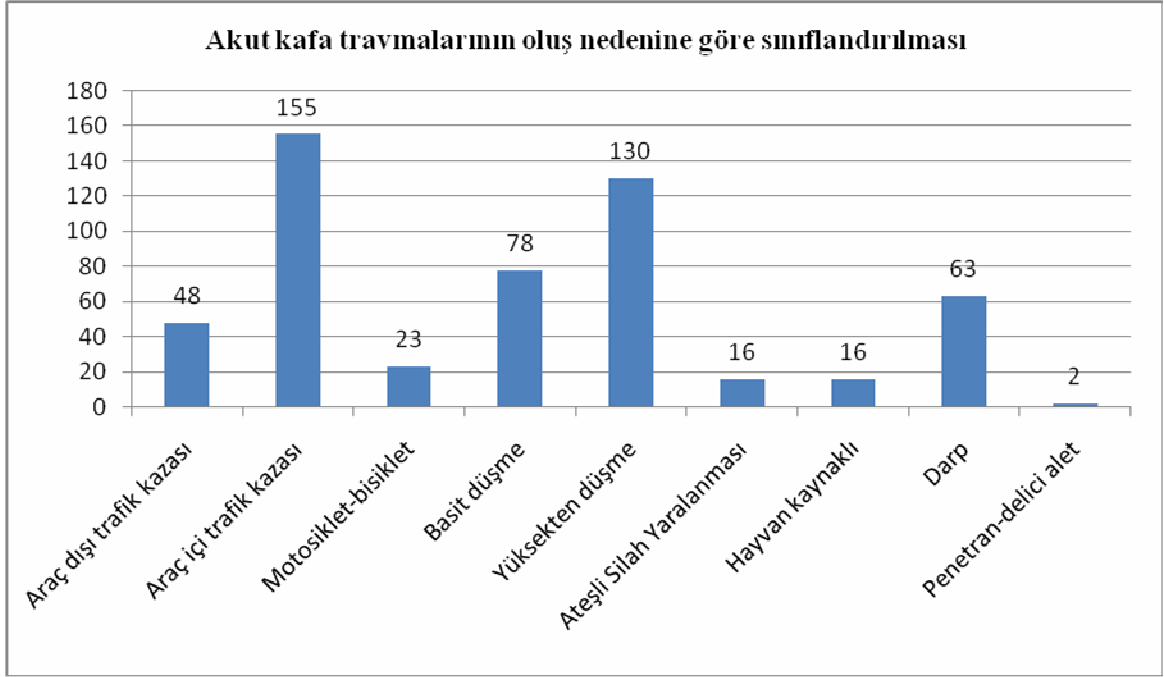
Şekil 12: Akut kafa travmalı vakaların, cinsiyetlerine göre dağılımı.

Akut kafa travması ile başvuran hastaların yaşlarına ilişkin grafik aşağıda sunulmuştur. Buna göre hastaların yaşları 1 ile 84 arasında değişmekteydi ve yaş ortalaması 23,7 olarak belirlendi. Yaş gruplarına göre kafa travmalarının en fazla 0-10 yaş grubunda olduğu görüldü (192 olgu, %36,2). Sıklık açısından 0-10 yaş grubunda görülen kafa travmalarının istatistiksel olarak da anlamlı derecede yüksek olduğu tespit edildi ( $p<0.05$ ) (şekil 13).



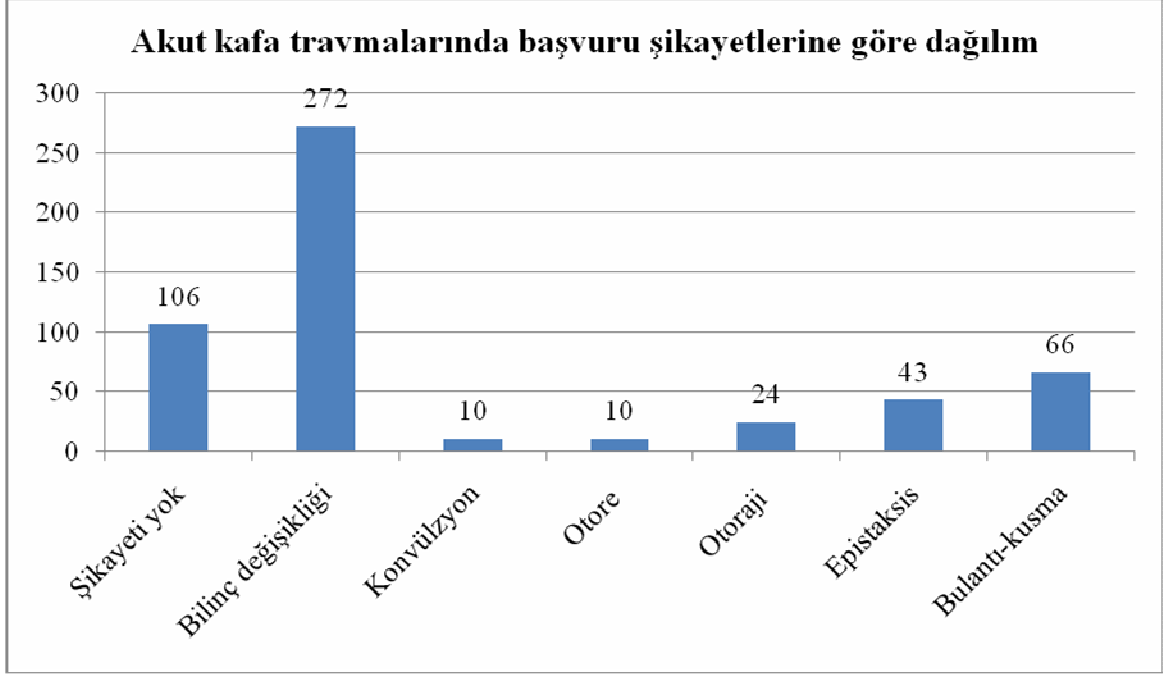
Şekil 13: Akut kafa travmalı vakaların, görüldüğü yaş gruplarına göre dağılımı.

Akut kafa travmasının oluş nedenlerine ait grafik aşağıda verilmiştir. Buna göre en sık araç içi trafik kazası (% 29,1), daha sonra yüksekten düşmenin (%24,4) akut kafa travmasına sebep olduğu belirlendi (Şekil 14).



Şekil 14: Akut kafa travmalı vakaların, oluş nedenine göre dağılımı.

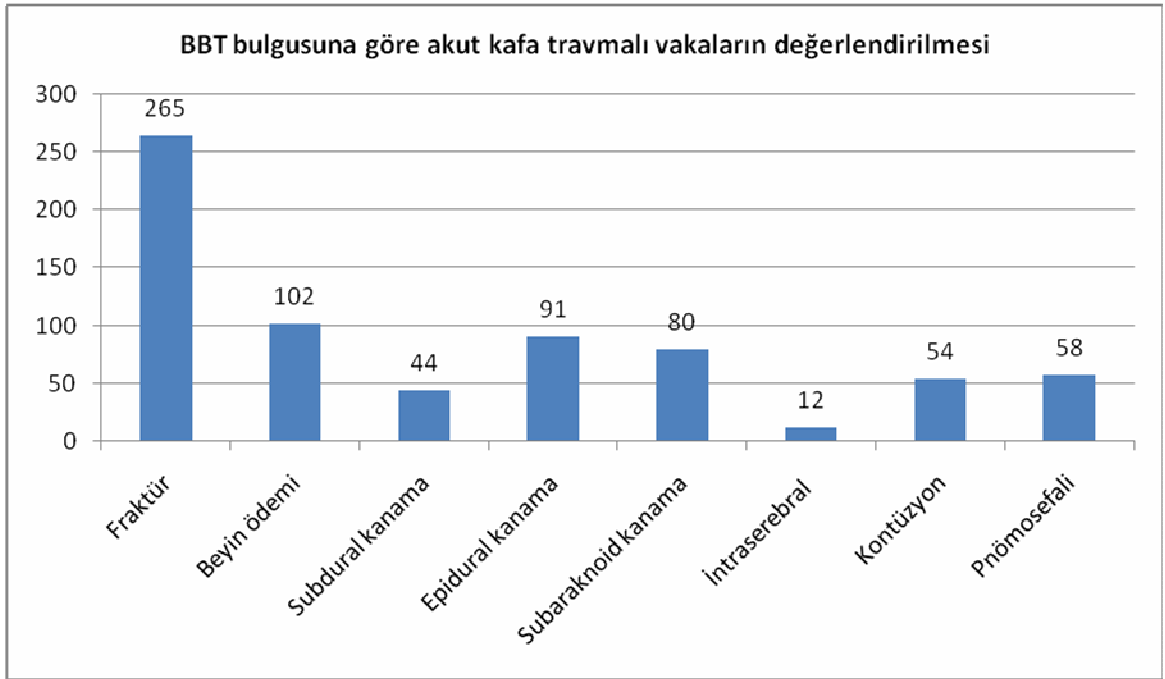
Akut kafa travmalı olgular başvuru şikâyetlerine göre incelendiğinde en sık başvuru sebebinin bilinç değişikliği olduğu görüldü (Şekil 15). Sıklık açısından değerlendirildiğinde istatistiksel olarak da bilinç değişikliği şikâyetinin anlamlı derecede daha yüksek olduğu görüldü ( $p<0.05$ ).



