



T.C.

SAğLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ

ANKARA ATATÜRK SANATORYUM

SAğLIK UYGULAMA VE ARAşTIRMA MERKEZİ

ACİL TIP KLİNİğİ

**MİNÖR KAFA TRAVMALI GERİATRİK HASTALARDA TRAVMAYA
BAğLI İNTRAKRANİAL LEZYON SAPTANMASI AÇISINDAN RİSK
FAKTÖRLERİNİN DEğERLENDİRİLMESİ**

Dr. Mustafa KOZA

TIPTA UZMANLIK TEZİ

ANKARA-2025



T.C.

SAğLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ

ANKARA ATATÜRK SANATORYUM

SAğLIK UYGULAMA VE ARAşTIRMA MERKEZİ

ACİL TIP KLİNİğİ

**MİNÖR KAFA TRAVMALI GERİATRİK HASTALARDA TRAVMAYA
BAğLI İNTRAKRANİAL LEZYON SAPTANMASI AÇISINDAN RİSK
FAKTÖRLERİNİN DEğERLENDİRİLMESİ**

Dr. Mustafa KOZA

Tez Danışmanı: Prof. Dr. şeref Kerem ORBACIOėLU

TIPTA UZMANLIK TEZİ

ANKARA-2025

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR.....	iii
BEYAN.....	iv
KISALTMALAR.....	v
ŞEKİL LİSTESİ.....	vi
TABLO LİSTESİ.....	vii
ÖZET.....	viii
ABSTRACT.....	ix
1-GİRİŞ VE AMAÇ.....	1
2- GENEL BİLGİLER.....	3
2.1. Akut Travmatik Beyin Hasarı.....	3
2.1.1 TBH Epidemiyolojisi	3
2.1.2 TBH Patofizyolojisi	4
2.1.3 TBH Şiddet Sınıflaması	5
2.1.3.1 Hafif TBH	5
2.1.3.2 Orta TBH	6
2.1.3.3 Şiddetli TBH	6
2.1.4 Primer TBH Tipleri.....	7
2.1.4.1 Kafatası Kırıkları	7
2.1.4.2 İşitsel/Vestibüler Disfonksiyon	7
2.1.4.3 İntrakraniyal Kanamalar.....	7
2.1.4.3.1 Epidural Kanama	7
2.1.4.3.2 Subdural Kanama.....	8
2.1.4.3.3 Subaraknoid Kanama.....	9
2.1.4.3.4 İntraparankimal Kanama ve Kontüzyon.....	10
2.1.4.3.5 Diffüz Aksonal Hasar.....	11
2.1.5 TBH Yönetimi ve Tedavisi.....	11
2.1.5.1 Hastane Öncesi Yönetim.....	11
2.1.5.2 TBH Acil Servis Yönetimi.....	12
2.1.5.3 Hafif TBH Hastalarının Yönetimi	12
2.1.5.4 Orta TBH Hastalarının Yönetimi	14
2.1.5.5 Ciddi TBH Hastalarının Yönetimi	15

2.2 Geriatrik Kafa Travmaları.....	15
3- MATERYAL VE METOT.....	18
3.1 Çalışma Tasarımı.....	18
3.2 Çalışma Popülasyonu	18
3.3 Çalışma Protokolü ve Veri Yönetimi.....	18
3.4 Çalışmanın Sonlanım Noktaları.....	19
3.5 Örneklem Büyüklüğü.....	19
3.6 İstatistiksel Analiz	20
4- BULGULAR.....	21
5- TARTIŞMA.....	26
6- SONUÇ.....	30
7-KISITLILIKLAR.....	31
8- KAYNAKLAR.....	32
9-ÖZGEÇMİŞ.....	38
10-EKLER.....	39
10.1. EK-1: Etik kurul onayı.....	39
10.2 Olgu Rapor Formu.....	42

TEŞEKKÜR

Asistanlık sürecim boyunca bilgi ve tecrübesiyle bize her zaman yol gösteren, yolumuza ışık tutan her konuda desteğini bizden esirgemeyen çok değerli hocam Prof. Dr. Yunsur ÇEVİK' e,

Her konuda bize destek ve yol gösterici olan, bilgi ve tecrübesiyle bize her zaman yanımızda olduğunu hissettiren güler yüzlülüğü ile bizimle yakından ilgilenen çok değerli hocam Prof. Dr. Emine Emektar'a,

Hem hocam hem tez danışmanım olmanın yanında hepimizin abisi olan,tez sürecim boyunca desteğini her zaman gösteren, her birimize başta akademik olmak üzere her konuda yol göstermekten hiçbir zaman yorulmayan çok değerli hocam Prof. Dr. Şeref Kerem Çorbacıoğlu'na ,

Bilgi ve tecrübelerini her zaman bizimle paylaşan çok değerli hocam Doç. Dr. Hüseyin Uzunosmanoğlu'na

Bilgi ve tecrübelerini her zaman bizimle paylaşan çok değerli hocam Doç. Dr. Gülşah Çıkrıkçı Işık'a

Bilgi ve tecrübelerini her zaman bizimle paylaşan çok değerli hocam Doç. Dr. Seda Dağar'a

Asistanlık sürecimde birlikte çalıştığımız tecrübeleriyle yanımızda olan tüm uzmanlarıma,

Bilgi ve tecrübelerinden faydalandığım kıdemlilerime,

Tüm nöbetlerimizde ve tez çalışmalarımnda her zaman birlikte uyum ve huzur içinde çalıştığımız sevgili asistan arkadaşlarıma ve yardımcı sağlık personelimize,

Beni yetiştirip bugünlere gelmemde çok büyük emek ve fedakarlıkları olan annem ,babam ve kardeşlerime ,

Her zaman yanımda olan sevgili eşime ,

Sonsuz teşekkürlerimi sunarım.

BEYAN

Bu tez çalışmasının kendi çalışmam olduğunu, tezin planlanmasından yazımına kadar bütün safhalarda etik dışı davranışımın olmadığını, bu tezdeki bütün bilgileri akademik ve etik kurallar içinde elde ettiğimi, bu tez çalışmasıyla elde edilmeyen bütün bilgi ve yorumlara kaynak gösterdiğimi ve bu kaynakları da kaynaklar listesine aldığımı, yine bu tezin çalışılması ve yazımı sırasında patent ve telif haklarını ihlal edici bir davranışımın olmadığı beyan ederim.

KISALTMALAR

AIS: Abbreviated Injury Score

ATLS: Advanced Trauma Life Support

AUC: Area Under Curve

BBT: Beyin Bilgisayarlı Tomografi

BOS: Beyin Omurilik Sıvısı

BT: Bilgisayarlı Tomografi

CHIP: CT in Head Injury Patients

Dk: Dakika

DM: Diyabetes Mellitus

GA: Güven Aralığı

GKS: Glasgow Koma Skalası

IQR: Interquartile Range

İKL: İntrakranial Lezyon

Kg: Kilogram

MKT: Minör Kafa Travması

ml: Mililitre

NICE: The National Institute for Health and Care Excellence

OAB: Ortalama Arter Basıncı

OR: Odds Ratio

SAK: Subaraknoid Kanama

STROBE: The Strengthening the Reporting of Observational Studies in Epidemiology

TBH: Travmatik Beyin Hasarı

ŞEKİL LİSTESİ

Şekil 2.1 Epidural Kanama.....	8
Şekil 2.2 Subdural Kanama.....	9
Şekil 2.3 İntraparankimal Kanama.....	11



TABLO LİSTESİ

Tablo 2.1 Travmatik Beyin Hasarı Sınıflaması.....	5
Tablo 2.2 Travmatik Beyin Hasarı Ciddiyet Sınıflaması.....	6
Tablo 2.3 Travmatik Subaraknoid Kanamada Fisher Derecelemesi.....	10
Tablo 2.4 Kanada Beyin Bilgisayarlı Tomografi Kuralları	13
Tablo 2.5 New Orleans Kriterleri.....	14
Tablo 4.1 Hastaların Genel Özellikleri.....	21
Table 4.2 Kompozit Sonlanım Grubuna Göre Hastaların Temel Demografik ve Klinik Özellikleri.....	24
Table 4.3 GKS 15 Olan Hasta Alt Grubunda Kompozit Sonlanım Grubuna Göre Hastaların Temel Demografik ve Klinik Özellikleri.....	25

ÖZET

GİRİŞ VE AMAÇ: Minör kafa travması (MKT), genellikle Glasgow Koma Skalası (GKS) 13-15 olan, bilinç kaybı, amnezi veya dezoryantasyon gibi semptomlarla seyreden travmalardır. Bu hastalarda bilgisayarlı beyin tomografisi (BBT) rutin olarak yaygın kullanılmakta; ancak bu durum, düşük spesifikite nedeniyle gereksiz tetkiklere ve kaynak kullanımına yol açmaktadır. Bu çalışma, MKT nedeniyle acil servise başvuran 65 yaş üstü hastalarda travmaya bağlı intrakraniyal lezyon (İKL) saptanma prevalansını ve bu lezyonlarla ilişkili risk faktörlerini belirlemeyi amaçlamaktadır.

MATERYAL VE METOT: Araştırma, 10.11.2021–24.02.2025 tarihleri arasında Ankara Atatürk Sanatoryum Eğitim ve Araştırma Hastanesi Acil Tıp Kliniği'nde prospektif gözlemsel bir çalışma olarak gerçekleştirildi. Dahil edilen 65 yaş üstü, izole MKT geçirmiş 818 hasta ardışık olarak değerlendirildi. GKS değeri, travma mekanizması, semptomlar (baş ağrısı, amnezi, kusma, bilinç kaybı vb.) ve görüntüleme bulguları analiz edildi. Primer sonlanım, kompozit intrakraniyal patoloji (epidural, subdural, subaraknoid kanama, kontüzyon vb.) varlığı olarak belirlendi. Veriler Jamovi programı ile analiz edildi.

BULGULAR: Çalışmada GKS 13–14 olan tüm hastalarda (%100) ve GKS 15 olan hastaların yalnızca %3.4'ünde kompozit sonlanım saptandı. İKL oranı genel olarak %4.6 idi. GKS <15, ciddi travma mekanizması, amnezi, baş ağrısı ve kusma varlığı ile kompozit sonlanım arasında anlamlı ilişki bulundu. Çok değişkenli analizde özellikle amnezi ve baş ağrısı anlamlı prediktörler olarak öne çıktı.

SONUÇ: 65 yaş üstü MKT hastalarında intrakraniyal patoloji prevalansı düşüktür. Ancak baş ağrısı, amnezi ve GKS <15 gibi bulgular, lezyon saptanma açısından önemli risk faktörleridir. Bu bulgular, yaşlı popülasyonda daha seçici BBT kullanımı için klinik karar kurallarının geliştirilmesine katkı sağlayabilir.

ANAHTAR KELİMELE: Minör Kafa Travması, Geriatri, İntrakraniyal Lezyon

ABSTARCT

INTRODUCTION: Minor head trauma (MHT) refers to head injuries typically accompanied by symptoms such as loss of consciousness, amnesia, or disorientation, with a Glasgow Coma Scale (GCS) score between 13 and 15. Cranial computed tomography (CCT) is widely used in the management of these patients; however, due to low specificity, this leads to unnecessary testing and resource utilization. This study aims to determine the prevalence of trauma-related intracranial lesions (ICLs) and identify associated risk factors in patients aged 65 and over who presented to the emergency department with MHT.

MATERIAL AND METHODS: This prospective observational study was conducted at the Emergency Medicine Department of Ankara Atatürk Sanatorium Training and Research Hospital between 10.11.2021 and 24.02.2025. A total of 818 consecutive patients aged 65 and over with isolated MHT were included. GCS score, trauma mechanism, symptoms (headache, amnesia, vomiting, loss of consciousness, etc.), and imaging findings were analyzed. The primary outcome was defined as the presence of a composite intracranial pathology (epidural, subdural, subarachnoid hemorrhage, contusion, etc.). Data were analyzed using the Jamovi software.

RESULTS: In the study, composite outcomes were identified in 100% of patients with GCS scores of 13–14, while only 3.4% of those with GCS 15 had such outcomes. The overall ICL prevalence was 4.6%. GCS <15, severe trauma mechanism, amnesia, headache, and vomiting were significantly associated with composite outcomes. In multivariate analysis, amnesia and headache emerged as significant predictive factors.

CONCLUSION: The prevalence of intracranial pathology in MHT patients aged 65 and over is low. However, findings such as headache, amnesia, and GCS <15 are significant risk factors for detecting lesions. These findings may contribute to the development of clinical decision rules for more selective use of CCT in the elderly population.

KEYWORDS: Minor Head Trauma, Geriatrics, Intracranial Lesion

1.GİRİŞ VE AMAÇ

Minör kafa travması (MKT) bilinç kaybının, dezoryantasyonun veya amnezinin eşlik ettiği ve Glasgow koma skorunun (GKS) 13-15 olduğu kafa travmalarını içeren bir klinik tanımdır ve tüm kafa travmalarının %80'nini oluşturmaktadır (1,2). MKT hastalarının yönetiminde bilgisayarlı beyin tomografisi (BBT) önemli bir yer tutmaktadır ve travmatik intrakranial kanamalar başta olmak üzere hayati tehlike yaratabilecek patolojilerin tanınmasında en önemli tanısal araçlardan birisidir. Öte yandan bu tip yaralanmaların sadece %8'inde travmaya bağlı intrakraniyal bir lezyon saptanırken cerrahi girişim gerektiren lezyon oranı %1'leri geçmemektedir (3). Oranların yüksek olmamasına rağmen olası mevcut lezyonların potansiyel mortalite ve morbitite riski tüm dünyada olduğu gibi ülkemizde de hekimlerin oldukça sık olarak BBT kullanmasına neden olmaktadır. Bu durum ise gereksiz radyasyon maruziyeti, maliyet ve hastane kalış sürelerinde artmasına sebep olabilmektedir. Gereksiz BBT kullanımını azaltabilmek için çeşitli kılavuzlar bir takım klinik karar verme kurallarının kullanımını önermektedirler. Bugün için en çok kullanılan ve Advanced Trauma Life Support (ATLS) kılavuzlarının önerdiği klinik karar verme kuralları New Orleans ve Kanada BBT kurallarıdır (3,4).