Şekil 15: Akut kafa travmalı vakaların, başvuru şikâyetlerine göre dağılımı

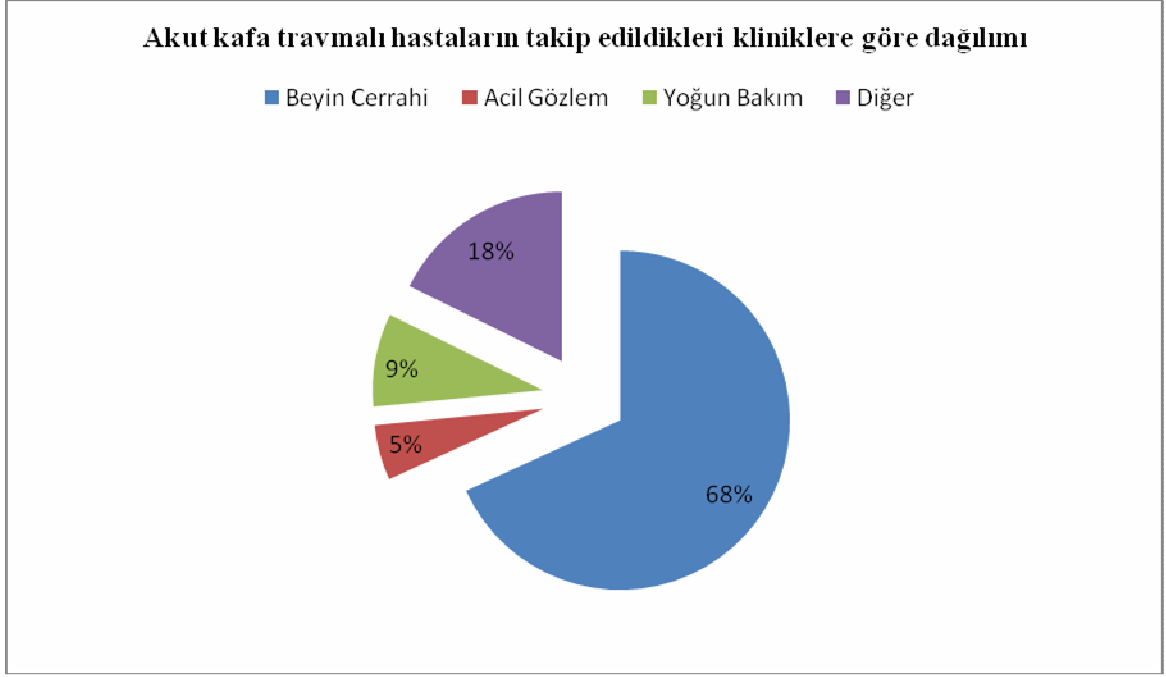


Akut kafa travmalı hastalar BBT bulguları açısından değerlendirildiğinde en sık fraktür (265 olgu; 156 lineer kırık ve 109 çökme kırığı) ve beyin ödemi (102 olgu) olduğu görüldü (şekil 16).



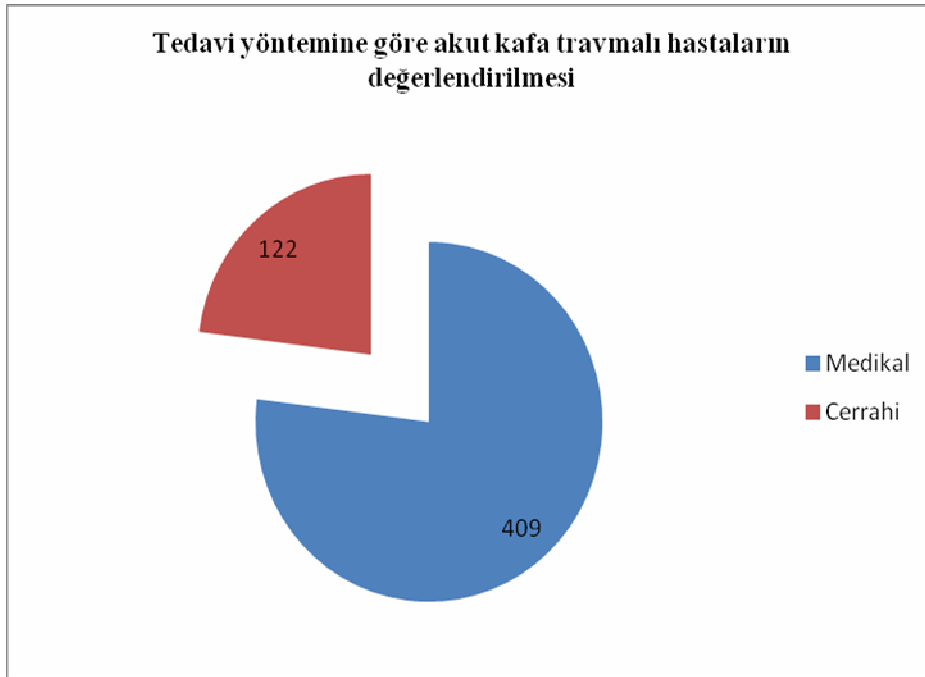
Şekil 16: Akut kafa travmalı vakaların, BBT bulgularına göre dağılımı

Akut kafa travmalı hastaların takip edildikleri kliniklere göre incelendiğinde en sık Beyin Cerrahi Bölümüne yatırıldıkları görüldü (362 olgu, %68,2) (şekil 17).



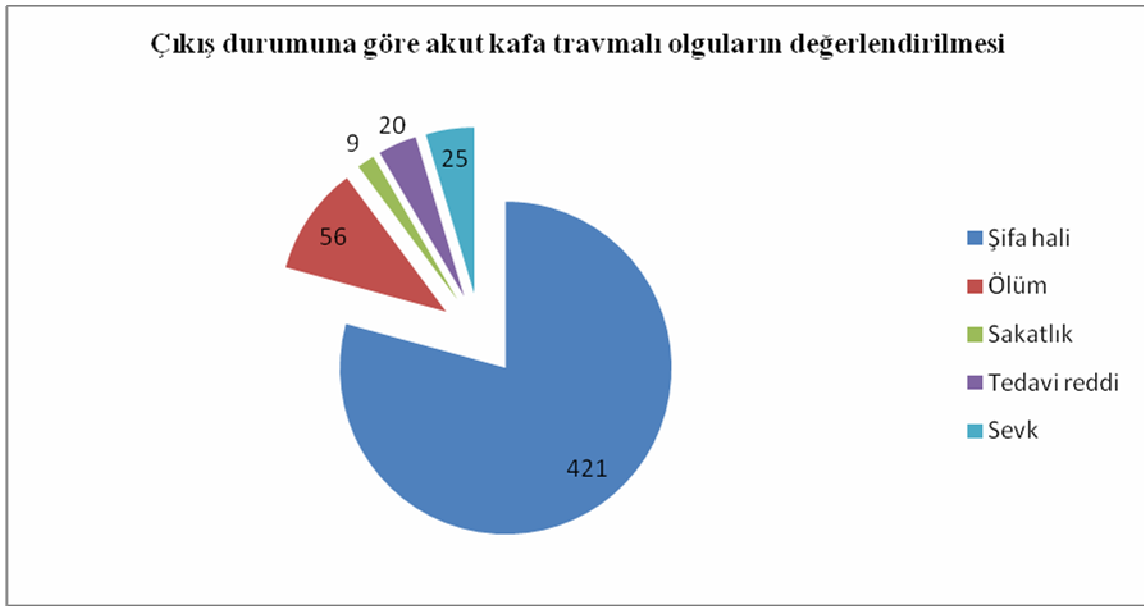
Şekil 17: Akut kafa travmalı vakaların, yatırıldıkları servislere göre dağılımı

Akut kafa travmalı hastalara uygulanan tedavi şekline göre, 409 vakaya medikal tedavi uygulandı , 122 olguya da cerrahi olarak müdahale edildiği tespit edildi (şekil 18).