Bu kurallar her ne kadar geniş ölçüde uygulansa da gereksiz BBT kullanımını ciddi boyutlarda azaltabildiğini söylemek mümkün değildir. Bunun sebebi her iki skorun da sensitivite değerlerinin oldukça iyi olmasına rağmen spesifite değerlerinin %5 gibi oldukça düşük seviyelerde olmasıdır (3 – 5). Her iki kuralın da spesifite değerlerinin düşük olmasının önemli bir sebebi ise yaşlı hasta gruplarında herhangi bir klinik duruma bakmaksızın direkt BBT endikasyonu belirlenmesidir. Kanada Kuralları 65 yaş üstü hastalara, New Orleans Kuralları ise 60 yaş üstündeki tüm MKT hastalarına başka bir ek klinik bulgu aranmaksızın BBT önermektedir (3, 4). Ancak 65 yaş üstü MKT hastalarında gerçekten rutin BBT çekilmesi gerekip gerekmediği, gerekmiyorsa hangi ek klinik bulgu veya risk faktörü varlığında çekilmelidir sorusu literatürde yeterince araştırılmamıştır.

Bir başka sorun ise bu klinik karar verme kuralları her ne kadar MKT tanımı olan bilinç kaybının, dezoryantasyonun veya amnezinin eşlik ettiği ve GKS'nin 15 olduğu kafa travmalarını içeren hasta grupları için tanımlanmış olsa da söz konusu 65

yaş üstü hastalar olduğu zaman hekimler çoğu zaman MKT tanımına girmeyen daha hafif veya daha farklı klinik durumlarda da tanı atlama endişesi ile BBT görüntülemesini kullanabilmektedirler. Örneğin bilinç kaybı, amnezi veya dezoryantasyon olmadığı halde sadece baş ağrısı olan veya klavikula üstünde aşikâr travma kanıtı olan hastalardan da önemli travmatik intrakranial lezyon saptanabildiği gösterilmiştir (6). Bu nedenle pek çok yazar mevcut bu kuralların acil servis popülasyonuna rahatlıkla genelleştirilemeyeceğini düşünmekte ve MKT tanımı için daha esnek tanımlamaları kullanmaktadır (7). Bu durumda 65 yaş üstüne rutine yakın BBT çekilmesine neden olabilme potansiyelini ortaya çıkarmaktadır.

Bu nedenlerle bu çalışmada acil servise MKT ve daha hafif klinik tablo ile başvuran 65 yaş üstü hastalarda yapılan BBT incelemelerinde travmaya bağlı intrakraniyal lezyon (İKL) saptanma prevalansı saptanması ve bu hasta grubundaki İKL için olası risk faktörlerinin saptanması amaçlanmıştır. Bu sayede 65 yaş üstü MKT hastalarına özgün oluşturulabilecek klinik karar verme kurallarının olası faktörlerinin saptanması ve sonuçta da gereksiz BBT kullanımının azaltılmasına katkıda bulunması hedeflenmektedir.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Akut Travmatik Beyin Hasarı

Travmatik beyin hasarı (TBH) tüm yaygın nörolojik bozukluklar arasında en yüksek insidansa sahiptir ve önemli bir halk sağlığı yükü oluşturmaktadır. TBH eskiden yalnızca akut bir durum olarak nitelenirken artık geç başlangıçlı nörodejenerasyon riskinde artışla da ilişkisi gösterilmiş olan, uzun vadeli sonuçları gösterilmiş kronik bir durumdur (8). Tanım olarak TBH; beyne dışarıdan gelen mekanik bir kuvvetin neden olduğu, dejeneratif veya konjenital olmayan bilişsel, fiziksel ve psikososyal işlevlerde kalıcı ve geçici bozulmalara yol açabilen beyin hasarıdır (9). Düşük ve orta gelirli ülkelerde erişkinlerde TBH'nın en sık nedeni motosiklet kazaları ve araç dışı trafik kazaları iken yüksek gelirli ülkelere en sık neden düşmelerdir. Düşmeler 65 yaş ve üzeri özellikle de eşlik eden hastalıkları olan bireylerde en önemli TBH nedenidir. İleri yaş; TBH ilişkili daha kötü sonuçlarla ilişkilendirilse de ileri yaş hastalar sıklıkla basit düşme gibi düşük enerjili travmalar ile başvurmaktadır (8).

2.1.1 TBH Epidemiyolojisi

TBH; 35 yaşın altında ölüm ve kronik işlev kaybının en sık nedenidir (10). TBH'a en sık neden olan yaralanma mekanizmaları düşmeler, trafik kazaları ve şiddettir. Düşük ve orta gelirli ülkelere TBH insidansının düşük gelirli ülkelere göre önemli ölçüde yüksek olduğu bilinmektedir. Daha çok yüksek gelirli ülkelere veri toplayan CENTER-TBI çalışmasında 21.681 TBH hastasının 12.127'sinin düşme mekanizması ile yaralandığı ve %71'inin yer seviyesi gibi düşük enerjili olduğu saptanmıştır (11). Yüksek enerjili yaralanmalar ile kıyaslandığında düşük enerjili TBH hastalarının yaşlarının daha ileri olduğu saptanmıştır. Aynı zamanda düşük enerjili TBH grubunda kadın cinsiyetin daha sık olduğu görülmüştür. Aynı çalışmada kazara düşmelerin %28'inde, trafik kazalarının ise %17'sinde alkolün payı olduğu saptanmıştır (11).

TBH ilişkili hastane yatış sıklığı 65 yaş üzerinde en yüksektir. Bunu çocuklar ve ergenler takip etmektedir (12). Yaşlı bireylerde TBH sıklığı yıllar içerisinde artmakta

ve artış hızı bazı ülkelerde nüfus artış hızını da aşmaktadır (13). Aynı zamanda yaşlı yetişkinler gençlere kıyasla düşmelerden dolayı daha sık TBH geçirmekte ve daha şiddetli bilişsel ve işlevsel bozukluklara sahip olmaktadır (14). Düşmeler geriatrik popülasyonda travmatik yaralanmaların en sık nedenidir ve 65 yaşından büyük hastaların bir yılda düşme olasılığının yaklaşık %27 olduğu saptanmıştır (15,16).

Yıllık TBH insidansı Kuzey Amerika'da 100.000 kişide 811 ila 979 olarak bildirilmiştir (17). Kanada'da yapılan bir çalışma ise 100.000 kişide 1153'lük bir insidans bildirmiştir (18). Türkiye İstatistik Kurumu 2018 verilerine göre bir yılda 186.532 ölümcül yaralanmaya sebebiyet veren trafik kazası gelişmiş ve bu kazalarda 3.368 kişi kaza yerinde 3.307 kişi ise yaralı olarak sağlık kuruluşuna sevkinden sonra ölmüştür (18). Bu ölümlerin yaklaşık %40'ının sebebinin ağır TBH olduğu düşünülmektedir (18).

2.1.2 TBH Patofizyolojisi

Beynin kan akışını belirlemek teknik olarak oldukça zordur. Ancak beyin perfüzyon basıncı kan akışını belirlemede önemli bir parametredir. Beyin perfüzyon basıncı; ortalama arter basıncından (OAB) kafa içi basıncın çıkarılması ile hesaplanmaktadır. Kafa içi basınç; sabit bir hacme sahip olan kafatası içindeki kan, beyin parankimi ve beyin omurilik sıvısının (BOS) rölatif hacimlerinin bir fonksiyonudur (20). Monro-Kellie doktrininde açıklandığı gibi; sabit hacimli bir yapının içinde bulunan bu 3 komponentten herhangi birinin hacminde artış; diğerlerinde kompensatuar bir hacim azalmasına, daha sonra da kafa içi basıncında artışa yol açmaktadır. Kafa içi basınç arttıkça ve OAB değerine yaklaştıkça beyin perfüzyon basıncı giderek düşmekte ve bu da beynin beslenmesini bozmaktadır. Buna verilen yanıt OAB'ın arttırılması ile beyinde vazodilatasyon olmakta bu da kafa içi basıncı daha da arttırmaktadır. Bu da beyinde iskemi ile sonuçlanmaktadır (20).

TBH'de beyin hasarı iki kategoride incelenmektedir. Birincisi travma anında darbe kuvveti ile doğrudan gelişen hasarlanma olarak tanımlanan primer yaralanma, ikincisi travmadan hemen sonra oluşan ve uzun süreli etkilere yol açan nörotransmitterler ile inflamatuvar mediatörlerin salınması ve apoptoz gibi mekanizmalarla gelişen sekonder yaralanmadır. Primer yaralanmalar fokal veya diffüz hasar olarak görülebilmektedir. Kontüzyonlar, hematomlar, diffüz aksonal hasar, doğrudan hücresel hasarlar ve kan beyin bariyerinin kaybı primer beyin hasarı olarak

sınıflandırılmaktadır. Travmatik beyin hasarında kullanılan sınıflamalar Tablo 2.1’de sunulmuştur.

Tablo 2.1 Travmatik Beyin Hasarı Sınıflaması

Ciddiyet	Hafif Orta Ciddi	GKS 13-15 GKS 9-12 GKS 3-8	
Morfoloji	Kafatası Kırıkları	Kalvarium	Lineer/Stellat Deprese/Nondeprese
		Baziller	BOS kaçağı var/yok Sinir hasarı var/yok
	İntrakraniyal Lezyonlar	Fokal	Epidural Subdural İntraserebral
		Diffüz	Konküzyon Kontüzyon Hipoksik iskemik hasar Aksonal hasar

GKS: Glagow Koma Skalası, BOS: Beyin Omurilik Sıvısı

TBH sonrası beyinde yaygın şekilde toksik nörokimyasallar birikmeye başlar (21). Hem plazmada hem de BOS’ta katekolamin düzeylerinde dalgalanmalar görülür (22). Aynı zamanda artan glutamat ve aspartat gibi eksitator aminoasitler intranöronal kalsiyum ve hücre ölümünde artışla ilişkili bir dizi süreci başlatır (22,23). Prostaglandinler ve membran lipid yıkımı ile üretilen inflamatuvar mediatörler yaralanmadan sonraki 2 hafta içinde orta ila şiddetli kafa travması geçiren hastaların plazmasında önemli ölçüde yükselir. Özellikle güçlü bir vazokonstriktör olan tromboksanın artışı kanama olmasa bile kafa travması sonrası gelişebilen vazospazmı açıklamaktadır (24,25).

2.1.3 TBH Şiddet Sınıflaması

2.1.3.1 Hafif TBH

TBH beyindeki hasarın derecesini gösteren akut yaralanma özelliklerine ve klinik bulgulara göre hafif, orta ve şiddetli olarak kategorize edilmektedir (Tablo 1). Şiddeti değerlendirmek için görüntüleme bulguları, bilinç kaybı, bilinç değişikliği, travma sonrası amnezi süresi, Glasgow Koma Skalası (GKS) değeri dahil olmak üzere birden fazla ölçüm kullanılır (26). GKS, yaralanma şiddetini belirlemek için en yaygın kullanılan ölçektir. Hafif TBH’de görüntülemenin normal, bilinç kaybının 30

dakikadan kısa, bilinç durumunda dalgalanmanın ise en fazla 24 saate kadar sürmesi beklenmektedir. Post-travmatik amnezi 0-1 gün, GKS ise 13-15 arasında olur. GKS değeri 13 olan hastaların hafif mi orta şiddette mi değerlendirilmesi gerektiği halen bir tartışma konusudur (27). Kimi otörler tarafından GKS 13 orta şiddette TBH olarak değerlendirilmektedir. GKS'nin 24 saat içerisinde 15'e ulaşması beklenmekle beraber uzun süreli bilişsel işlev değişiklikleri de görülebilmektedir (28). Hafif TBH en sık karşılaşılan TBH formu olup baş ağrısı, yorgunluk, depresyon, anksiyete ve sinirlilik gibi bozulmuş bilişsel işlevlere yol açabilmektedir (29).

2.1.3.2 Orta TBH

Orta TBH; GKS'nin 9-12 olduğu, posttravmatik amnezinin 1-7 gün sürebildiği, bilinç bozukluğunun 24 saatten uzun sürdüğü ve bilinç kaybının 30 dakika ila 24 saat sürebildiği TBH'dir. Orta ila şiddetli TBH daha sık yoğun bakım gerektirmekte ve mortalite ile sonuçlanmayanlarında %40 uzun vadeli işlev kayıpları görülmektedir (26).

2.1.3.3 Şiddetli TBH

Şiddetli TBH; GKS'nin 3-8 olduğu, posttravmatik amnezinin 7 günden uzun sürebildiği, bilinç bozukluğunun 24 saatten uzun sürdüğü, bilinç kaybının 24 saatten daha uzun süre ile görülebildiği TBH'dir (Tablo 2.2).

Tablo 2.2 Travmatik Beyin Hasarı Ciddiyet Sınıflaması

	Hafif TBH	Orta TBH	Şiddetli TBH
Görüntüleme	Normal	Normal/anormal	Normal/anormal
Bilinç Kaybı	<30 dk	30 dk-24 sa	>24 sa
Mental Durum Değişikliği	24 saate kadar	>24 sa	>24 sa
Posttravmatik Amnezi	0-1 gün	1-7 gün	>7 gün
GKS	13-15	9-12	3-8

Dk: Dakika, Sa: Saat, GKS: Glasgow Koma Skalası, TBH: Travmatik Beyin Hasarı

2.1.4 Primer TBH Tipleri

2.1.4.1 Kafatası Kırıkları

Kafatası kırıkları calvarium veya baziller kırık şeklinde karşımıza çıkabilmektedir. Aynı zamanda kafatası kırıkları lineer ve deplase kırıklar olarak da sınıflandırılmaktadır. Bu kırıklarda diğer primer TBH tipleri eşlik edebilir ve izole kranial sinir hasarları görülebilir.

2.1.4.2 İşitsel/Vestibüler Disfonksiyon

Temporal bölgeye alınan travmalarda; darbe kuvvetine bağlı olarak kırık varlığından bağımsız ileti tipi veya sensörinöral işitme kayıpları gelişebilmektedir. İleti tipi işitme kayıpları timpanik perforasyon, hemotimpanium veya malleus, incus, stapes kemiklerinden kaynaklanabilmektedir. Sensörinöral işitme kaybı ise iç kulaktaki bir hasara bağlı gelişebilmektedir. Benzer şekilde vestibüler sistemin de hasarı veya kalsiyum karbonat kristallerinin utrikül makulasından ayrılarak posterior semisirküler kanala hareket etmesi ile denge bozuklukları ortaya çıkabilmektedir.

2.1.4.3 İntrakraniyal Kanamalar

2.1.4.3.1 Epidural Kanama

Epidural kanama dura materin dış tabakası ile kafatasının iç tablası arasındaki potansiyel boşlukta ekstraaksiyel hematomlardır (30) (Şekil 2.1). Duranın yerleştiği lateral sütürler ile sınırlıdır. Acil müdahale gerektirebilen ve tedavi edilmezse önemli morbidite ve mortalite ile ilişkilendirilebilen yaşamı tehdit eden bir durumdur. Hastaneye yatmayı gerektiren TBH'lerin yaklaşık %10'unda, tüm kafa travmalarının %2'sinde ve tüm ölümcül kafa travmalarının %15'ine kadarında görülmektedir (31,32). Klasik klinik özellikleri; travmayı takiben bilinç kaybı ardından geçici bir iyileşme (lucid interval) ve ardından nörolojik bozulmanın hızla ilerlemesidir. Ancak bu klasik klinik epidural kanamalı hastaların %14 ila %21'inde görülmektedir (31). Aynı zamanda lucid interval epidural için patognomonik olmayıp farklı intrakraniyal kanamalarda da görülebilmektedir. Semptomların şiddeti epidural kanamanın gelişme hızına bağlıdır. Küçük bir epidural kanama asemptomatik olabilir ancak bu nadirdir.

GKS'den bağımsız hematom hacmi 30 ml'den fazla olan, akut, anizokori gibi pupil anormallikleri olan ve GKS 9'dan düşük hastalarda cerrahi tedavi düşünülmektedir. Kanama hacmi 30 ml'den az, kanama çapı 15 mm'den küçük, 5

mm'den daha az orta hat şifti olan ve GKS 8'den büyük olup fizik muayenede nörolojik bulgusu olmayanlarda konservatif izlem düşünülebilir (30).



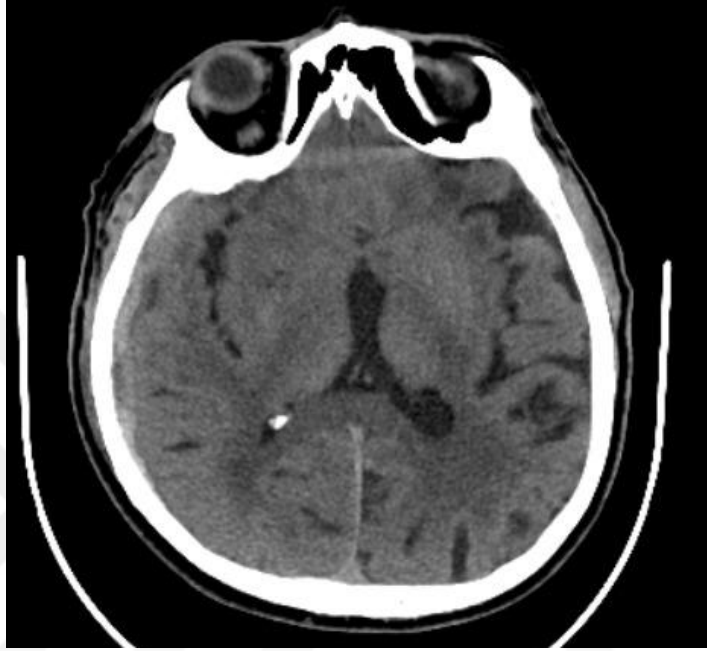
Şekil 2.1 Epidural Kanama

2.1.4.3.2 Subdural Kanama

Dura materin altındaki kanamalar subdural hematom olarak adlandırılmaktadır. Subdural hematom yalnızca yüksek enerjili kafa travmalarında değil minör travmalarla da özellikle yaşlı hastalarda gelişebilmektedir (33). Yaşlı hastalar, antikoagülan kullananlar ve kronik alkol kullanımı olanlarda subdural kanama riski daha yüksektir. Subdural hematomlar genellikle boyutlarına, konumlarına ve tetikleyici olay üzerinden geçen zamana göre karakterize edilir. Üzerinden geçen zamana göre; akut subdural hematomlar 72 saatten daha kısa bir süre önce oluşmuştur ve bilgisayarlı tomografi taramalarında beyinle karşılaştırıldığında hiperdenstir. Subakut faz, akut yaralanmadan 3-7 gün sonra başlar. Kronik subdural gelişmesi üzerinden haftalar geçen subdural hematomlardır ve beyinle karşılaştırıldığında hipodenstir. Ancak, akut kanama kronik subdural hematoma dönüştüğünde olduğu gibi subdural hematomlar doğası gereği komplike olabilmektedir (34).

Akut subdural hematom, travmatik intrakranial kanamaların en yaygın türüdür ve koma halindeki hastaların %24'ünde görülür (33). Akut subdural hematom 5 mm

veya daha büyük bir orta hat şiftiyle ilişkiliyse acil dekompresyon için cerrahi önerilmiştir. Ayrıca kalınlığı 1 cm'yi aşan akut subdural hematomlar için de cerrahi önerilmektedir. Aynı zamanda bu kriterleri karşılamayan ancak komatöz, GKS gelişine göre 2 puan veya daha fazla gerileyen, fiks dilate pupilleri olan, kafa içi basıncı 20 mmHg'yi aşan hastalarda da cerrahi önerilmektedir (33).



Şekil 2.2 Subdural Kanama

2.1.4.3.3 Subaraknoid Kanama

Subaraknoid kanamalar (SAK) araknoid ile piamater arasındaki kanamalar olarak tanımlanmaktadır. TBH'li hastalarda SAK görülme oranları %26 ile %53 arasında değişmektedir (35). Travmatik SAK'ın en sık tutulum alanları serebral hemisferleri ve bazal sisternalar (%39,3), kortikal sulkuslar (%33,3) ve ardından interhemisferik boşluk (%11,9) olduğu gösterilmiştir (36). En fazla etkilenen popülasyon, özellikle erkek ve 21-30 yaş arasındaki genç hastalardan oluşmaktadır (37). En sık etiyolojisi trafik kazalarıdır. SAK hastalarında prognoz üzerinde önemli bir etkisi olan ve gecikmiş iskemi ile ilişkili bir komplikasyon olan vazospazm; travmatik SAK'ların %19-68'inde görülmektedir. Gaetani ve ark, bilgisayarlı tomografi (BT) görüntülerine dayanarak yapılan Fisher derecelendirmesinin vazospazm varlığı ve 6. ayda nörolojik sonlanımı öngördüğünü saptamışlardır (Tablo

2.3). Vazospazmın önlenmesi için bu hastalarda bir kalsiyum kanal blokeri olan oral nimodipin tedavisi önerilmektedir (38).

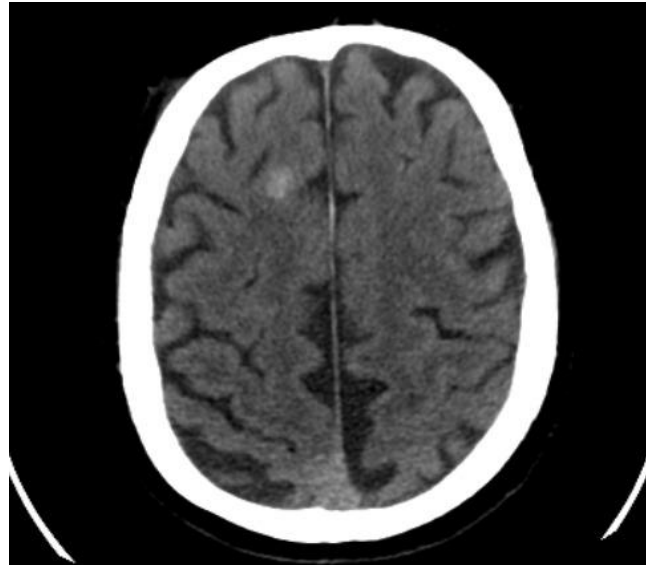
Tablo 2.3 Travmatik Subaraknoid Kanamada Fisher Derecelemesi (39)

	BT Bulgusu	Semptomatik Vazospazm İnsidansı
Grade 1	Kanamaya yok	%21
Grade 2	1 mm kalınlığında SAK	%25
Grade 3	>1 mm kalınlığında SAK	%37
Grade 4	>1mm kalınlığında SAK ve intraventriküler hemoraji varlığı	%31

BT: Bilgisayarlı Tomografi, SAK: Subaraknoid Kanama

2.1.4.3.4 İntraparankimal Kanama ve Kontüzyon

Travmaya sekonder beyin parankiminde derin serebral vasküler yapıların yaralanması ile kanamalar görülebilmektedir. Baş ağrısı, nöbet, focal nörolojik defisit, bilinç bulanıklığı gibi semptomlarla karşımıza çıkabilmektedir. Travmatik intrakraniyal kanamalarda en sık kitle etkisi gösteren kanama intraparaknimal kanama ve kontüzyonlardır (40). Kontüzyonların da hemorajik transformasyonları benzer kliniğe yol açabilmektedir. Kontüzyonlar mekanizma olarak vasküler ve doku hasarının birleşimi ile oluşmaktadır. Harish ve ark. kontüzyonların inflamasyon, astrositoz, peteşiyal kanamalar, tromboz ve nöronal piknozis ile karakterize edildiğini göstermiştir (41).



Şekil 2.3 İntraparankimal Kanama

2.1.4.3.5 Diffüz Aksonal Hasar

Diffüz aksonal hasar, beynin beyaz maddesinde yaygın hasar ile karakterizedir. Yüksek hızlı akselerasyon/deselerasyon sırasında tentorium ve falks gerilmeleri bu yaralanmalara neden olabilmektedir (42). Diffüz aksonal hasar, iskemi sonucu da meydana gelebilmektedir (43). Gennarelli ve ark. diffüz aksonal hasarı olan hastalardaki nöropatolojik bulguları şu şekilde derecelendirmişlerdir (44):

- 1. Derece:** Aksonal yaralanma esas olarak serebral hemisferlerin parasagital beyaz cevherindedir.
- 2. Derece:** 1. Derecedeki bulgulara ilave korpus kallozumdaki lezyonlar vardır.
- 3. Derece:** 2. Derecedeki bulgulara ilave serebral pedinkülde fokal bir lezyon varlığı olarak tanımlanır.

2.1.5 TBH Yönetimi ve Tedavisi

2.1.5.1 Hastane Öncesi Yönetim

Hastane dışı kafa travması nedeniyle herhangi bir bilinç kaybı, amnezi, travmadan sonra devam eden baş ağrısı, kusma olması, daha önce geçirilmiş intrakraniyal cerrahi, herhangi bir koagülopati ve antikoagülan/antiplatelet kullanımı, eş zamanlı madde veya alkol alımı ve davranış değişikliği olan tüm hastalar bir acil servise yönlendirilmelidir. Bu semptom ve bulgulardan herhangi biri olmasa da 5 yaş altında herhangi bir davranış değişikliği, yaralının yalnız yaşıyor olması ve evde herhangi birinin hastayı gözlemleyemiyor oluşu ve aile/bakıcısının hasta hakkında devam eden endişesi durumunda da acil servise yönlendirilmelidir (45). Acil sağlık hizmetleri hastaya ulaştığında hastanın hava yolunu güvence altına almalı, gereği halinde yeterli oksijenizasyonu sağlanmalıdır. Servikal hareketin kısıtlanması bu hastalarda eşlik edebilen yaralanmalar sebebiyle büyük önem taşımaktadır. Hastanın solunum hızı ve paterni değerlendirilmeli, şok tablosu varsa hızlıca tanınmalı ve nabız, kan basıncı ve kapiller dolum değerlendirilmelidir. Hipotansiyona ve şok tablosuna yol açabilecek ek yaralanmalar, eksternal kanama odakları hızlıca tespit edilip ilk müdahaleleri yapılmalıdır. GKS 8 ve altında olan hastaların olay yerinde entübasyonu önerilmektedir (45). En az 2 büyük çaplı damar yolu sağlanmalı gereği halinde

intravenöz sıvılar ile volüm replasmanı yapılmalıdır. Ek hayati tehdit edici yaralanmalar hızla değerlendirilmeli, ekstremitelere yaralanması mevcutsa ekstremitelere sabitlenmelidir.

2.1.5.2 TBH Acil Servis Yönetimi

TBH hastalarına acil serviste yapılan müdahalelerin en önemli amaçları; hava yolu, solunum ve dolaşım açısından hızlıca değerlendirilip stabilizasyonun sağlanması ile beraber sekonder hasarın olumsuz etkilerinden hastayı korumaktır. Bu da hipoksi, hiperkapni, hipotansiyon gibi faktörlerden hastayı korumayı içermektedir. Kritik hastalarda en önemli sorunlardan birisi bilinç durumundaki bozulmaların veya diğer nörolojik bulguların doğrudan TBH ile mi yoksa diğer yaralanmaları ile mi ilgili olduğunun saptanmasıdır.