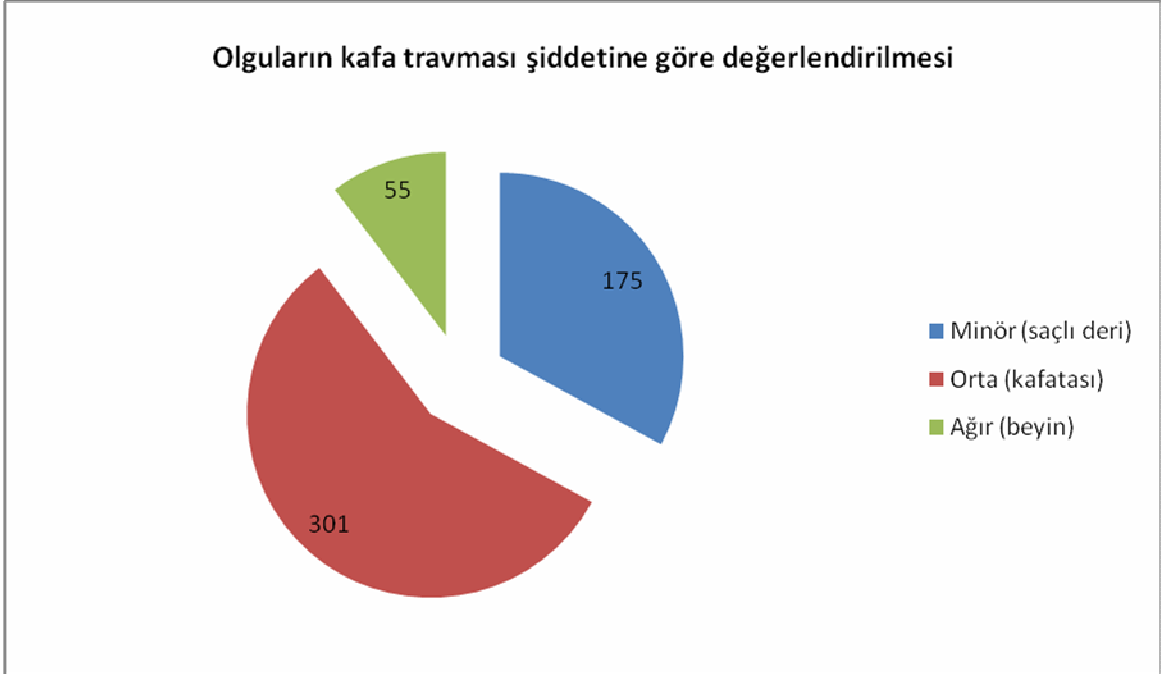
Şekil 18: Akut kafa travmalı vakaların tedavi yöntemlerine göre sınıflandırılması.

Akut kafa travmalı hastaların son durumu incelendiğinde 421 olgunun tam iyileşme ile taburcu edildiği (%79,2); 56 olgunun ise exitus olarak değerlendirildiği (%10,6); 25 olgunun sevk edildiği (% 4.7); 20 olgunun tedaviyi reddettiği (% 3.8); 9 olgunun sakatlık hali olduğu tesbit edildi (% 1.7 ) (şekil 19).



Şekil 19: Akut kafa travmalı vakaların, çıkış durumuna göre dağılımı

Akut kafa travmalarının şiddetine göre derecelendirilmesi aşağıdaki şekilde gösterilmiştir. Buna göre minör (saçlı deri) yaralanmaları %33; orta (kafatası) yaralanması %56,7 ve ağır (beyin) yaralanmaları %10,3 olarak tespit edildi (Şekil 20).



Şekil 20: Akut kafa travmalı vakaların travma şiddetine göre dağılımı.

Akut kafa travmalı hastaların hastanede kalma süreleri incelendiğinde olguların 8 saat ile 80 gün arasında değişen sürelerde hastanede kaldığı ve tedavi gördüğü tespit edildi. Gruplar arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlıydı ( $p<0,05$ ). Yatış süreleri ile GKS arasındaki ilişki aşağıdaki tabloda sunulmuştur.

	<b>GKS hafif (14-15) n= 296 (%55,8)</b>	<b>GKS orta (9-13) n=170 (%32)</b>	<b>GKS ağır (3-8) n=65 (%12,2)</b>	<b>Total</b>	<b>P</b>
Hastanede kalış süresi (Mean±SD) / saat	91,32±125,70	122,15±113,79	321,11±350,47	129±181,90	<b>p&lt;0,05</b>
Minimum- Maximum	8 -1920	24 -720	16-1680	8-1920	

Tablo 4. GKS puanlarına göre ve toplamda yatış süreleri (birim olarak saat kullanılmıştır)

		<b>GKS hafif (14-15) n= 296 (%55,8)</b>	<b>GKS orta (9-13) n=170 (%32)</b>	<b>GKS ağır (3-8) n=65 (%12,2)</b>	<b>Total</b>	
Fraktür	var	119	107	39	265	<b>p&lt;0,05</b>
	yok	177	63	26	266	
Beyin ödemi	var	39	35	28	102	<b>p&lt;0,05</b>
	yok	257	135	37	429	
Kontüzyon	var	24	12	18	54	<b>p&lt;0,05</b>
	yok	272	158	47	477	
Pnömoşefali	var	29	20	9	58	<b>p&lt;0,05</b>
	yok	267	150	56	473	
Epidural k.	var	29	47	15	91	<b>p&lt;0,05</b>
	yok	267	123	50	440	
SAK	var	23	37	20	80	<b>p&lt;0,05</b>
	yok	273	133	45	451	
Subdural k.	var	14	22	8	44	<b>p&lt;0,05</b>
	yok	282	148	57	487	
İntraserebral k.	var	0	3	9	12	<b>p&lt;0,05</b>
	yok	296	167	56	519	

Tablo 5. Akut kafa travmalı hastaların BBT bulgularının GKS puanlarına göre karşılaştırılması.

		<b>GKS hafif (14-15) n= 296 (%55,8)</b>	<b>GKS orta (9-13) n=170 (%32)</b>	<b>GKS ağır (3-8) n=65 (%12,2)</b>	<b>p</b>		
<b>Cinsiyet</b>	Erkek	236	115	51	<b>p&lt;0,05</b>		
	Kadın	60	55	14			
<b>Yaş dilimi</b>	0-10 yaş	117	61	14	<b>p&lt;0,05</b>		
	11-20 yaş	51	22	9			
	21-30 yaş	39	28	11			
	31-40 yaş	40	20	8			
	41-50 yaş	20	7	10			
	51-60 yaş	21	13	12			
	61-70 yaş	5	10	1			
	71-80 yaş	2	8	0			
	81-90 yaş	1	1	0			
<b>Oluş nedeni</b>	ADTK	19	14	15	<b>p&lt;0,05</b>		
	AİTK	82	43	30			
	Motor-bisiklet	23	0	0			
	Basit düşme	59	17	2			
	Yüksekten düşme	65	56	9			
	Ateşli silah yaralanması	5	5	6			
	Hayvana bağlı travma	9	7	0			
	Darp	34	26	3			
	Penetran-delici alet	0	2	0			
	<b>Son durumlar</b>	Şifa	277	124		20	<b>p&lt;0,05</b>
		Ölüm	2	15		39	
Sakatlık		2	5	2			
Tedavi reddi		9	11	0			
Sevk		6	15	4			

**Tablo 6.** Akut kafa travmalı hastaların GKS açısından cinsiyet, travmanın oluş nedeni, yaş grubu ve son durumlarına göre karşılaştırılması

Akut kafa travmalı vakaların ISS puanları incelendiğinde minimum 1,maksimum ise 38 değerine rastlanmıştır. Ortalama ISS puanı 12 ve en fazla görülen ISS puanı 5 olup 81 vakada tesbit edilmiştir.



## 5.TARTIŞMA

Travmalar gerek sıklık gerekse mortalite oranlarındaki yükseklik nedeniyle acil servis başvuruları arasında oldukça önemli bir yere sahiptir. Çok önemli bir halk sağlığı problemi haline gelen akut kafa travmaları “sessiz epidemi” olarak tanımlanmaktadır. Travmalar 18 yaş altı bireylerde ölümlerin en büyük nedenini oluştururken, erişkinlerde ise ölüm sebeplerinin 5.sini oluşturmaktadır. Genel vücut travmalarından ölümlerin ise yarısına akut kafa travmaları sebep olmaktadır. Kafa travmalarına ilişkin pek çok epidemiyolojik çalışma ve sağlıklı veriler Amerika Birleşik Devletleri kaynaklıdır. Bu ülkede her yıl nüfusun %20’ye yakınının değişik derecelerde kafa travmalarına maruz kaldıkları ve bunların 50-70 bin’inin öldüğü bildirilmektedir (80). Ortalama 5.3 milyon kişi kafa travmalarının uzun dönem etkileri sebebiyle kliniklere başvururken, doğrudan veya dolaylı olarak yıllık yaklaşık 56 milyar dolarlık bir sağlık harcaması yapıldığı bildirilmektedir (81). Avrupada ise farklı ülkelerde yapılmış epidemiyolojik çalışmalar birleştirildiğinde akut kafa travması sıklığı 100 binde 235 olarak bildirilmiş ve 6.3 milyon kişinin bu travmalar nedeniyle tıbbi problemler ve sakatlıklar yaşadığı ifade edilmiştir (82).