2.1.5.3 Hafif TBH Hastalarının Yönetimi

Hafif TBH hastaları acil serviste karşımıza tamamen normal bir bilinç düzeyi ve oryantasyon ile gelebilirken dezoryantasyon, amnezi, geçici bilinç kaybı gibi klinik özellikler de gösterebilmektedir. Hastada kısa ve geçici bilinç kaybı öyküsünün netleştirilmesi ek ilaç, madde, alkol kullanımı durumlarında ve demans gibi kognitif bozukluklara sahip hastalarda zorlu olabilmektedir. Hafif TBH hastalarında detaylı öykü ve nörolojik muayene ile değerlendirmeye başlanır. Özellikle antikoagülan kullanımı açısından hasta sorgulanmalıdır. Travma mekanizması, yaralanma üzerinden geçen süre, bilinç kaybı varlığı ve süresi, amnezi varlığı ve özellikleri, baş ağrısı ve kusma gibi semptomların eşlik edip etmediği öyküde detaylı biçimde sorgulanmalıdır. Sistemik yaralanmaların mevcudiyeti açısından hasta kapsamlı bir şekilde değerlendirilmeli ve ek yaralanmalar dışlanmalıdır. Daha sonra hastada BBT endikasyonları incelenmelidir. Advanced Trauma Life Support (ATLS) önerilerine göre; GKS yaralanmadan 2 saat sonra hala 15'in altındaysa, açık veya depreşe kafatası kırığı şüphesi varsa, kafatabanı kırığı için şüpheli bulguları mevcutsa, 2'den fazla kusma olduysa, yaş 65 ve üzeri ise ve antikoagülan kullanımı mevcutsa hastanın cerrahi girişim gerekliliği açısından yüksek riskli olduğu düşünülmeli ve bu kriterlerden en az birinin varlığında BBT çekilmelidir (46). Aynı zamanda 5 dakikadan

daha uzun süreli bilinç kaybı olduysa; 30 dakikadan daha uzun süreli amnezisi varsa; araç dışı trafik kazası, araçtan fırlama, 1 metreden daha yüksekten düşme veya 5 basamaktan daha fazla yüksekten düşme gibi tehlikeli bir mekanizma varlığında da ATLS'ye göre hastalar beyin hasarı açısından orta risk taşımakta ve BBT çekilmelidir (46).

Güncel pratikte BBT kararında kullanılan Kanada ve New Orleans kriterleri gibi birçok kriter mevcuttur. Kanada BBT Kuralları ve New Orleans Kriterlerinin karşılaştırıldığı bir çalışmada her iki kriterin benzer sensitiviteye sahip olduğu ancak Kanada BBT Kuralları'nın spesifitesinin daha yüksek olduğu saptanmıştır (47). Stiell ve ark. ise 2700 hastada gerçekleştirdikleri bir çalışma ile oluşturdukları Kanada BBT Kurallarının %100 sensitiviteye sahip olduğunu saptamıştır (48). Başka çalışmalarda da benzer şekilde sensitivite %99-100 spesifite ise %48-77 olarak saptanmıştır (49,50).

Tablo 2.4 Kanada Beyin Bilgisayarlı Tomografi Kuralları (48)

Dahil Etme Kuralları: GKS 13-15 olan minör kafa travmaları, yaş 16 ve üzeri, koagülopati veya antikoagülan kullanımı yok, açık kafatası kırığı yok. Bu durumda aşağıdakilerden birinin varlığında BBT önerilir:

- 1- GKS yaralanmadan 2 saat sonra halen 15'ten düşük
- 2- Şüpheli açık ya da deplase kafatası kırığı
- 3- Kafa tabanı kırığı şüphesi
- 4- Travmadan sonra 2 veya daha fazla kusma
- 5- Yaş 65 ve üzeri
- 6- 30 dakikadan daha uzun retrograd amnezi
- 7- Tehlikeli mekanizma
Araç-yaya çarpışmaları, motorlu taşıttan dışarı fırlama, >90 cm veya 5 basamaktan fazla düşme

GKS: Glasgow Koma Skalası, BBT: Beyin Bilgisayarlı Tomografi

New Orleans Kriterleri; Kanada BBT Kuralları'ndan farklı olarak başvuru anında tamamen bilinci açık ve GKS 15 olan hastalara uygulanabilmektedir. Stiell ve ark. benzer şekilde New Orleans Kriterleri'nin sensitivitesini de %100 olarak saptamışlardır (48). Aynı çalışmada bu iki kriterin BBT çekilme oranlarına etkisi de incelenmiş ve Kanada BBT Kuralları'nın kullanımı durumunda BBT oranlarında %28'lik bir azalma olurken New Orleans Kriterleri uygulandığında %8'lik bir artış olduğu görülmüştür (48).

Tablo 2.5 New Orleans Kriterleri (4)

Dahil Etme Kuralları: Minör kafa travması olup GKS 15 olan hastalar

- 1- Travma sonrası baş ağrısı
- 2- Kusma
- 3- Yaş > 60
- 4- İlaç ya da alkol intoksikasyonu
- 5- Persistan anterograd amnezi
- 6- Klavikulanın üzerinde görülebilir travma bulgusu
- 7- Nöbet

GKS: Glasgow Koma Skalası, BBT: Beyin Bilgisayarlı Tomografi

Falmirski ve ark. ise travma sonrası intrakraniyal lezyonların prediktörleri olarak baş ağrısı, pareteziler, dalgalı bilinç durumu/konfüzyon, bulantı kusma, travma sonrası nöbet, nörolojik anormallikler, bulanık çift görme, baş dönmesi ve hemotimpaniumu tanımlamışlardır (51).

Mower ve ark. ise 13.700 hastada gerçekleştirdikleri bir çalışmada nörolojik muayenede herhangi bir anormallik olmasının intrakraniyal lezyonlar için en yüksek prediktif değere sahip olduğunu ve böyle bir bulgu gösteren hastaların %65'inde BBT'de bir anormallik saptandığını göstermişlerdir (52). Aynı zamanda dezoryantasyon, somnolans, konfüzyon, 5 dakikadan daha uzun bilinç kaybı, anormal davranış ve kafatası kırığı varlıkları da önemli prediktörler olarak gösterilmiştir.

Eğer hafif TBH ile başvuran bir hasta asemptomatikse, tamamen uyanık ve alertse, herhangi bir nörolojik anormallik göstermiyorsa birkaç saatlik gözlem sonrası yeniden muayenede halen bulgu göstermiyorsa güvenle taburcu edilebilir. İdeal olanı hastanın 24 saat gözlemlenmesidir.

2.1.5.4 Orta TBH Hastalarının Yönetimi

Orta şiddette TBH hastalarının başlangıç yönetimi hafif TBH ile benzerdir. Ama bu grupta tüm hastalara BBT çekilmelidir. Sık nörolojik muayene yapılmalı ve kontrol BBT görüntülemeleri göz önünde bulundurulmalıdır. Bu hastaların %90'ında yaklaşık 24 saat içerisinde bulgulara gerileme görülebilmektedir (46). Ancak erken beyin cerrahisi konsültasyonu ve yakın monitörize izlem önemlidir. Eğer hastanın izleminde kliniği düzelmediyse veya kötüleştiyse ve ilk BBT'de anormal bir bulgu saptandıysa

24 saat içerisinde kontrol BBT önerilir (46).

2.1.5.5 Ciddi TBH Hastalarının Yönetimi

Ciddi TBH ile acil servise başvuran hastalarda öncelikle hastanın stabilizasyonu sağlanmalıdır. Bu hastalarda vakit kaybetmeden altta yatan nedene yönelik girişimler uygulanmalıdır. ABCDE yaklaşımı, primer bakı, resüsitasyon ardından sekonder bakı ve detaylı öykü alındıktan sonra hızlıca beyin cerrahisi ile iletişime geçilmeli ve mannitol, hipertonic salin gibi terapötik ajanların kullanımı düşünülmelidir (53). Seri bir şekilde GKS, pupil yanıtları ve fokal nörolojik bulgu varlığı taranmalıdır. Bu hastalarda kan basıncının hızlıca normale getirilmesi ve dirençli hipotansiyon durumunda sekonder yaralanmaların dikkatlice yeniden gözden geçirilmesi önemlidir. 50-69 yaş aralığındaki hastalarda sistolik kan basıncının ≥ 100 mmHg, 15-49 yaş aralığındaki hastalarda veya >70 yaş aralığındaki hastalarda ise ≥ 110 mmHg tutulması mortaliteyi azaltmak ve sonuçları iyileştirmek için düşünülebilir (53).

Ciddi TBH hastalarında kafa içi basıncın izlenmesi, invaziv nöromonitörizasyon için kontrendikasyonu olmayan ve beyin ölümü gerçekleşmemiş hastalarda beyin oksijenizasyonunun da dahil olduğu ileri nöromonitörizasyon önerilmektedir. İntrakraniyal basıncın 20 mmHg'nın altında, minimum serebral perfüzyon basıncının ise 40 mmHg olarak hedeflenmesi gereklidir (53). Artmış intrakraniyal basıncı olan hastalarda %3'lük hipertonic salin önerilmektedir. Önerilen dozlar 10-20 dakikada olacak şekilde 2-5 mL/kg şeklindedir (53). Aynı zamanda bu hastalarda intrakraniyal basıncın yönetiminde ekstrapentriküler drenaj da kullanılmaktadır. Porttravmatik nöbetlerin gelişiminin önlenmesinde profilaktik antiepileptikler önerilir (53). Eğer tıbbi tedaviye dirençli nörolojik bozulma, herniasyon veya intrakraniyal hipertansiyon mevcutsa dekompresif kraniyektomi uygulanmalıdır. İntrakraniyal basıncın yönetiminde kortikosteroidler önerilmemektedir (53).

2.2 Geriatrik Kafa Travmaları

Geriatrik popülasyonda travma mortalite ve morbiditenin önde gelen nedenlerinden biridir. Bu hasta grubunda daha sık karşılaşılan komorbiditeler travmada mortalite riskini arttırmaktadır. Aynı zamanda daha genç hastalar ile karşılaştırıldığında geriatrik popülasyonda kafa travması sonrası uzun süreli bakım

ihtiyacı çok daha yüksektir. Geriatrik hastalarda hem komorbiditeler hem kullanılan ilaçlar basit düşmelerin sıklığını arttırabilmektedir (54). Özellikle antiplatelet ve antikoagölan kullanan hastalarda basit düşmelerde bile ciddi intrakraniyal lezyonlar gelişmesi mümkündür (55).

Yaşlanma ile gelişen bazı anatomik değişiklikler geriatrik hastalarda kafa travmasının patofizyolojisini özellikli kılmaktadır (56). Subdural kanamalar bu grupta en sık karşılaşılan intrakraniyal kanama tipidir (56). Yaşlandıkça dura materin kafatasına daha sıkı tutunması ancak atrofi ile köprü venlerin gerilme kuvvetlerine daha açık hale gelmesi subdural kanamalara yatkınlığı arttırmaktadır. Atrofi aynı zamanda kanama için daha geniş bir alan sağlar ve bu da klinik bulguların daha geç ortaya çıkmasına yol açabilir. Semptomların geç ortaya çıkması ve geç hastane başvuruları da bu popülasyonda sonlanımlar üzerinde olumsuz bir etkiye sahiptir (56).

Geriatrik popülasyonda Alzheimer hastalığı ve demansın daha sık görülmesi de kognitif durumun değerlendirmesinde güçlükler yol açmaktadır (57). Yine çeşitli endikasyonlarla antikoagölan ve antiplatelet kullanımının sık olması kanama miktarı, sıklığı, uzun vadeli morbidite ve mortalite oranlarını arttırmaktadır (58). Geriatrik hasta popülasyonunda genellikle diyabetes mellitus (DM), kronik akciğer hastalıkları, böbrek hastalıkları gibi komorbiditeler mevcuttur (59). Kafa travması sonrası orta-şiddetli TBH'lı hastalar içerisinde kardiyovasküler ve endokrin komorbiditeler 75 yaşından büyük olanlarda 50-54 yaşa göre 5 kata kadar daha sık saptanmıştır (59). Daha önce TBH öyküsü dahil mevcut komorbiditeler TBH riskinde artışa yol açmaktadır. Altmış beş yaş ve üzeri yetişkinlerde serebrovasküler hastalık, depresyon ve günlük yaşam aktivitelerinde bozulma ileri yaşta TBH olayı riskiyle ilişkilidir (60). Genç yaştaki TBH, ileri yaşta TBH için nüfusa atfedilebilir riskin yaklaşık %20'sini oluşturmaktadır (60). TBH geçirme öyküsü olan yaşlı yetişkinler arasında TBH öyküsü olmayanlara göre yıllık tıbbi maliyetlerin daha yüksek olduğu ve daha sık hastane yatışı gereksinimi olduğu saptanmıştır (61,62). Düşmelerin yaşlı yetişkinlerde TBH'nin en yaygın nedeni olması ve düşmeye yatkınlığı olan yaşlı yetişkinlerin kronik tıbbi rahatsızlıklara, geçmiş TBH öyküsüne, ilaç yan etkilerine, görme bozukluğuna, bilişsel bozukluğa ve denge veya yürüyüş bozukluğuna sahip olma olasılıklarının daha yüksek olması göz önüne alındığında bu beklenen bir sonuç olarak değerlendirilmiştir (63). TBH geçmişi de dahil olmak üzere önceden var olan komorbid durumlar, TBH sonrası daha kötü sonuçlarla ilişkilidir (63).

BBT geriatrik yaş spektrumundaki hastalar için akut değerlendirme, yönetim ve

sonuç tahmininde önemli bir tanı aracıdır. Nörotravmaya ait BBT bulgularının sıklığı hem yaşla birlikte artar hem de daha kötü sonuçlarla ilişkilidir (64). BBT'de gözlenen nörotravma tipleri yaşa göre farklılıklar göstermektedir. Ekstradural hematom prevalansı yaşla birlikte azalırken, orta hat kayması ve subdural hematom prevalansı artar (65). Herhangi bir şiddette TBH ile hastanelere yatırılan ≥ 65 yaş yetişkinlerin %45'ine kadarında BBT'de subdural hematom görülmektedir (66). Hafif TBH ile acil servise başvuran genç yetişkinlerin yaklaşık %5 kadarında ≥ 65 yaş yetişkinlerin ise %11-21'inde intrakraniyal travma kanıtı olabilmektedir (67). Geriatrik popülasyonda normal bir GKS varlığında bile hastalar yüksek risk altındadır. Kanada'da gerçekleştirilen kapsamlı bir çalışmada normal GKS'ye sahip 60 yaş üstü yetişkinlerin %17'sinin BBT'si pozitif saptanmıştır (4). İsveç'te gerçekleştirilen bir çalışmada ise BBT'sinde intrakraniyal kanama bulunan 60 yaş üstü yetişkinlerin %57'sinin GKS'si normal saptanmıştır (68).