Acil servise başvuruların önemli kısmını travma olguları oluştururken bu olguların da bir bölümü de kafa travmalı olgulardır. Dünya Sağlık Örgütü tüm travmalara bağlı ölüm oranının dünyada 100 binde 83,7 ve Türkiye’de 100 binde 120 olduğunu bildirmiştir. Bu travmaların yaklaşık üçte biri ise merkezi sinir sistemi travmalarıdır (83). Benzer şekilde Birleşik Devletlerde tüm akut travmalardan ölümlerin yaklaşık %40’ı kafa travmaları nedeniyle olmaktadır ve yaklaşık 200 bin olgu bu kafa travmaları nedeniyle kliniklere yatırılarak tedavi edilmektedir. Çalışmamızda 2 yıl boyunca acil servise multitravma nedeni ile başvuran toplam hasta sayısının 2602 ve akut kafa travmalı olguların sayısının

ise 531 olduğu, tüm multitravmalar içerisinde bu oranın %20 olduğu tespit edilmiştir. Yapılan pek çok çalışma ise kafa travmalarının tüm acil servis başvuruları arasındaki oranlarına ait bilgiler sunmaktadır. Collins ve arkadaşları kafa travmalarının acil servise gelen hastaların %14'ünü oluşturduğunu, Chan ve arkadaşları ise bu oranın yaklaşık %19 olduğunu bildirmiştir (84,85). Ülkemizde yapılmış bir çalışmada tüm acil servis başvurularının %0,54'lük kısmını akut kafa travmalı hastaların oluşturduğu bildirilmiş olsa da bu oran çok düşüktür ve çalışmanın yapıldığı hastanenin şehre uzaklığı bu düşük oranın sebebi olarak bildirilmiştir (86). Her ne kadar rakamlar epidemiyolojik anlamda bir fikir veriyor olsalar da akut kafa travmalı hastalara ait bilgilerin tamamına ulaşmak ve tam bir veri elde etmek çeşitli nedenlerle mümkün olamamaktadır. Bu durumun en büyük sebeplerinden bir tanesi hafif derecede kafa travması yaşayan bireylerin hastaneye başvurmaması, bir diğeri ise acil servislerde tam bir değerlendirme ile biyokimyasal ve radyolojik tetkikler yaptırılmadan hastaların kendi istekleriyle taburcu olmalarıdır. Buna rağmen çalışmamızda göstermiş olduğumuz tüm travmalar içerisinde yaklaşık %20 oranında kafa travmalarının olduğu sonucu konuya ilişkin gerçekçi bir yaklaşımda bulunmamızı sağlamaktadır.

Akut kafa travması cinsiyetler açısından değerlendirildiğinde yapılan pek çok çalışma erkeklerde kadınlara göre 2 kat daha fazla görüldüğünü veya bu oranın yaklaşık 75/25 olduğunu ve 4 kat daha fazla ölümcül olduğunu bildirmektedir (87, 88). Tieves ve arkadaşları yukarıdaki oranlara benzer oranlar bildirerek erkek cinsiyetin bir risk faktörü olduğu sonucunu vurgulamışlardır (89). Ülkemizde Beyaztaş ve arkadaşlarının Cumhuriyet Üniversitesi ve Küçüker ve arkadaşlarının Fırat Üniversitesi acil servislerinde trafik kazalarını baz alarak yaptıkları çalışmalarda benzer sonuçlar elde etmişlerdir (90,91). Mirzai ve arkadaşları ise Celal Bayar Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Servis birimine kafa

travması nedeniyle başvuran olguların geriye dönük incelenmesi sonucu olguların cinsiyet dağılımında erkeklerin çoğunlukta olduğunu (%73,44) bildirmişlerdir (92). Çalışmamızda erkek/kadın oranının %76/%24 olarak bulunmuş olması dünyada ve Türkiye’de yapılmış diğer çalışma sonuçları ile uyumlu sonuçlardır. Erkeklerde kadınlara oranla daha fazla kafa travmasına maruz kalmaları genel olarak tüm dünyada ve ülkemizde erkeklerin toplumsal hayata daha aktif olarak katılmaları ve yaşam tarzı açısından daha sosyal bir yaşam biçimine sahip olmaları ile açıklanabilir.

Yaş grupları açısından değerlendirildiğinde çalışmamızda en sık kafa travmasına maruz kalan olguların 0-10 yaş arası çocuklar olduğu görülmektedir (192 olgu, %36,2). Pek çok çalışma kafa travması için en yüksek risk grubunun 15-24 yaş grubu olduğunu bildirmektedir (52). Bu risk orta yaşlardan itibaren azalır. Özellikle genç nüfusta yüksek olmasının sebebi motorlu araç kazalarıken, 10 yaş altı çocuklarda kafa travmalarının %75’i yüksekten düşme sebebiyledir (93). Kafa travmalarının %20’sinin çocuklarda olduğunu bildiren çalışmalar olduğu gibi bu oranın daha yüksek olduğu sonucuna ulaşan çalışmalar da vardır (94). Mirzai ve ark.’nın yaptığı çalışmada trafik kazası dışı nedenlerin yaş dağılımında ilk sırayı %32,2 oranıyla 0-10 yaş grubu almış ve benzer şekilde Bal’ın yaptığı çalışmada en sık kafa travması görülen yaş grubunun 10 yaş altı olduğu bildirilmiştir (95).

Motorlu taşıt kazaları, düşmeler, şiddet davranışları, ateşli silahlar, iş kazaları akut kafa travmalarının en sık sebepleridir (96). Akut kafa travmalarının yarısından motorlu taşıt kazaları sorumlu iken, düşmeler %20-30’luk oranla en sık ikinci sebep olarak dikkati çekmektedir (97,98). Bununla birlikte başka bazı çalışmalar ise düşme kaynaklı travmaların daha sık olduğuna vurgu yapmaktadırlar (5). Bu durum çalışmaların yapıldığı hastaneler ve yaş gruplarının farklılığından kaynaklanmaktadır. 2-4 yaş arası ve 75 yaşın

üstünde ise en sık kafa travması sebebi düşmelerdir. Kafaya bir objeyle vurulması, ateşli silahlar ve kesici-delici aletlerle oluşturulan şiddet kökenli travmalar %20-30'luk bir oran aralığında bildirilirken, motorlu taşıtlar dışındaki bisiklet gibi araçlarla oluşan travmalar %3-5 oranında bildirilmektedir ve 2-4 yaş aralığı dışındaki çocuklarda sıkça rastlanmaktadır (99,100). Yaptığımız bu çalışmada Türkiye'de yapılmış diğer çalışmalardan Bal ve Otağ'ın sonuçlarıyla da uyumlu bir biçimde akut kafa travmasına en sık trafik kazalarının sebep olduğu sonucuna ulaştık (86,95). Araç içi trafik kazası (%29,1); araç dışı trafik kazası (%9); motosiklet-bisiklet kazası (%4,3); yüksekten düşme (%24,4); basit düşme (%14,6); darp (%11,8) ve ateşli silah yaralanması (%3) olarak belirlendi.

Kafa travmalarının büyük bir kısmını minör kafa travmaları oluşturmaktadır (101-103). Daha önce Türkiye'de yapılmış çalışmalar da bu bulgularla uyumludur (86,92,95). Saçlı deriyi kapsayan kafa travmaları minör olarak değerlendirilirken, kafatası yaralanmaları orta; beyin lezyonları oluşturan travmalar ağır olarak nitelendirilmektedir. Çalışmamızda ağır kafa travmaları %10,3; orta kafa travmaları %56,6; ve hafif kafa travmaları %32,9 olarak tespit edilmiştir. Bulgularımız gerek genel bilgiler gerekse Türkiye'de yapılan çalışmalarda bildirilmiş olan "minör kafa travmaları"na daha sık rastlandığı bilgisi ile örtüşmemektedir. Bu uyumsuzluğun temel sebebi hastanemiz acil servisinin son basamak sağlık hizmeti sunması ve minör kafa travmalı hastaların daha çok birinci basamak hastanelere başvurması ve hastanemiz acil servisine daha çok orta ve ağır olguların sevk edilmesidir.

Akut kafa travması olguları hiçbir şikâyeti olmayan olgulardan koma durumuna kadar geniş bir belirti ve bulgu kümesi ile acil servislere başvurabilirler. Olgunun başvuru durumu kafa travmasının şiddeti kadar lokalizasyonu ve tipi ile de ilişkilidir (104). Hafif

şiddette kafa travmasına maruz kalan bireyler şikâyetsiz olabilecekleri gibi, baş ağrısı, baş dönmesi, görmede bulanıklık, burun kanaması, duyuşal hasarlar, yorgunluk hissi gibi şikâyetlerle de başvurabilirler (96,105). Orta veya ağır olgular ise bu şikâyetlerin yanı sıra, tekrarlayan bulantı ve kusmalar, motor koordinasyon bozuklukları, konuşma bozuklukları, epileptik nöbetler, huzursuzluk, ajitasyon, konfüzyon ve koma nedeniyle acil servise gelebilir veya getirilebilirler (106-108). Çalışmamızda en sık başvuru sebebinin %51,2 ile bilinç değışikliğı olduğu tespit edilmiştir. %19,9 olgu hiçbir şikâyet belirtmezken %12,4 olgu bulantı-kusma, %8 olgu epistaksis şikâyetiyle başvurmuştur. Bu bulgular OtaI'ın Samsun'da yaptığı çalışma ile de uyumludur (86) ve kafa travmalarında en sık başvuru sebebinin bilinç değışikliğı olduğu bilgisini desteklemektedir. GKS skorlarına göre ayrıca değerlendirildiğinde; hafif (GKS=14-15) olarak değerlendirilen olguların %33,1'inin şikâyeti yokken, %31,7'sinin bilinç değışikliğı ile başvurduğu bulgusu önemli bir bulgudur. Hafif olarak değerlendirilen olgularda bile yüksek oranda bilinç değışikliğinin varlığı hafif kafa travmalarına bilinç düzeyindeki cevabı yansıtması bakımından oldukça önemlidir.

Her ne kadar pek çok skorumlama sistemi kullanılsa da, günümüzde kafa travmalı olguların başvuru değerdendirmeleri, tanı ve tedavilerinin düzenlenmesi, prognozun belirlenmesinde kullanılan en yaygın yöntem GKS yöntemidir (109). GKS, 1974 yılından bu yana daha çok kafa travmalarında, beyin fonksiyonlarının ve koma şiddetinin belirlenmesinde kullanılan geçerli bir puanlama sistemidir (48). Multiple kafa travmalı hastalarda prognozu belirlemede önemli bir parametre haline gelmiştir. Yapılan pek çok çalışmada GKS 8'in altında olan vakalar ağır grubu, 9-12 puan alanlar orta düzeyde harabiyeti ve 13-15 arası puan alanlar hafif olguları göstermiştir (110,111). Çalışmamızda

acil servise başvuran olgulardan GKS puanlarına göre 296'sı (%55,8) hafif; 170'i (%32) orta ve 65'i (%12,2) GKS ağır olarak değerlendirilmiştir.

Kafa travmalarında tanı genellikle bilinç bulanıklığı, motor koordinasyon bozukluğu, epileptik nöbet gibi klinik semptomlar temelinde konulur. Ek klinik incelemeler hastanın bilinç düzeyi, risk faktörleri ve kafa travmasına ait bilgiler bağlamında yapılabilir. BBT yapısal hasarın ve gelişecek intrakranial kanamaların tespiti için en çok tercih edilen metottur (112). Travmatik intrakranial lezyonlar sıklıkla orta ve ağır derecede yaralanmalarda görülüyor olsa da yapılan bir çalışmada GKS ortalama 14,46 olan olgularda da %14 oranında bu tür lezyonların görüldüğü, GKS puanı 15 ve lezyon ihtimali düşük de olsa ek risk faktörlerine göre davranılması gerektiği bildirilmiştir (35,113). Hâlihazırdaki tanı ve tedavi takip kılavuzları GKS 14 ve aşağıda olan vakalarla GKS 15 olmasına rağmen risk faktörlerine sahip hastalarda BBT yapılmasını savunmaktadırlar. Pek çok çalışma bu risk faktörlerini yaş, kusma, amnezi, nörolojik defisit ve antikoagülan tedavi varlığı olarak belirlemiştir (35,114). Pek çok hasta ise açık klinik bulgular görülmeden ilerleyici intrakranial hasarlarla karşılaşabilirler (115,116). Çalışmamızda olguların geliş GKS puanlarına göre BBT bulgularını değerlendirdiğimizde; GKS hafif (14-15) n= 296 (%55,8) olan olguların 29'unda epidural kanama, 23'ünde SAK, 14'ünde subdural kanama ve 39'unda beyin ödemi varlığı tespit edildi. Bu bulgular yukarıda belirttiğimiz bilgi ve çalışmaların da ışığında hem klinik bulguların hem de risk faktörlerinin doğru değerlendirilerek BBT'nin tanı aşamasında klinisyene yön verdiğini göstermektedir. BBT bulgularında da tespit edilebilen hasarlar genelde kafatasına dışarıdan gelen darbenin şekli, mekanizması veya doğrudan etkisiyle, kafatasının ileri-geri sarsılmasıyla, ateşli silahlarda olduğu gibi kafatasından içeri giren objelerin varlığıyla değişme gösterir. Makroskobik düzeyde kesiler, fokal kontüzyonlar ve hematomlar sık

görülen bulgulardır (117). BBT’de ise kafatası fraktürü, kontüzyo serebri, SAK, subdural hematom, pnömoşefali, ödem, epidural hematom ve intraserebral hematom benzer sıralarla birbirini takip eden bulgulardandır (118,120). Mirzai ve arkadaşları çalışmalarında BBT’de patoloji tespit edilen 46 olguda en sık epidural hematom bulunduğuna dikkat çekerken, Bal uzmanlık tezinde fraktür ve pnömoşefaliden sonra BBT bulgusu olarak en sık SAK ve ardından epidural hematom varlığından söz etmiş, Otal ise fraktür ve kontüzyo serebriden sonra bu sırayı SAK (%21,1), subdural hematom (%17,8) ve epidural hematom (%15,2) olarak belirlemiştir (86,92,95). Yaptığımız çalışmada en sık BBT bulgusunun fraktür (%49,9) ve beyin ödeminden (%19,2) sonra %17,1 ile epidural hematom, %15,1 ile SAK ve %8,3 ile subdural hematom olduğunu tespit ettik. Bu bulgular gerek yukarıda sözü edilmiş olan çalışmalar ve gerekse Brown ve Davis’in çalışmaları ile uyumludur (121,122).

Olguların tedavi durumları GKS sonuçlarına göre değerlendirildiğinde; GKS (14-15) olan olguların %85,2’sinin sıvı tedavisi, kan replasmanı ve izlem gibi cerrahi olmayan müdahalelerle takip edildiği, %14,8’i için cerrahi girişim gerektiği, GKS (9-13) olan olguların %28,2’si için ve GKS (3-8) olan olguların %46,1’inde cerrahi işlem gerektiği anlaşılmıştır. GKS (14-15) olan 296 olgudan cerrahi işlem uygulanan 44’ü incelendiğinde yalnızca 2 olgunun exitus olduğu (%4,5), 2 olguda sekel kaldığı ve 40 olgunun bu cerrahi işlem sonrasında şifa ile taburcu edildiği; cerrahi endikasyonu olmayan ve medikal tedavi uygulanan olguların şifa ile taburcu edildiği görüldü. GKS (9-13) olan 170 olgudan cerrahi işlem uygulanan 48 olgu incelendiğinde exitus olmadığı ve 2 olguda sekel kaldığı, bununla birlikte medikal tedavi (sıvı ve kan replasmanı, izlem) uygulanan 122 olgudan 15’inin exitus olduğu (%12,2) tespit edildi. GKS (3-8) olan toplam 65 olgudan cerrahi işlem uygulanan 30’u incelendiğinde 21 olgunun exitus olarak kabul edildiği ve 9’unun şifa ile taburcu edildiği anlaşılmaktadır. Bulduğumuz bu bulgular cerrahi tedavinin özellikle

GKS’de hafif ve orta gruba giren olgularda hayat kurtarıcı olabileceği, ağır olgularda ise olguda travmanın verdiği hasara bağlı olarak başarı oranının değişebileceği sonucunu ortaya çıkarmıştır. Ayrıca dikkati çeken bir başka sonuç ise düşük GKS puanlarıyla yüksek mortalite birlikteliğidir. Buna göre GKS (14-15) grubunda ölüm oranı %0,67; GKS (9-14) grubunda %8,8 ve GKS (3-8) grubunda %60 olarak belirlenmiştir. Mortalite ile ilgili tüm bu sonuçlar hastaların geliş GKS’lerinin prognoz hakkında belirleyici olduğudur. Bu sonuçlar Karasu ve arkadaşlarının yaptıkları çalışma ile uyumludur ve akut dönemdeki klinik farklılıkların prognozu etkilediği bilgisiyle örtüşmektedir (123,124). Pek çok çalışma akut kafa travması sonuçlarını predikte edecek faktörleri araştırmıştır. IMPACT çalışma grubunun 9000 hasta ve 11 çalışmayı analiz ettikleri metaanalizde, yaş, GKS motor skoru, pupiller cevap ve BBT özelliklerinin en güçlü bağımsız faktör oldukları sonucunu ortaya çıkarmıştır (125). Diğer prediktör faktörler arasında hipotansiyon, hipoksi, GKS’nin göz ve sözel bölümleri ve glukoz, platelet ve hemoglobin gibi laboratuvar bulguları mevcuttur (117,126).