Geriatrik hastalarda öykünün ve fizik muayenenin yeterli güvenilirliğe sahip olmayışı bu grupta tüm kafa travmalarında BBT ile değerlendirme gereksinimini arttırmaktadır. BBT kararında kullanılan kriterlerin birçoğu yaşı BBT çekme kriterlerinden biri olarak değerlendirmektedir (69). Kanada BBT Kuralları yaş eşiğini 65 olarak kabul ederken New Orleans Kriterleri 60 olarak belirlemiştir. Ancak bu popülasyonda intrakraniyal lezyon riskini arttıran faktörler ve BBT kriterleri hakkında bir netlik bulunmamaktadır. Bu çalışmada da geriatrik popülasyonda minör kafa travmasında intrakranial lezyon prevalansının saptanması ve bu lezyonlar için risk faktörlerinin tanımlanması amaçlanmıştır.

3. MATERYAL VE METOT

3.1 Çalışma Tasarımı

Minör kafa travması olan 65 yaş üstü hastalar ile prospektif analitik gözlemsel olarak gerçekleştirilen bu çalışma, Keçiören Eğitim ve Araştırma Hastanesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu'nun (2012-KAEK-15) 09.11.2021 tarihli 2424 sayılı onayı sonrasında Atatürk Sanatoryum Eğitim ve Araştırma Hastanesi Acil Tıp Kliniğinde 10.11.2021-24.02.2025 tarihleri arasında gerçekleştirilmiştir. Çalışmaya katılan tüm katılımcılardan Aydınlatılmış Onam Formu aracılığıyla onam alınmış olup, çalışma boyunca Dünya Tıp Birliği Helsinki Bildirgesi esaslarına uyulmuştur. Çalışma dizaynı ve raporlanmasında "The Strengthening the Reporting of Observational Studies in Epidemiology- (STROBE)" yaklaşımı dikkate alınmıştır (70).

3.2 Çalışma Popülasyonu

Çalışmaya acil serviste izole minör kafa travması ile başvuran 65 yaş üstü hastalardan çalışmaya katılmaya yazılı izin veren gönüllüler ardışık olarak dahil edildi. Minör kafa travması, son 24 saat içinde akut kafa travması hikayesi olup GKS'si 13-15 olan ve kısa süreli bilinç kaybı, amnezi, kusma, baş ağrısı, alkol-madde etkisinde olma, fokal nörolojik defisit, post-travmatik nöbet, antikoagülan kullanımı veya aşikar klavikula üstü travma izi gibi bulgularından en az biri olan hastalar olarak tanımlanmıştır. Bunun haricinde kalan akut kafa travması olup olmadığı net olmayan veya kafa travmasına dair belirgin bir travma izi olmayıp ve hiçbir semptomu olmayan hastalar çalışmaya dahil edilmemiştir. Yine dahil edilme kriteri taşımakla birlikte iki majör sistemde AIS skoru 2 ve üstü yaralanması olan multitravma hastalar ve başvuru anında stabil olmayan vital bulguları olan hastalar çalışmadan çıkarıldı.

3.3 Çalışma Protokolü ve Veri Yönetimi

Tüm hastalar prospektif ve ardışık olarak çalışmaya dahil edildi. Hastaların tüm tanı ve tedavi süreçleri acil servisin kendi rutin protokollerinin bir parçası olarak günün sorumlu acil hekimleri tarafından yapıldı. Sadece hasta yönetimine ait süreç ilgili bilgiler araştırmacı tarafından ilgili olgu rapor formuna kişinin kimlik bilgileri gizli kalacak şekilde kaydedildi. Rutin işleyişin bir parçası olarak acil servisimize kafa

travması ile gelen 65 yaş üstü hastalarda öykü ve fizik muayenelerinin ardından tetkik ve tedavi sürecine başlandı. Kliniğimizde Kanada Beyin BT kuralları ve New Orleans Beyin BT kuralları kullanıldığı için ilgili yaş grubuna genel olarak beyin BT görüntülenmesi gerçekleştirmekle birlikte günün sorumlu hekimi tarafından beyin BT görüntülenmesi yapılmayan hastalar bir ay süresince telefon görüşmesi ile takip edilip bu süre içerisinde ek bir sorun yaşayıp yaşamadığı öğrenildi. Çekilen tomografi görüntüleri alanında hastanın klinik bilgisine kör olan kıdemli radyoloji uzman hekimi tarafından sonradan değerlendirildi. Acil servis değerlendirilmesinde akut intrakranial patoloji saptanan hastalar, ilgili kliniklere konsülte edilerek tedavisine devam edildi. Normal beyin tomografisi sonuçlarına sahip hastalar ise sorumlu hekiminin karar verdiği yeterli gözlem sonrası önerilerle taburcu edildi. Bu sürecin herhangi bir aşamasında araştırmacı hekimler hastanın sürecine müdahalede bulunmadı.

Çalışmaya dahil edilen hastaların yaş ve cinsiyet gibi demografik verileri, mevcut komorbiditeleri, kullandığı ilaçları, başvuru vital bulguları, fizik muayene bulguları, varsa görüntüleme sonuçları ve acil servis sonlanımları (taburcu, servis yatışı, yoğun bakım yatışı) kaydedildi.

3.4 Çalışmanın Sonlanım Noktaları

Çalışmanın primer sonlanım noktası geriatrik hastalarda akut hafif kafa travması sonrası kompozit akut travmatik intrakranial patoloji (subdural kanama, subaraknoid kanama, epidural kanama, kontüzyon, çökme kırığı) olarak belirlenmiştir ve bu kompozit sonlanım saptanan hastalarla saptanmayan hastalar arasında çeşitli demografik ve klinik faktörler açısından fark olup olmadığının saptanmasıdır.

3.5 Örneklem Büyüklüğü

Bu çalışma örneklem hesabı daha önceki literatür verisi ışığında patolojik beyin BT bulgusu saptanma prevalansı %10 olacak şekilde, %5 tip-1 hata düzeyi ve %2 marjinal hata (d) için $n = Z^2 \cdot p \cdot (1-p) / d^2$ formülü ile hesaplanmış ve toplam 864 hasta alınmasına karar verilmiştir (71). Yine patolojik beyin BT bulgularını öngörme için temelde daha önceki klinik deneyimler ve çalışmalar ışığında 5 prediktör faktör incelenmesi planlanmış ve bu 5 prediktör ile çok değişkenli regresyon analizi ile kurulacak olası model için gerekli örneklem büyüklüğü Green, S.D'nin önerdiği (8)

$N \geq 50 + 8(k)$ formülü ile orta etki büyüklüğü göz önünde tutularak ($R^2: 0.7, \beta: 0.20$) 90 hasta olay sayısı olarak hesaplanmıştır. (72).

3.6 İstatistiksel Analiz

Verilerin analizi Jamovi Statistical Program for Mac Version 2.5 (The jamovi project, Sydney, Australia) yapıldı (73). Verilerin normal dağılıp dağılmadığı Shapiro-Wilk testi, Histogram ve Q-Q plot ile değerlendirildikten sonra normal dağılım gösteren veriler için ortalama $\pm$ standart sapma, normal dağılmayan veriler ile ordinal veriler medyan çeyreklikler arası fark şeklinde ifade edildi. Kategorik verileri tanımlamak için frekans değerler kullanıldı. Tek değişkenli analizlerde Student-t, Mann Whitney U testleri ve Ki-kare testleri ile kullanıldı. Sonlanım değişkenini tahmin edebilecek bir model oluşturabilmek için tek değişkenli analizlerde anlamlı bulunan değişkenler ile birlikte çok değişkenli lojistik regresyon analizi yapıldı. Modelin fitliği Hosmer-Lemeshow testi ile değerlendirildi. Tüm hesaplamalar için kritik alfa değeri %5 olarak kabul edildi.

4. BULGULAR

Çalışma süresince toplam 65 yaş üstü dahil etme kriterlerine sahip toplam 929 hasta çalışmaya dahil edildi. Bu hastalardan 101 tanesi multitravma hastası olduğu için 8 tanesi dış merkezden sevk olduğu için ve son olarak iki tanesi penetran kafa travması olduğu için çalışmadan çıkarıldı ve geriye kalan 818 hasta ile analizler gerçekleştirildi.

Çalışmaya dahil edilen hastaların yaş ortancası 76 olup (IQR %25-75: 70 ile 82) 429 tanesi (%52.4) kadın hasta idi. Yine hastaların sadece 10 tanesinde (%1.1) başvuru GKS değeri 13-14 iken geri kalan 808 hastada (%98.9) başvuru GKS değeri 15 idi. Travma mekanizmalarına genel olarak bakıldığında 50 hastada (%6.1) ciddi travma mekanizması mevcuttu. Çalışmanın birincil sonlanımı olan kompozit akut intrakranial patoloji (subaraknoid, subdural, epidural kanama) ise sadece 38 hastada saptandı (%4.6). Tüm hastaların diğer temel klinik ve demografik verileri **Tablo 4.1**'de sunulmuştur.

Tablo 4.1 Hastaların Genel Özellikleri	
Cinsiyet n (%)	
Erkek	389 (47.6)
Kadın	429 (52.4)
Yaş Ortanca (IQR %25- %75)	76 (70-82)
Komorbiditeler, n (%)	
• Hipertansiyon	491 (60)
• Diyabetes Mellitus (DM)	236 (28.9)
• Koroner Arter Hastalığı	234 (28.6)
• Kronik Böbrek Hastalığı	95 (11.6)
• Tiroid Hastalıkları	79 (9.7)
• Kronik Karaciğer Hastalığı	31 (3.8)
• Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı	115 (14.1)
• Konjestif Kalp Yetmezliği	70 (8.6)
Antikoagülan Kullanımı n (%)	81 (9.9)
Antitrombotik Kullanımı n (%)	334 (40.8)
Alkol – Uyuşturucu Kullanımı n (%)	17 (2.1)
GKS n (%)	
GKS 15	808 (98.8)
GKS 14	9 (1.1)
GKS<14	1 (0.1)
Travma Mekanizması n (%)	
• Aynı Seviyeden Düşme	674 (82.4)
• Fırlayan Cisim ile Çarpışma	30 (3.7)
• Merdivenden Düşme	42 (5.1)
• Kafaya künt cisim ile vurma	22 (2.7)
• Araç Dışı Trafik Kazası	22 (2.7)
• Araç İçi Trafik Kazası	23 (2.8)
• Motosiklet Kazası	1 (0.1)
• Üç Metre Yüksekten Düşme	4 (0.5)
Post-travmatik Nöbet n (%)	1 (0.1)

Tablo 4.1 (Devamı) Hastaların Genel Özellikleri	
Baş Ağrısı	388 (47.4)
Kusma	
• Bir Kez	34 (4.2)
• İki Kez	6 (0.7)
• İkidenden Fazla	1 (0.1)
Fokal Nörolojik Defisit	19 (2.3)
Skalp Hematomu	253 (30.9)
Skalp Laserasyonu	204 (24.9)
Açık Kafatası Kırığı	0 (0)
Pupil Muayenesi	
• İzokorik	803 (98.2)
• Anizokorik	15 (1.8)
Antegrad Amnezi	19 (2.3)
Retrograd Amnezi	73 (8.9)
Periorbital Ekimoz	19 (2.3)
İlk Saatte GKS Düşüşü n (%)	7 (0.9)
İlaç İntoksikasyonu n (%)	0 (0)
Başvuru Vital Bulguları Ortanca (IQR %25 - %75)	
• Sistolik Kan Basıncı (mmHg)	140 (125 - 155)
• Diyastolik Kan Basıncı (mmHg)	73 (65 - 83)
• Nabız (atım/dk)	83 (76 - 91)
• Ateş (°C)	36.4 (36 - 37)
• Oksijen Satürasyonu (%)	95 (93- 96)
• Solunum Sayısı (soluk/dk)	16 (14 - 17)
Kompozit Sonlanım Var	38 (4.6)
Kompozit Sonlanım Yok	780 (95.4)
İntrakranial lezyon n(%)	
Subdural hematoma	22 (2.7)
Epidural hematoma	4 (0.5)
Subaraknoid kanama	12 (1.5)
Cerrahi Tedavi n(%)	10 (1.2)
Anti Epileptik Tedavi n(%)	22 (2.7)
Anti Ödem Tedavi n(%)	28 (3.4)
Hasta Sonlanım Şekli n(%)	
Taburcu	782 (95.6)
Servis Yatışı	7 (0.9)
Yoğun Bakım Ünitesi Yatışı	28 (3.4)
Eksitus	1 (0.1)

Kompozit akut intrakranial patoloji saptanan hastalarla saptanmayan hastalar çeşitli demografik ve klinik parametreler açısından karşılaştırıldığında başvuru GKS değeri 13-14 olan hastaların tamamında (n=10 hasta) kompozit sonlanım saptanırken başvuru GKS değeri 15 olan hastaların sadece %3.4'ünde (n=28) kompozit sonlanım saptanmıştır. Dolayısı ile minör kafa travmalı 65 yaş üstü hastalarda GKS değerinin 15 altında olması en önemli risk faktörü gibi durmaktadır. Kompozit sonlanım görülen hastaların %15,8'inde ciddi travma merkezi mekanizması saptanırken bu oran sonlanım görülmeyen hastalarda %5.6 oranlarında izlenmiştir (Oran farkı: %10, %95 GA: %1 ile 21, p-değeri <0.001). Benzer şekilde kompozit sonlanımı olan hastalarda

amnezi, baş ağrısı, fokal nörolojik defisit, geçici bilinç kaybı ve kusma sonlanım saptanmayan hastalara göre istatistiksel olarak anlamlı şekilde daha sık saptandı **(Tablo-2)**. Tüm GKS değerlerini kapsayan bu hasta kohortu ile çok değişkenli lojistik regresyon analizi, modele dahil edilmesi gereken en önemli prediktör faktör gibi duran 15 puan altı GKS değerine sahip olma değişkenin kompozit sonlanım gözlenmeyen hasta grubunda hiç görülmemesinden dolayı tercih edilmemiştir.