Diğer bir skorum sistemi olan ISS ise 16 veya daha yukarı olduğu zaman travma merkezine sevki gerektirir. Bizim vakalarımızda nisbeten skor ile mortalite arasında uyumluluk gözükmese bile tam bir korelasyon yoktur. Bunun sebebi, ISS’nin her bölgeden sadece bir injuriyi ele almasıdır. Bir bölgede birden fazla injuri olması, üç bölgeden fazla yerde injuri olması ve kafa travmalarının diğer bölge travmalarına nazaran morbidite ve mortalitesinin yüksek seyretmesi, kafa travmalarında ISS kullanımını sınırlamaktadır. Bu durum diğer çalışmalarla da paralellik göstermektedir(59,60).



## 6. SONUÇ

- \* Kafa travmaları en sık trafik kazaları sonucunda görülmektedir.
- \* Kafa travmaları erkek cinsiyette kadın cinsiyete göre daha fazla görülmektedir.
- \* 0-10 yaş grubu kafa travmalarının en sık görüldüğü yaş grubudur ve düşme şikayetiyle başvurmaktadır.
- \* Kafa travması geçiren tüm vakalar titizlikle incelenmeli, GKS 15 olan vakalarda bile şuur takibi ve BBT seçeneğinden azami derecede faydalanılmalıdır.
- \* Acile başvuran vakaların hastane kayıtları epidemiyolojik veriler ve adli işlemler açısından özenle ve eksiksiz doldurulmalıdır.

## 7. KAYNAKLAR

1. Rutland-Brown W, Langlois JA, Thomas KE, Xi YL. Incidence of traumatic brain injury in the United States, 2003. J Head Trauma Rehabil 2006;21:544-8.
2. Kay A, Teasdale G. Head injury in the United Kingdom. World J Surg 2001;25:1210-20.
3. Akköse S, Armağan E, Bulut M, Tokyay R. Trauma care system in Turkey and the approach to patients suffering head trauma. Ulus Travma Derg 2002; 8(1):1-2.
4. Karasu A, Sabanci PA, Cansever T, Hepgül KT, Imer M, Dolaş I, Taviloğlu K. Epidemiological study in head injury patients. Ulus Travma Acil Cerrahi Derg 2009; 15(2):159-63.
5. Langlois JA, Rutland-Brown W, Wald MM. The epidemiology and impact of traumatic brain injury: a brief overview. J Head Trauma Rehabil 2006; 21(5):375-8.
6. National center for injury prevention and control injury fact book 2001-2002. Centers for Disease Control and Prevention. Atlanta, GA, pp 1-125.
7. Robert H, Setti S. Rengachary, Mc Cormick WF. Pathology of closed head injury. Neurosurgery:1995;2639-64.
8. Murray GD, Teasdale GM, Braakman R, et al. The European Brain Injury Consortium survey of head injuries. Acta Neurochir 1999;141:223-236.
9. Kırış T, İş M, İmer M, Güleç İ, Hepgül K, Ünal F ve ark. Nöroşirürjide travma pratiği, prospektif epidemiyolojik çalışma. Ulus Travma Derg 1998;4:281-4.
10. Çırak B, Güven MB, Işık S, Kıymaz N, Demir Ö. Acil servise başvuran travma hastaları ile ilgili epidemiyolojik bir çalışma. Ulus Travma Derg 1999;5:157-9.

11. Ökten Aİ, Ergün R, Akdemir G, Okay Ö, Duyar M, Anasız H ve ark. Kafa travmalarının epidemiyolojisi: 1450 olgunun verileri. *Ulus Travma Derg* 1997;3:291-7.
12. Aydın Y, Müslüman M. Kafa travmalarının tedavisi. *Travma* 1.Baskı 2005; 654-664
13. Pekdemir M, Cete Y, Eray O, Atilla R, Cevik AA, Topuzoglu A. Determination of the epidemiological characteristics of the trauma patients. *Ulusal Travma Dergisi* 2000,6: 250-254.
14. Gül M. Epidemiological analysis of trauma cases applying to emergency department, *Selçuk Üniversitesi Tıp Fakültesi Dergisi* 2003,19:33-36.
15. Andrews BT: History, classification, and epidemiology of cranial trauma. In Batjer HH, Loftus CM, eds. *Textbook of Neurological Surgery*. Philadelphia:Lippincott William & Wilkins 2003;2795-2798.
16. Jennett B. Epidemiology of Head Injury.*J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1996;60:362-369.
17. Brandt-Rauf PW, Brandt-Rauf SI. History of occupational medicine: relevance of Imhotep and the Edwin Smith papyrus. *Br J Ind Med* 1987;44:68-70.
18. Sanchez GM, Burrige AL. "Decision making in head injury management in the Edwin Smith Papyrus". *Neurosurgical Focus* 2007; 23 (1):1-5.
19. Ökten Aİ, Okay Ö. Kafa Travmalarının Tarihçesi. *Ulusal Travma Dergisi* 1998;4(2): 86-88.

20. Wilkins RH. History of Neurosurgery. In: Wilkins RH, Rengachary 55 (eds). Neurosurgery. Vol 1, 1st ed. McGraw-Hill Book Company, New York. 1985. Pp:3-15.
21. Goodrich Yr: Landmarks in the History of Neurosurgery. In: Rengachary 55, Wilkins RH (eds). Principles of Neurosurgery. Mosby Year Book Europe, London. 1993, pp: 1-25.
22. Uzel İ. Cerrahiyetü'l Haniyye. Türk Tarih Kurumu Yayınları, Ankara 1992.
23. Gilgun-Sherki Y, Rosenbaum Z, Melamed E. Offen D. Antioxidant therapy in acute central nervous system injury, current state. Pharmacol Rev 2002; 54(2):271-84.
24. Cotman CW, Monaghan DT. Anatomical organization of excitatoryaminoacid receptors and their properties. Adv. Exp. Med. Biol. 1998; 203:237-52.
25. Jennett B. Skull X-rays after recent head injury. Clin Radiol 1980;31:463-465.
26. Macpherson BC, MacPherson P, Jennett B. CT evidence of intra-cranial contusion and hematoma in relation to the presence, site and type of skull fracture. Clin Radiol 1990;42:321-326.
27. Polin RS, Shaff rey ME, Bogaev CA, et al. Decompressive bifrontal craniectomy in the treatment of severe refractory posttraumatic cerebral edema. Neurosurgery 1997; 41: 84-94.
28. Huisman TA, Schwamm LH, Schaefer PW, et al. Diff usion tensor imaging as potential biomarker of white matter injury in diff use axonal injury. ANJR Am J Neuroradiol 2004; 25: 370-76.

29. Samudrala S, Cooper PR. Traumatic intracranial hematomas. In: Wilkins DH, Rengachary SS, eds. Neurosurgery, vol.II, Newyork, McGraw Hill: 1996;2797-2801.
30. Lee SH, Rao KCVG, Robert A Zimmerman. Cranial MRG And CT, New York: McGraw Hill Book,1992.
31. Zimmerman RA, Bilaniuk LT, Gennarelli T, et al. Cranial computed tomography in diagnosis and management of acute head trauma. AJR Am J Roentgenol 1978;131:27-34.
32. Bullock R, Chesnut RM, Clifton G, et al. Guidelines for the management of severe head injury. J Neurotrauma 1996; 13: 639–734.
33. Taber KH, Warden DL, Hurley RA. Blast-related traumatic brain injury: what is known? J Neuropsychiatry Clin Neurosci 2006; 18: 141–45.
34. Kirsch T, Lipinski C. Head injury. RN Judith E Tintinalli, Emergency Medicine A comprehensive study guide. 6th ed. NewYork: McGraw-Hill. 2004;1557-69.
35. Smits M, Dippel DW, Steyerberg EW, et al. Predicting intracranial traumatic findings on computed tomography in patients with minor head injury: the CHIP prediction rule. Ann Intern Med 2007; 146: 397–405.
36. Masters SJ. Evaluation of Head Trauma:Efficacy of skull films. AJR Am J Roentgenol. 1980;135:539-47.
37. Oertel M, Kelly DF, McArthur D, et al. Progressive hemorrhage after head trauma: predictors and consequences of the evolving injury. J Neurosurg 2002;96:109-116.