Sadece başvuru GKS değeri 15 olan hastalar minör kafa travması kabul edildiğinde kalan 808 hasta tekrar değerlendirildiğinde sadece 28 vakada (%3.4) kompozit sonlanım saptanmıştır. Kompozit sonlanım görülen hastalarda amnezi, baş ağrısı, geçici bilinç kaybı ve kusma istatistiksel olarak anlamlı şekilde sonlanım görülmeyen hastalara göre daha yüksekti. Yine ciddi travma mekanizması kompozit sonlanım görülen hastalarda %14.2 oranında saptanırken sonlanım saptanmayan hastalarda bu oran %5.6 şeklindeydi (p değeri: 0.058). Bu değişkenlerle sonlanım değişkenini tahmin etmeye yönelik bir model forced entry yöntemiyle yapıldığında özellikle amnezi [odds ratio: **14 (5.6 to 34)**] ve baş ağrısının [odds ratio: **12 (2.8 to 54)**] istatistiksel olarak önemli prediktör faktörler olarak öne çıktığı görülmektedir. Bu modelin area under curve (AUC) değeri 0.861 olarak bulunurken sensitivite değeri %100 spesifite değeri %10 olarak bulunmuştur. Bununla birlikte model geliştirmede kullanılacak regresyon analizi için gereken en az sonlanım sayısı olan örneklem büyüklüğüne ulaşamadığından tip-2 hata riski yüksektir.

Tablo 4.2 Kompozit Sonlanım Grubuna Göre Hastaların Temel Demografik ve Klinik Özellikleri						
	Kompozit Sonlanım Var n: 38	Kompozit Sonlanım Yok n: 780	P değeri	Ortanca ve oran farkları (%95 GA ile)	Tek Değişkenli Analiz OR	Çok Değişkenli Analiz OR
Yaş ortanca (<i>IQR</i> 25%-75%)	75 (70.25-81.25)	76 (70-82)	0.7	0 (-2-3)	-	
Cinsiyet n (%)						
Erkek	20 (47.4)	369 (47.3)	0.5	0.01 (-0.02-0.04)	-	
Kadın	18 (52.6)	411 (52.7)				
Başvuruda Vital Bulgular ortanca (<i>IQR</i>25%-75%)						
▪ Sistolik Kan Basıncı mmHg	143 (124-158)	140 (125-155)	0.5	-2 (-10-5)	-	
▪ Diyastolik Kan Basıncı mmHg	75 (67.25-85)	73 (65-83)	0.5	-1 (-5-3)	-	
▪ Nabız <i>beat/min</i>	85 (77.5-92.25)	83 (76-91)	0.2	-2 (-6-1)	-	
▪ Oksijen Saturasyonu %	94.5 (93-96)	95 (93-96)	0.2	0 (0-1)	-	
▪ Ateş (°C)	36 (36-36.7)	36.4 (36-37)	0.01	0 (0-0.30)	-	
▪ Solunum Sayısı soluk/dk	16 (14-18)	16 (14-17)	0.5	0 (-1-0)	-	
Komorbiditeler n (%)						
▪ Hipertansiyon	30 (78.9)	461 (59.1)	0.015	20 (6-33)	2.5 (1.17-5.7)	2.02 (0.75-5.3)
▪ Diyabetes Mellitus	10 (26.3)	226 (29)	0.7	-3 (-17-12)	-	
▪ Koroner Arter Hastalığı	12 (31.6)	222 (28.5)	0.6	3 (-12-18)	-	
▪ Kronik Böbrek Hastalığı	4 (10.5)	91 (11.7)	0.8	-1 (-0.1-0.9)	-	
▪ Tiroid Hastalığı	2 (5.3)	77 (9.9)	0.3	-4.6 (-1.2-2)	-	
▪ Kronik Karaciğer Hastalığı	0 (0)	31 (4)	N/A	N/A	-	
▪ Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı	2 (5.3)	113 (14.5)	0.1	-9 (-16-1)	-	
▪ Konjestif Kalp Yetmezliği	4 (10.5)	66 (8.5)	0.6	2 (-7-12)	-	
Antikoagülan kullanımı n (%)	8 (21.1)	73 (9.4)	0.04	11 (0.1-24)	2.58 (1.14-5.8)	1.42 (0.42-4.7)
Antiplatelet kullanımı n (%)	17 (44.7)	317 (40.6)	0.6	4 (-12-20)	-	
GKS n (%)						
▪ GKS 15	28 (73.6)	779 (98.8)	<0.001	26 (12-40)	278 (34-2249)	67 (6.3-725)
▪ GKS 13-14	10 (26.3)	1 (0.12)				
Travma Mekanizması n (%)						
▪ Ciddi Mekanizma	6 (15.8)	44 (5.6)	0.01	(10) 1-21	3.1 (1.24-7.8)	3.7 (1.03-13.3)
▪ Ciddi Olmayan Mekanizma	32 (84.2)	736 (94.4)				
Post-travmatik Nöbet	1 (2.63)	0 (0)	N/A	N/A	-	
Son 24 saat içinde alkol alımı	0 (0)	17 (2.18)	0.7	-2 (-3-1)	-	
Klinik Semptom ve Bulgular						
Baş Ağrısı	35 (92)	353 (45.2)	<0.001	46 (37-56)	14.1 (4.3-46)	11 (2.7-44)
Kusma	9 (23.6)	32 (4.1)	<0.001	19 (5-33)	7.2 (3.1-16)	2.2 (0.55-8.2)
Geçici Bilinç Kaybı	16 (42.1)	63 (8.08)	<0.001	34 (18-49)	8.2 (4.1-16.5)	1.45 (0.53-3.9)
Fokal Nörolojik Defisit	5 (13.6)	0 (0)	N/A	N/A	-	
Skalp Hematomu	13 (34.2)	240 (30.7)	0.6	3 (-11-18)	-	
Skalp Laserasyonu	9 (23.6)	195 (25)	0.8	-1 (-15-12)	-	
Amnezi	26 (68.4)	66 (8.46)	<0.001	59 (45-74)	23.4 (11.3-48)	14.3 (5.7-35)
İlk 1 saat içinde GKS düşüşü	7 (18.42)	0 (0)	N/A	N/A	-	

IQR: İnterquartile Range, GA: Güven Aralığı, GKS: Glasgow Koma Skalası, OR: Odds Ratio

Tablo 4.3 GKS 15 Olan Hasta Alt Grubunda Kompozit Sonlanım Grubuna Göre Hastaların Temel Demografik ve Klinik Özellikleri						
	Kompozit Sonlanım Var n: 28	Kompozit Sonlanım Yok n: 779	p değeri	Ortanca ve oran farkları (%95 GA ile)	Tek Değişkenli Analiz OR	Çok Değişkenli Analiz OR
Yaş ortanca (IQR25%-75%)	75 (71-81)	76 (70-82)	0.8	6 (-12-25)	-	
Cinsiyet n (%)						
Erkek	15 (53.7)	369 (47.3)	0.5	0.01 (-0.02-0.04)	-	
Kadın	13 (46.3)	411 (52.7)				
Başvuruda Vital Bulgular ortanca (IQR25% to 75%)						
Sistolik Kan Basıncı mmHg	141 (124-152)	140 (125-155)	0.9	-2 (-10-5)	-	
Diastolik Kan Basıncı mmHg	71 (68-78)	73 (65-83)	0.6	-1 (-5-3)	-	
Nabız beat/min	87 (79-93)	83 (76-91)	0.1	-2 (-6-1)	-	
Oksijen Saturasyonu %	95 (93-96)	95 (93-96)	0.3	0 (0-1)	-	
Ateş (°C)	36 (36-36.7)	36.4 (36-37)	0.03	0 (0-0.30)	-	
Solunum Sayısı soluk/dk	15 (14-17)	16 (14-17)	0.5	0 (-1-0)	-	
Komorbiditeler n (%)						
▪ Hipertansiyon	21 (75)	460 (59)	0.09	15 (-0.4-32)	2.5 (1.17-5.7)	2.02 (0.75-5.3)
▪ Diyabetes Mellitus	7 (25)	226 (29)	0.6	-4 (-20-12)	-	
▪ Koroner Arter Hastalığı	9 (32)	222 (28.5)	0.6	3 (-13-21)	-	
▪ Kronik Böbrek Hastalığı	2 (7)	91 (11.8)	0.8	-4 (-14-5)	-	
▪ Tiroid Hastalığı	2 (7.4)	77 (9.8)	0.6	- 2.7 (-12-7)	-	
▪ Kronik Karaciğer Hastalığı	0 (0)	31 (4)	N/A	N/A	-	
▪ Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı	1 (3.5)	113 (14.5)	0.1	-10 (-18-1)	-	
▪ Konjestif Kalp Yetmezliği	3 (10.7)	66 (8.4)	0.6	2 (-9-13)	-	
Antikoagülan Kullanımı n (%)	4 (14.2)	73 (9.4)	0.3	4.9 (-8-18)	2.58 (1.14-5.8)	1.42 (0.42-4.7)
Antiplatelet Kullanımı n (%)	13 (46.4)	316 (40.6)	0.5	5 (-12-24)	-	
Travma Mekanizması n (%)						
▪ Ciddi Mekanizma	4 (14.2)	44 (5.6)	0.058	8 (-4-21)	3.1 (1.24-7.8)	3.7 (1.03-13.3)
▪ Ciddi Olmayan Mekanizma	24 (85.7)	735 (94.3)				
Son 24 saat içinde alkol alımı	0 (0)	17 (2.18)	N/A	N/A	-	-
Klinik Semptom ve Bulgular						
Baş ağrısı	26 (92)	352 (45)	<0.001	47 (37-57)	14.1 (4.3-46)	11 (2.7-44)
Kusma	4 (14.2)	32 (4.11)	<0.001	10 (1-23)	7.2 (3.1-16)	2.2 (0.55-8.2)
Geçici Bilinç Kaybı	9 (32.1)	63 (8)	<0.001	24 (6-41)	8.2 (4.1-16.5)	1.45 (0.53-3.9)
Fokal Nörolojik Defisit	4 (14.2)	0 (0)	N/A	N/A	-	
Skalp Hematomu	12 (42.8)	240 (30.8)	0.1	12 (-6-30)	-	
Skalp Laserasyonu	7 (25)	195 (25)	0.9	-0.3 (-16-16)	-	
Amnezi	17 (60)	66 (8.46)	<0.001	52 (34-70)	23.4 (11.3-48)	14.3 (5.7-35)
İlk 1 saat içinde GKS düşüşü	1 (3.57)	0 (0)	N/A	N/A	-	

IQR: Interquartile Range, GA: Güven Aralığı, GKS: Glasgow Koma Skalası, OR: Odds Ratio

5. TARTIŞMA

Acil servise minör kafa travması ile başvuran 65 yaş üzeri hastalarda; kompozit akut travmatik intrakranial patoloji (subdural kanama, subaraknoid kanama, epidural kanama, kontüzyon, çökme kırığı) saptanma oranlarını ve kompozit sonlanım saptanan hastalarla saptanmayan hastalar arasındaki demografik ve klinik özelliklerin farklarını araştırdığımız bu çalışmada temelde üç önemli sonuç olduğunu düşünüyoruz. Bunlardan ilki ve en önemlisi her ne kadar minör kafa travmalı hastalarda mevcut beyin BT karar verme kuralları özellikle 65 yaş üstü için beyin BT'nin rutin çekilmesi gerektiğini belirtse de bizim çalışmamızda geriatric bu hasta grubunda intrakranial travmatik lezyon saptanma oranı tüm yaş gruplarını içeren diğer çalışmalarda saptanan prevelanslara benzer (%5 - %7.2) oranlarda olacak şekilde %4.6 olarak saptandı (6,48,49). Dolayısı ile minör kafa travmalı tüm 65 yaş üstü hastalar beyin BT çekmek yerine bu hasta grubuna özgün risk faktörlerinin saptanmasının hem klinik yönetim hem de gereksiz BT çekiminin azaltılması açısından önemli olduğunu düşünüyoruz. Bu amaçla yaptığımız ve ikinci önemli sonucumuzu raporladığımız GKS 13-15 hastaların hepsinin minör kafa travması kabul edilip dahil edildiği ilk analizde GKS<15 olan tüm hastalarda intrakranial travmatik lezyon saptandığı göz önüne alındığında en önemli prediktör faktörün aslında GKS<15 olmak olduğunu düşünüyoruz. Ek olarak amnezi olması, baş ağrısı olması, fokal nörolojik defisit varlığı, geçici bilinç kaybı, inatçı kusma ve ciddi travma mekanizması varlığı intrakranial travmatik lezyon saptanan hastalarda daha sık saptandığını dolayısı ile de geliştirilebilecek muhtemel bir karar verme kuralları için potansiyel prediktör faktör olabileceğini düşünüyoruz. Ancak özellikle GKS<15 olma değişkeni açısından dört gözlü tabloda hücrelerden birinde hiç hasta olmaması nedeni ile regresyon analizine dahil edilememesi ve bu önemli değişkeni dahil etmeden denenecek bir modelin klinik olarak anlamsız olacağı düşüncesiyle regresyon analizi GKS 13-15 kohortu için yapmamayı tercih ettik. Üçüncü önemli sonucumuz ise sadece GKS 15 olan hastaları minör kafa travması kabul edip yaptığımız analizlerde amnezi ve baş ağrısı başta olmak üzere ciddi travma mekanizması, inatçı kusma ve geçici bilinç kaybı varlığının intrakranial travmatik lezyon saptanan

hastalarda daha sık saptandığını bulduk. Regresyon analizi ile bu değişkenlerle denediğimiz modelde özellikle amnezi ve baş ağrısı önemli prediktör değişkenler olduğunu yine örneklem büyüklüğü yetersiz olsa da ve internal validasyonu yapılmasa da modelin sensitivitesinin %100 olduğu raporladık.

Minör kafa travmalı hastalarda beyin BT çekme kararını vermede popüler olarak kullanılan NEXUS-II, CHIP kuralları, Kanada Beyin BT kuralları ve New Orleans Beyin BT kurallarının hepsi tüm yaş gruplarını içeren kohortlara dayanarak geliştirilmiş kurallardır ve travmanın daha çok genç hasta popülasyonunda görülmesinden dolayı doğal olarak dayandıkları kohortların önemli kısmı genç popülasyondan oluşmakta ve yaşlı popülasyonu az temsil edilmektedir (3,4,6,74). Benzer şekilde yine bu skorların bir başka ortak özelliği hepsinde 60 veya 65 yaş üstü akut intrakranial lezyon için önemli bir prediktör olarak belirlenmiştir. Ancak hem gelişmiş hem de gelişmekte olan ülkelerde geriatrik popülasyonun artmaktadır (75,76) ve bu nedenle yaş kriteri ile rutin BBT çekme yerine daha özgün kriterler geliştirilip geliştirilemeyeceği yakın yıllarda literatürde daha sık tartışılmaya başlanmıştır. Aslında 2001 yılında Kanada Beyin BT kurallarının deklare edilmesi ile birlikte (3) Mack ve arkadaşları 2003 yılında yayınladıkları retrospektif tek merkez verilerine dayanan geriatrik minör kafa travmalı hastaların akut travmatik intrakranial lezyon için çeşitli prediktör değişken adaylarını gözden geçirdikleri çalışmaları ile geriatrik MKT'li hastalara rutin BBT çekilmesini tartışmışlardır (77). Ancak bu çalışmada sadece 133 hasta dahil edilebilmiş %14.3'ünde İKL saptanmış ve travma mekanizması, ilaç kullanımı gibi klinik ve demografik pek çok özellik sorgulanmasına rağmen herhangi bir klinik anlamlı prediktör değişken tanımlanamamıştır. Örneklem büyüklüğünün çok düşük olması ve çalışmanın retrospektif dizaynı

bu çalışmanın en büyük kısıtlılıkları olduğunu dolayısı ile de prediktör değişken belirlenememesindeki en önemli etken olduğunu düşünüyoruz. Daha yakın yıllarda 2019 yılında Fournier ve arkadaşları yine düşük örneklem büyüklüğü ile aynı soruyu farklı şekilde ele almışlardır (78). Yazarlar yine retrospektif olarak dizayn ettikleri çalışmada 65 yaş üstü MKT olan ve BBT çekilmiş hastalarda Kanada BBT kurallarının farklı yaş kategorilerindeki tanısallık değerliliğini validasyonunu amaçlamışlardır. Tüm 65 yaş üstü hastalar değerlendirildiğinde toplam 104 hastanın 8'inde Kanada BBT kriterlerinden hiçbirisi pozitif olmamasına rağmen

akut travma ilişkili İKL saptanmış. Ancak bu 8 hastanın yaş gruplarına göre dağılımı değerlendirildiğinde hepsinin 75 yaş ve üstü gruplarda olduğu saptanmış ve Kanada BBT kurallarının yaş eşik değeri 65, 70 ve 75 olarak kabul edildiği durumların hepsinde İKL için sensitivitesinin %100 olduğu raporlanmıştır. Yaş için eşik değerler 80 veya 85 olarak kabul edildiğinde ise sensitivite değerleri sırasıyla %90 ve %75 olacak şekilde azaldığı raporlanmıştır. Sonuç olarak yazarlar 65 yaş üstü MKT'li hastalara rutin BBT çekmek yerine yaş için farklı eşik değerler belirlenip farklı puanlama yapılabileceğini belirtmişlerdir. Bununla birlikte bu çalışmada muhtemelen yine düşük örneklem büyüklüğü nedeni ile Kanada BBT kurallarının kriterleri haricinde ek kriterlerin analizi yapılmamış dolayısı ile de İKL saptanan ve saptanmayan hastalar arasında İKL predikasyonu için kullanılabilecek klinik veya demografik değişkenler belirlenmemiştir.

Geriatrik MKT (GKS 13-15) hastalarında İKL predikasyonu için geniş örneklem büyüklüğüne sahip ilk çalışma 2023 yılında Coffeng ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmadır (79). Hollanda'da 2015 ve 2016 yılları arasında çok merkezli olarak gerçekleştirilen prospektif CREST çalışmasının verilerden 60 yaş ve üstü MKT olan hastalar derive edilerek yeniden değerlendirmesi şeklinde kurgulanan çalışmada travmatik İKL saptanan ve saptanmayan hastaların çeşitli demografik ve klinik özellikleri karşılaştırılmış ve mevcut BBT kurallarının tanısal değerlilikleri değerlendirilmiştir. Toplam 2310 geriatrik MKT hastasının değerlendirildiği çalışmada başvuru GKS değerinin 15 altında olması durumu İKL saptanan hastaların %38'inde mevcutken normal BT bulgusu olan hastaların %14'ünde GKS 15 puanın altında bulunmuş. Benzer şekilde amnezi varlığı İKL saptanan hastaların %63'ünde saptanırken İKL olmayan hastaların %26'sında saptanmış. Baş ağrısı ve inatçı kusma da yine İKL grubunda istatistiksel olarak daha anlamlı şekilde yüksek bulunmuş. Her ne kadar yazarlar tek değişkenli analizlerde saptadıkları bu potansiyel prediktör değişkenlerle çok değişkenli regresyon analizi yapmamayı tercih etmiş olsalar da bulgularının bizim çalışmamızın sonucunu desteklediğini düşünüyoruz; özellikle başvuru GKS değerinin 15 altında olması, postravmatik amnezi ve baş ağrısı değişkenlerin geriatrik MKL hastalarında İKL predikasyonu için potansiyel olarak öne çıkan faktörlerdir. Yazarlar ayrıca kendi kohortları için hem Kanada BBT, hem New Orleans BBT hem de CHIP kurallarının tanısal performanslarını hesaplayıp sensitivite raporlamışlardır. Buna göre New

Orleans BBT kuralının sensitivitesi %97.2 gibi yüksek bir değere sahipken Kanada BBT kurallarının ve CHIP kurallarının sensitivite değerleri sırasıyla %60 ve %87 olarak raporlanmıştır. New Orleans BBT kurallarının sensitivitesinin diğerlerine göre geriatrik grupta bu kadar yüksek çıkmasının temel sebebinin baş ağrısı değişkenini içermesi olduğunu düşünüyoruz. Bizim çalışmamızda da baş ağrısı çok değişkenli analizlerde odds ratio 12 olacak şekilde öne çıkan bir değişken olması nedeni ile geriatrik popülasyon MKT yönetiminde rutin BBT çekmek yerine bu yaşa özgü geliştirilebilecek potansiyel bir BBT karar verme kuralı için mutlaka kullanılması gereken bir değişken olması gerektiğine inanıyoruz.

Kanada BBT ve NEXUS-II BBT karar verme kurallarını geriatrik popülasyon için validasyonu yapmayı planlayan 2024 yılında yayınlanan bir başka çalışmada ise Mower ve arkadaşları tarafından orjinal NEXUS Head CT çalışmasının (74) datasının tekrar analiz edilmiş (80). Toplam 65 yaş üstü 3659 hastanın değerlendirildiği çalışmada 77 hastanın yaş kriteri haricinde NEXUS-II kriterine göre hiç puan almamasına rağmen çekilen BBT’inde travmatik İKL saptandığı ve 128 hastanın yaş kriteri haricinde Kanada BBT kurallarına göre yüksek risk taşımamasına rağmen çekilen BBT’inde İKL saptandığını raporlamışlardır. Çalışmada İKL saptanan ve saptanmayan hastaların başvuru semptom ve bulguları karşılaştırılıp raporlanmamıştır. Yazar hem NEXUS-II’nin hem de Kanada BBT kurallarının yaşlı hasta grubu için yeterli olmadığını dolayısı ile de aslında mevcut bulguların geriatrik hasta grubunun MKT yönetiminde klinik değerlendirmenin güvenilir olmadığını vurgulayıp ve rutin BBT değerlendirmesinin gerekli olduğunu savunmuşlardır. Bununla birlikte daha önceki çalışmalarda ve bizim çalışmamızda bir prediktör değişken olarak saptanan baş ağrısı değişkenini içeren New Orleans BBT kuralları açısından bu kohortta değerlendirilmemiştir.

Sonuç itibariyle özellikle klinik semptom ve bulguların analizi yapan önceki çalışmalar ve bizim çalışmamızın verilerine dayanarak özellikle baş ağrısı gibi önemli bir değişkenin dahil edildiği ve benzer şekilde başvuru GKS <15 altı olması ve amnezi varlığı gibi bir çeşitli değişkenleri kullanarak geliştirilecek bir BBT karar verme kuralının geriatrik popülasyonda gereksiz BBT kullanımını güvenli şekilde azaltılabileceğini düşünüyoruz.

6.SONUÇ

İzole minör kafa travması ile başvuran 65 yaş üstü hastalarda gerçekleştirdiğimiz bu çalışmada; kompozit sonlanım görülen grupta hipertansiyon, antikoagülan kullanımı, GKS 13-14 saptanma sıklığı, ciddi travma mekanizması, baş ağrısı, kusma, geçici bilinç kaybı ve amnezi görülme oranını daha yüksek saptadık. Kompozit sonlanım için GKS 13-14 olması, ciddi travma mekanizması, baş ağrısı ve amnezinin; GKS 15 olan hasta alt grubunda ise ciddi travma mekanizması, amnezi ve baş ağrısının önemli prediktörler olduğunu gösterdik. Geriatrik hasta grubunda minör kafa travmalarında yeni görüntüleme kurallarına ihtiyaç devam etmektedir. Baş ağrısı kriterinin de mevcut kurallarla beraber değerlendirilmesi gerektiği görüşündeyiz.

7. KISITLILIKLAR

Birinci kısıtlılığımız çalışmamızın tek merkezli bir çalışma olmasıdır. Bu nedenle belli bir bölgeye özgü travma mekanizmaları daha sık görülmüş ve sonlanım değişken sıklığımızı etkilemiş olabilir. Hedeflenen sonlanım sayısına ulaşamadığı için Tip 2 hata riskimiz yüksektir. Kliniğimizde kafa travmalarına standart bir yaklaşım bulunsa da sorumlu hekimin görüntüleme kararına müdahale olmamıştır. Bu da sorumlu hekimler arasında yaklaşım farklılıklarına yol açarak sonuçlarımız üzerinde etkili olmuş olabilir.



8. KAYNAKLAR

1. Shackford SR, Wald SL, Ross SE, et al. The clinical utility of computed tomographic scanning and neurologic examination in the management of patients with minor head injuries. *J Trauma* 1992; 33: 385–94.
2. Langlois JA, Rutland-Brown W, Thomas KE: Traumatic brain injury in the United States: emergency department visits, hospitalizations, and deaths. Bethesda, MD: Centers for Disease Control and Prevention, National Center for Injury Prevention and Control; 2004.
3. Stiell IG, Wells GA, Vandemheen K, Clement C, Lesiuk H, Laupacis A, McKnight RD, Verbeek R, Brison R, Cass D, Eisenhauer ME, Greenberg G, Worthington J. The Canadian CT Head Rule for patients with minor head injury. *Lancet*. 2001 May 5;357(9266):1391-6. doi: 10.1016/s0140-6736(00)04561-x. PMID: 11356436.
4. 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* 343: 100, 2000.
5. American College of Surgeons. Committee on Trauma. ATLS® : advanced trauma life support student course manual 10th edition. American College of Surgeons, 2018.
6. Smits M, Dippel DW, Steyerberg EW, de Haan GG, Dekker HM, Vos PE, Kool DR, Nederkoorn PJ, Hofman PA, Twijnstra A, Tanghe HL, Hunink MG. Predicting intracranial traumatic findings on computed tomography in patients with minor head injury: the CHIP prediction rule. *Ann Intern Med*. 2007 Mar 20;146(6):397-405.
7. Ibañez J, Arikan F, Pedraza S, Sánchez E, Poca MA, Rodriguez D, Rubio E. Reliability of clinical guidelines in the detection of patients at risk following mild head injury: results of a prospective study. *J Neurosurg*. 2004 May;100(5):825-34.
8. Maas AIR, Menon DK, Manley GT, et al. Traumatic brain injury: progress and challenges in prevention, clinical care, and research [published correction appears in *Lancet Neurol*. 2022;21(12):e10.
9. Malec JF, Brown AW, Leibson CL, Flaada JT, Mandrekar JN, Diehl NN, Perkins PK. The Mayo classification system for traumatic brain injury severity. *Journal of Neurotrauma*. 2007;24(9):1417–1424.
10. Paşaoğlu A. Erişkinde Kafa Travmaları. *Temel Nöroşirürji Cilt I, Türk Nöroşirürji Derneği Yayınları*, S.316-323: 2005 Ankara.
11. Lecky, FE, Otesile, O, Marincowitz, C et al. The burden of traumatic brain injury from low-energy falls among patients from 18 countries in the CENTER-TBI registry: a comparative cohort study *PLoS Med*. 2021; 18:e1003761
12. Majdan, M · Plancikova, D · Brazinova, A · et al. Epidemiology of traumatic brain injuries in Europe: a cross-sectional analysis *Lancet Public Health*. 2016; 1:e76-e83