38. Helmy A, Vizcaychipi M, Gupta AK. Traumatic brain injury: intensive care management *British Journal of Anaesthesia* 99 (1): 32–42 (2007)
39. Brain Trauma Foundation, American Association of Neurological Surgeons (AANS), Congress of Neurological Surgeons (CNS), AANS/CNS Joint Section on Neurotrauma and Critical Care. Guidelines for the management of severe traumatic brain injury, 3rd edition. *J Neurotrauma* 2007; 24 (suppl 1): S1–106.
40. Gaylan LR. Head Injury in: Tintinalli JE, Ruiz E, Krome LR. *Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide*. 3 edition. McGraw Hill. New York. 1992; 913-921.
41. Uçar T. Skalp Yaralanmaları. *Temel Nörosirürji*, 1.baskı, Ankara. 2005;32:342-345.
42. Wilkins, Lippincott Williams (2005). *Strategies for Managing Multisystem Disorders*. Hagerstown, MD: Lippincott Williams & Wilkins. p. 370.
43. Johnson MH, Lee SH. Computed tomography of acute cerebral trauma. *Radiol Clin North Am* 1992; 30:325- 352.
44. İnci S. Kafa travmaları. *Travma* 1.baskı, İstanbul, Nobel kitabevi. 2006;22:357-363.
45. Bekâr A. Kafa travmalarında nörolojik muayene. *Travma* 1.Baskı, İstanbul medikal yayıncılık 2005;10:625-634.
46. Hahn YS, Chyung C, Bartel MJ et al.: Head injuries in children under 36 months of age: demography and outcome. *Childs Nerv Syst* 4:34-40, 1988.
47. Valadka AB, Narayan RK: Emergency room management of the head injured patients. In: Narayan RK, Wilberger JE, Povlishock JT eds. *Neurotrauma*. McGraw Hill: New York 1996;119-135.

48. Teasdale G, Jennett B: Assessment of coma and impaired consciousness: a practical scale. *Lancet* 1974;2:81-84.
49. Shutter L, Jallo JI, Narayan RK. Clinical syndromes after traumatic brain injury. In Batjer HH, Loftus CM, eds. *Textbook of Neurological Surgery*. Philadelphia: Lippincott William & Wilkins 2003;2803-2814.
50. Tian HL, Geng Z, Cui YH, et al. Risk factors for posttraumatic cerebral infarction in patients with moderate or severe head trauma. *Neurosurg Rev*. Aug 14 2008
51. Dejong RN: *The neurologic examination 4 th*. Hagerstown Md. Medical department. Harper and Row. 1979.
52. Kraus JF, Black MA, Hessol N, et al. The incidence of acute brain injury and serious impairment in a defined population. *Am J Epidemiol*. Feb 1984;119(2):186-201.
53. Andrews BT: History, classification, and epidemiology of cranial trauma. In Batjer HH, Loftus CM, eds. *Textbook of Neurological Surgery*. Philadelphia: Lippincott William & Wilkins 2003, pp 2795- 2798.
54. Andres BT: Management of delayed posttraumatic intraserebral hemorrhage. In: *Contemporary Neurosurgery*. Tindall GT. Williams and Wilkins. Baltimore 1988.
55. Hsiang JNK, Yeung T, Yu ALM: High-risk mild head injury. *J Neurosurg* 87:234-238, 1997.
56. Masters SJ, Mc Clean PM, Arcarese JS, et al. Skull x-ray examinations after head trauma (recommendations by a multidisciplinary panel and validations study). *N Engl J Med* 1987;316:84- 91.

57. Stein SC, Spettel C, Young DG, Ross SE. Delayed and progressive brain injury in closed head trauma: radiological demonstration. *Neurosurgery* 1993;32:25-31.
58. Vos PE, Battistin L, Birbamer G, et al. EFNS guideline on mild traumatic brain injury: report of an EFNS task force. *Eur J Neurol* 2002; 9: 207–19.
59. Greenspan L, McLellan BA, Greig H. Abbreviated Injury Scale and Injury Severity Score: a scoring chart. *J Trauma*, 1985; 25(1): 60–4.
60. Cushing BM, Teitelbaum SD, Burman W, Karges D, Bame W. Injury severity: better data through direct physician entry of anatomic injuries? *Med Decis Making*, 1991; 11(4): 45–8.
61. Cervoni IL, Rocchi G, Salvati M. et al. Extradural hematoma of posterior cranial fossa. *J. Neurosurg Sci* 1993;37:47-51.
62. Robert H. Setti S. Rengachary, Zee CS, Segall HD, Destian S, Ahmadi J. Radiologic evaluation of head trauma. *Neurosurgery*: 1995;2675-87.
63. Von Steinbuechel, N, Petersen C, Bullinger M. Assessment of health-related quality of life in persons after traumatic brain injury—development of the Qolibri, a specific measure. *Acta Neurochir Suppl* 2005; 93: 43–49.
64. Barr RM, Gean AD, Le TH (2007). "Craniofacial trauma". In Brant WE, Helms CA. *Fundamentals of Diagnostic Radiology*. Philadelphia: Lippincott, Williams & Wilkins, p. 55.
65. Vespa P, Bergsneider M, Hattori N, et al. Metabolic crisis without brain ischemia is common after traumatic brain injury: a combined microdialysis and positron emission tomography study. *J Cereb Blood Flow Metab* 2005; 25: 763–74



66. Tuncer E, Santral Sinir Sistemi, Bas-Boyun Tuncer E. Klinik Radyoloji. 1.Baskı, Güneş ve Nobel Tıp Kitabevi. Bursa. 1994;571-706.
67. Kraus MF, Susmaras T, Caughlin BP, et al. White matter integrity and cognition in chronic traumatic brain injury: a diffusion tensor imaging study. *Brain* 2007;130:2508-19.
68. Aarabi B, Alden TD, Chestnut RM, et al. Management and prognosis of penetrating brain injury-guidelines. *J Trauma* 2001; 51 (suppl): S1–86.
69. Sumas ME, Narayan RK. Head injury. *Principles of Neurosurgery* 2th ed. 1999;117-172.
70. Cooper DJ, Myles PS, McDermott FT, et al. Prehospital hypertonic saline resuscitation of patients with hypotension and severe traumatic brain injury: a randomized controlled trial. *JAMA* 2004;291: 1350–57.
71. Cremer OL, van Dijk GW, van Wensen E, et al. Effect of intracranial pressure monitoring and targeted intensive care on functional outcome after severe head injury. *Crit Care Med* 2005; 33: 2207–13.
72. Qureshi AI, Suarez JI, Bhardwaj A, et al. Use of hypertonic (3%) saline/acetate infusion in the treatment of cerebral edema: effect on intracranial pressure and lateral displacement of the brain. *Crit Care Med* 1998; 26: 440–6
73. Suarez JI, Qureshi AI, Bhardwaj A, et al. Treatment of refractory intracranial hypertension with 23.4% saline. *Critical Care Med* 1998; 26: 1118–22
74. Suarez JI, Qureshi AI, Bhardwaj A, et al. Treatment of refractory intracranial hypertension with 23.4% saline. *Critical Care Med* 1998; 26: 1118–22

75. Zornow MH. Hypertonic saline as a safe and efficacious treatment of intracranial hypertension. *J Neurosurgical Anesthesiology* 1996; 8: 175–7
76. De Petris L, Luchetti A, Emma F. Cell volume regulation and transport mechanisms across the blood-brain barrier: implications for the management of hypernatraemic states. *Eur J Pediatr* 2001; 160: 71–7
77. Lee JH, Arcinue E, Ross BD. Brief report: organic osmolytes in the brain of an infant with hypernatremia. *N Engl J Med* 1994; 331: 439–42
78. Mammara A, Anderson RL, Ward JD, et al. Impact of ICP stability and hypotension on outcome in patient with severe head trauma. *J Neurosurgery* 1991;66:883-890.
79. Edwards P, Arango M, Balica L, et al. Final results of MRC CRASH, a randomised placebo-controlled trial of intravenous corticosteroid in adults with head injury-outcomes at 6 months. *Lancet* 2005;365:1957-59.
80. Langlois JA, Rutland-Brown W, Thomas KE. *Traumatic brain Injury in the United States: emergency department visits, hospitalizations, and deaths*. Atlanta: Centers for Disease Control and Prevention, National Center for Injury Prevention and Control; 2006.
81. Binder S, Corrigan JD, Langlois JA. The public health approach to traumatic brain injury: an overview of CDC's research and programs. *J Head Trauma Rehabil* 2005;20(3):189-95.
82. Tagliaferri F, Compagnone C, Korsic M, Servadei F, Kraus J. A systematic review of brain injury epidemiology in Europe. *Acta Neurochir (Wien)*. 2006;148(3):255-68.

83. Peden M, McGee K, Sharma G. The injury chart book: a graphical overview of the global burden of injuries. Geneva, World Health Organization, 2002.
84. Collins JG: Types of injuries by selected characteristics: United States, 1985-1987. Vital Health Statistics 1990;10:175.
85. Chan BS, Walker PJ, Cass DT. Urban trauma: an analysis of 1116 paediatric cases. J Trauma 1989;29:1540-7.
86. Otal Y. Acil Servise Başvuran Akut Kafa Travmalı Hastaların Geriye Dönük Olarak Değerlendirilmesi. Uzmanlık Tezi, Samsun, 2008.
87. Hardman JM, Manoukian A. "Pathology of head trauma". Neuroimaging Clinics of North America 2002; 12 (2): 175-87.
88. Rao V, Lyketsos C. "Neuropsychiatric sequelae of traumatic brain Injury". Psychosomatics 2000;41 (2): 95-103.
89. Tieves KS, Yang H, Layde PM. The epidemiology of traumatic brain injury in Wisconsin, 2001. WMJ 2005;104(2):22-5, 54.
90. Beyaztaş FY, Alagözlü H. 1998 yılında Cumhuriyet Üniversitesi Hastanesi acil birimine başvuran trafik kazası olgularının değerlendirilmesi. Ulus Travma Derg 2002; 8:29-33.
91. Küçük H, Aksu A. 1997-2001 yıllarında Fırat Üniversitesi Hastanesi acil servise başvuran trafik kazası olgularının değerlendirilmesi. Acil Tıp Dergisi 2003; 3: 11-15.

92. Mirzai H, Yağlı N, Tekin İ. Celal Bayar Üniversitesi Tıp Fakültesi acil birimine başvuran kafa travmalı olguların epidemiyolojik ve klinik özellikleri. *Ulus Travma Derg* 2005;146-153.
93. Whitman S, Coonley-Hoganson R, Desai BT. Comparative head trauma experiences in two socioeconomically Chicago-area communities.a population study. *Am J Epidemiol* 1984;119:570-80.
94. Bulut M, Korkmaz A, Akkose S ve arkadaşları. Çocukluk çağı düşmelerinde epidemiyolojik ve klinik bulgular. *Ulus Travma Derg* 2002; 8: 220-223.
95. Bal A. Hafif ve Orta Şiddetteki Akut BT Değişiklikleri. Uzmanlık Tezi, İstanbul, 2005.
96. Kushner D. "Mild traumatic brain injury: Toward understanding manifestations and treatment". *Archives of Internal Medicine* 1998;158 (15): 1617–24.
97. Dawodu ST. Traumatic Brain Injury (TBI)–definition, epidemiology, pathophysiology. <http://emedicine.medscape.com/article/326510-overview>.
98. Thurman DJ, Alverson C, Dunn KA, Guerrero J, Sniezek JE. Traumatic brain injury in the United States: A public health perspective. *J Head Trauma Rehabil* 1999;13:1-8.
99. Chua KS, Kong KH. Rehabilitation outcome following traumatic brain injury – the Singapore experience. *Int J Rehabil Res* 1999;22:189-97.

100. Thurman D. The epidemiology and economics of head trauma. In: Miller L, Hayes R, editors. *Head Trauma: Basic, Preclinical, and Clinical Directions*. New York (NY): Willey and Sons, 2001.
101. Stein SC, Ross SE. The value of computed tomographic scans patients with low-risk head injuries. *Neurosurgery* 1990;4:638-640.
102. Mohonty SK, Thompson W, Rakower S. Are CT scans for head injury patients always necessary. *J Trauma* 1991; 31:801-805.
103. Brown L, Moynihan JA, Denmark TK. Blunt pediatric head trauma requiring neurosurgical intervention: how subtle can be? *Am J Emerg Med* 2003; 21: 467-472.
104. Arlinghaus KA, Shoaib AM, Price TRP (2005). "Neuropsychiatric assessment". In Silver JM, McAllister TW, Yudofsky SC. *Textbook Of Traumatic Brain Injury*. Washington, DC: American Psychiatric Association. pp. 63–65.
105. McAllister TW, Arciniegas D. Evaluation and treatment of postconcussive symptoms. *NeuroRehabilitation* 2002;17:265-83.
106. New Zealand Guidelines Group. *Traumatic Brain Injury: Diagnosis, Acute Management and Rehabilitation*. Wellington, ACC. July 2006.
107. Wakai A, Roberts I, Schierhout G. Mannitol for acute traumatic brain injury. *Cochrane Database Syst Rev* 2005;(4):CD001049.
108. Teasdale G, Jennett B. Assessment and prognosis of coma after head injury. *Acta Neurochir (Wien)* 1976;34:45-55.

109. Bombacı E, Boztepe A, Çizen A, Çevik Z, Çolakoğlu S, Yollu Atakan T. Bilinci kapalı yoğun bakım hastalarında bispektral indeks monitörizasyonu ile modifiye Glasgow koma ve Ramsay sedasyon skala puanları arasındaki ilişki. Bakırköy Tıp Dergisi 2005,1:3.
110. Salihoğlu Z. Bilinci kapalı hastaya yaklaşım. Bakırköy tıp Dergisi 2007;3:1-5
111. Fabregas N, Gambus PL, Valero R. Can bispektral index monitoring predict recovery of consciousness in patients with severe brain injury? Anesthesiology.2004;101(1):43-51
112. Haydel MJ, Preston CA, Mills TJ, Luber S, Blaudeau E, DeBlieux PM. Indications for computed tomography in patients with minor head injury. N Engl J Med 2000; 343: 100–05.
113. Study Group on Head Injury of the Italian Society for Neurosurgery. Guidelines for minor head injured patients' management in adult age. J Neurosurg Sci 1996; 40: 11–15.
114. Stiell IG, Wells GA, Vandemheen K, et al. The Canadian CT Head Rule for patients with minor head injury. Lancet 2001; 357: 1391–96.
115. Reilly PL, Graham DI, Adams JH, Jennett B. Patients with head injury who talk and die. Lancet 1975; 2: 375–77.
116. Rockswold GL, Pheley PJ. Patients who talk and deteriorate. Ann Emerg Med 1993; 22: 1004–07.

117. Maas AI, Stocchetti N, Bullock R. Moderate and severe traumatic brain injury in adults *Lancet Neurol* 2008; 7: 728–41
118. Okie S. Traumatic brain injury in the war zone. *N Engl J Med* 2005; 352: 2043–47.
119. Taber KH, Warden DL, Hurley RA. Blast-related traumatic brain injury: what is known? *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* 2006; 18: 141–45.
120. Armonda RA, Bell RS, Vo AH, et al. Wartime traumatic cerebral vasospasm: recent review of combat casualties. *Neurosurgery* 2006; 59: 1215–25.
121. Brown L, Moynihan JA, Denmark TK. Blunt pediatric head trauma requiring neurosurgical intervention: how subtle can be? *Am J Emerg Med* 2003; 21: 467-472.
122. Davis RL, Mullen N, Makela M, et al. Cranial computed tomography scans in children after minimal head injury with loss of consciousness. *Ann Emerg Med* 1994; 24: 640-645.
123. Karasu A, Sabancı PA, Cansever T, Hepgül TC, İmer M, Dolaş İ, Tavlıoğlu K. Kafa travmalı hastalarda epidemiyolojik çalışma *Ulus Travma Acil Cerrahi Derg* 2009;15(2):159-163.
124. McNett M. A review of the predictive ability of Glasgow Coma Scale scores in head-injured patients. *J Neurosci Nurs* 2007;39:68-75

125. Murray GD, Butcher I, McHugh GS, et al. Multivariable prognostic analysis in traumatic brain injury: results from the IMPACT study. *J Neurotrauma* 2007; 24: 329–37.
126. Harhangi S, Kompanje EJO, Leebeek FWG, Maas AIR. Coagulation disorders after traumatic brain injury. *Acta Neurochir (Wien)* 2008; 150: 165–75.