13. Dams-O'Connor, K · Cuthbert, JP · Whyte, J · et al. Traumatic brain injury among older adults at level I and II trauma centers J Neurotrauma. 2013; 30:2001-2013
14. Gardner, RC · Dams-O'Connor, K · Morrissey, MR · et al. Geriatric traumatic brain injury: epidemiology, outcomes, knowledge gaps, and future directions J Neurotrauma. 2018; 35:889-906
15. Labib N, Nouh T, Winocour S, Deckelbaum D, Banici L, Fata P, Razek T, Khwaja K. Severely injured geriatric population: morbidity, mortality, and risk factors. J Trauma. 2011 Dec;71(6):1908-14. [PubMed]
16. Ganz DA, Bao Y, Shekelle PG, Rubenstein LZ. Will my patient fall? JAMA. 2007 Jan 03;297(1):77-86.
17. Taylor, CA · Bell, JM · Breiding, MJ · et al. Traumatic brain injury-related emergency department visits, hospitalizations, and deaths—United States, 2007 and 2013 MMWR Surveill Summ. 2017; 66:1-16
18. Langer, L · Levy, C · Bayley, M Increasing incidence of concussion: true epidemic or better recognition? J Head Trauma Rehabil. 2020; 35:E60-E66
19. TÜİK. Ölüm Nedeni İstatistikleri 2018. (http://www.tuik.gov.tr/PreTablo.do?alt_id=1083) Erişim Tarihi: 10.01.2022. TÜİK. Ölüm Nedeni İstatistikleri 2018. (http://www.tuik.gov.tr/PreTablo.do?alt_id=1083) Erişim Tarihi: 10.01.2022.
20. Ginsburg J, Huff JS. Closed Head Trauma. [Updated 2023 Aug 8]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024 Jan-. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK557861/>
21. Jennett B, Adams JH, Murray LS, et al. Neuropathology in vegetative and severely disabled patients after head injury. Neurology. 2001;27. 56(4):486-90.
22. Markianos M, Seretis A, Kotsou S, et al. CSF neurotransmitter metabolites and short-term outcome of patients in coma after head injury. Acta Neurol Scand. 1992; 86(2):190-3.
23. Bullock R, Zauner A, Woodward JJ, et al. Factors affecting excitatory amino acid release following severe human head injury. J Neurosurg. 1998; 89(4):507-18.
24. Tierney, G · Weaving, D · Tooby, J · et al. Quantifying head acceleration exposure via instrumented mouthguards (iMG): a validity and feasibility study protocol to inform iMG suitability for the TaCKLE Project BMJ Open Sport Exerc Med. 2021; 7:e001125
25. Black, AM · Hagel, BE · Palacios-Derflingher, L · et al. The risk of injury associated with body checking among Pee Wee ice hockey players: an evaluation of Hockey Canada's national body checking policy change Br J Sports Med. 2017; 51:1767-1772
26. Corrigan JD, Selassie AW, Orman JAL. The epidemiology of traumatic brain injury. Journal of Head Trauma Rehabilitation. 2010;25(2):72–80.
27. Mena J.H., Sanchez A.I., Rubiano A.M., Peitzman A.B., Sperry J.L., Gutierrez M.I., Puyana J.C. Effect of the modified Glasgow Coma Scale score criteria for mild traumatic brain injury on mortality prediction:

- Comparing classic and modified Glasgow Coma Scale score model scores of 13. *J. Trauma*. 2011;71:1185–1193. doi: 10.1097/TA.0b013e31823321f8.
28. Teasdale G., Maas A., Lecky F., Manley G., Stocchetti N., Murray G. The Glasgow coma scale at 40 years: Standing the test of time. *Lancet Neurol*. 2014;13:844–854.
29. McInnes K, Friesen CL, MacKenzie DE, Westwood DA, Boe SG. Mild Traumatic Brain Injury (mTBI) and chronic cognitive impairment: A scoping review. *PLoS One*. 2017; 11;12(4):e0174847.
30. Khairat A, Waseem M. Epidural Hematoma. [Updated 2023 Jul 31]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024 Jan-. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK518982/>
31. Fernández-Abinader JA, González-Colón K, Feliciano CE, Mosquera-Soler AM. Traumatic Brain Injury Profile of an Elderly Population in Puerto Rico. *P R HealthSci J*. 2017;36(4):237-239.
32. Chicote Álvarez E, González Castro A, Ortiz Lasa M, et al. Epidemiology of traumatic brain injury in the elderly over a 25 year period. *Rev Esp Anestesiol Reanim (Engl Ed)*. 2018;65(10):546-551.
33. Pierre L, Kondamudi NP. Subdural Hematoma. [Updated 2023 Aug 12]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024 Jan-. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK532970/>
34. Hlatky R, Valadka AB, Goodman JC, Robertson CS. Evolution of brain tissue injury after evacuation of acute traumatic subdural hematomas. *Neurosurgery*. Jul 2007. 61(1 suppl):249-254.
35. Zacko JC, Haris L, Bullock MR, Richard Winn H. Surgical management of traumatic brain injury. *Youmans Neurological Surgery*. 6th Saunders:3428 Ch. 335
36. Mattioli C, Beretta L, Gerevini S, Veglia F, Citerio G, Cormio M, et al. Traumatic subarachnoid hemorrhage on the computerized tomography scan obtained at admission: A multicenter assessment of the accuracy of diagnosis and the potential impact on patient outcome. *J Neurosurg*. 2003;98:37–42
37. Agrawal M, Modi N, Sinha VD. Neurological outcome in patients of traumatic subarachnoid haemorrhage: A study of prognostic factors and role of MRI. *IJNT*. 2014;11:10–6
38. Kramer DR, Winer JL, Pease BA, Amar AP, Mack WJ. Cerebral vasospasm in traumatic brain injury. *Neurol Res Int*. 2013;2013:415813
39. Fisher C, Kistler J, Davis J. Relation of Cerebral Vasospasm to Subarachnoid Hemorrhage Visualized by Computerized Tomographic Scanning. *Neurosurgery*. 1980;6(1):1-9.
40. Ommaya AK, Grubb RL Jr, Naumann RA. Coup and contre-coup injury: observations on the mechanics of visible brain injuries in the rhesus monkey. *J Neurosurg*. 1971; 35(5):503-16
41. Harish G, Mahadevan A, Pruthi N, et al. Characterization of traumatic brain injury in human brains reveals distinct cellular and molecular changes in contusion and pericontusion. *J Neurochem*. 2015; 25: 3-9.

42. Kiss-Bodolay D, Papadimitriou K, Simonin A, Huscher K, Fournier JY. Traumatic brain injury in alpine winter sports: Comparison of two case series from a Swiss trauma center 30 years apart. *J Neurol Surg A Cent Eur Neurosurg.* 2023;16: 7-12.
43. Topal NB, Hakyemez B, Erdogan C, et al. MR imaging in the detection of diffuse axonal injury with mild traumatic brain injury. *Neurol Res.* 2008;7:5-8.
44. Gennarelli TA, Thibault LE, Adams JH, et al. Diffuse axonal injury and traumatic coma in the primate. *Ann Neurol.* 1982;12(6):564-74.
45. Ammar A. Prehospital Care for Head Trauma. *Asian J Neurosurg.* 2018;13(3):955-956.
46. Galvagno SM Jr, Nahmias JT, Young DA. Advanced Trauma Life Support® Update 2019: Management and Applications for Adults and Special Populations. *Anesthesiol Clin.* 2019;37(1):13-32.
47. Papa L, Stiell IG, Clement CM, et al. Performance of the Canadian CT Head Rule and the New Orleans Criteria for predicting any traumatic intracranial injury on computed tomography in a United States Level I trauma center. *Acad Emerg Med.* 2012;19(1):2-10.
48. Stiell IG, Clement CM, Rowe BH, Schull MJ, Brison R, Cass D, et al. Comparison of the Canadian CT Head Rule and the New Orleans Criteria in patients with minor head injury. *JAMA* 2005;294:1511–8.
49. Harnan SE, Pickering A, Pandor A, Goodrace SW. Clinical decision rules for adults with minor head injury: a systematic review. *J Trauma* 2011;71:245–51.
50. Stippler M, Smith C, McLean AR, Carlson A, Morley S, Murray-Krezan C, et al. Utility of routine follow-up head CT scanning after mild traumatic brain injury: a systematic review of the literature. *Emerg Med* 2012.
51. Falmirski ME, Gonzales R, Roidriguez A, Wilberger J. The need for head computed tomography in patients sustaining loss of consciousness after mild head injury. *J Trauma* 2003; 55:1–6.
52. Mower WR, Hoffman JR, Herbert M, Wolfson AB, Pollack CV, Zucker MI. Developing a decision instrument to guide computed tomographic imaging of blunt head injury patients. *J Trauma* 2005;59:954–9.
53. Carney, Nancy; Totten, Annette M.; O'Reilly, Cindy BS; et al. Guidelines for the Management of Severe Traumatic Brain Injury, Fourth Edition. *Neurosurgery.* 2017; 80(1):p 6-15.
54. McGwin G, MacLennan PA, Fife JB, Davis GG, Rue LW. Preexisting conditions and mortality in older trauma patients. *J Trauma.* 2004;56(6):1291-6.
55. LeBlanc J, de Guise E, Gosselin N, Feyz M. Comparison of functional outcome following acute care in young, middle-aged and elderly patients with traumatic brain injury. *Brain Inj.* 2006;20(8):779-90.
56. Kirkpatrick JB, Pearson J. Fatal cerebral injury in the elderly. *J Am Geriatr Soc.* 1978;26(11):489-97.

57. Kirsch MJ, Vrabec GA, Marley RA, Salvator AE, Muakkassa FF. Preinjury warfarin and geriatric orthopedic trauma patients: a case-matched study. *J Trauma*. 2004;57(6):1230-3.
58. Goldstein JN, Thomas SH, Frontiero V, Joseph A, Engel C, Snider R, Smith EE, Greenberg SM, Rosand J. Timing of fresh frozen plasma administration and rapid correction of coagulopathy in warfarin-related intracerebral hemorrhage. *Stroke*. 2006;37(1):151-5.
59. Kumar R.G., Juengst S.B., Wang Z. et al. Epidemiology of Comorbid Conditions Among Adults 50 Years and Older With Traumatic Brain Injury. *J. Head Trauma Rehabil*. 2018;33, 15–24.
60. Dams-O'Connor K., Gibbons L.E., Landau A., Larson E.B., and Crane P.K. Health Problems Precede Traumatic Brain Injury in Older Adults. *J. Am. Geriatr. Soc*. 2016; 64, 844–848
61. Leibson C.L., Brown A.W., Hall Long K., et al. Medical care costs associated with traumatic brain injury over the full spectrum of disease: a controlled population-based study. *J. Neurotrauma*. 2012; 29, 2038–2049.
62. McMillan T.M., Weir C.J., and Wainman-Lefley J. Mortality and morbidity 15 years after hospital admission with mild head injury: a prospective case-controlled population study. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry*. 2014; 85, 1214–1220.
63. Gardner RC, Dams-O'Connor K, Morrissey MR, Manley GT. Geriatric Traumatic Brain Injury: Epidemiology, Outcomes, Knowledge Gaps, and Future Directions. *J Neurotrauma*. 2018;35(7):889-906.
64. Brazinova A., Mauritz W., Leitgeb J., et al. Outcomes of patients with severe traumatic brain injury who have Glasgow Coma Scale scores of 3 or 4 and are over 65 years old. *J. Neurotrauma*. 2010; 27, 1549–1555.
65. Stocchetti N., Paternò R., Citerio G., Beretta L., and Colombo A. Traumatic brain injury in an aging population. *J. Neurotrauma*. 2012; 29, 1119–1125.
66. Hawley C., Sakr M., Scapinello S., Salvo J., Wrenn P.. Traumatic brain injuries in older adults 6 years of data for one UK trauma centre: retrospective analysis of prospectively collected data. *Emerg. Med J*. 2017; 34, 509–516.
67. Altman J., Neustadt A., Milzman D., Rao S., Dubin J., Milzman D. Lack of utility of head CT in concussive injury in non-geriatric ED patients. *Acad. Emerg. Med*. 2015; 22, 255.
68. Styrke J., Stalnacke B.M., Sojka P., and Bjornstig U.. Traumatic brain injuries in a well-defined population: epidemiological aspects and severity. *J. Neurotrauma*. 2007; 24, 1425–1436.
69. Yee G, Jain A. Geriatric Head Injury. [Updated 2023 Aug 8]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024 Jan-. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK553101/>
70. Vandenberg JP, von Elm E, Altman DG, et al. Strengthening the Reporting of Observational Studies in Epidemiology (STROBE): explanation and elaboration. *Epidemiology*. 2007;18(6):805-835. doi:10.1097/EDE.0b013e3181577511

71. Naing L, Nordin RB, Abdul Rahman H, Naing YT. Sample size calculation for prevalence studies using Scalex and ScalaR calculators. *BMC Med Res Methodol*. 2022 Jul 30;22(1):209. doi: 10.1186/s12874-022-01694-7
72. Green SB. How Many Subjects Does It Take To Do A Regression Analysis. *Multivariate Behav Res*. 1991 Jul 1;26(3):499-510. doi: 10.1207/s15327906mbr2603_7.
73. The jamovi project (2024). jamovi (Version 2.5) [Computer Software]. Retrieved from <https://www.jamovi.org>
74. Mower WR, Hoffman JR, Herbert M, Wolfson AB, Pollack CV Jr, Zucker MI; NEXUS II Investigators. National Emergency X-Radiography Utilization Study. Developing a clinical decision instrument to rule out intracranial injuries in patients with minor head trauma: methodology of the NEXUS II investigation. *Ann Emerg Med*. 2002 Nov;40(5):505-14. doi: 10.1067/mem.2002.129245. PMID: 12399794.
75. Caplan Z. US older population grew from 2020 to 2020 at the fastest rate since 1880 to 1890. United States Census Bureau. Published May 25, 2023. Accessed April 05, 2023. <https://www.census.gov/library/stories/2023/05/2020-census-united-states-older-population-grew.html>
76. Statistic Canada. Annual Demographic Estimates- Canada, Provinces and Territories 2017, 2017:91-215-X2017000.
77. Mack LR, Chan SB, Silva JC, Hogan TM. The use of head computed tomography in elderly patients sustaining minor head trauma. *J Emerg Med*. 2003 Feb;24(2):157-62. doi: 10.1016/s0736-4679(02)00714-x.
78. Fournier N, Gariépy C, Prévost JF, et al. Adapting the Canadian CT head rule age criteria for mild traumatic brain injury. *Emerg Med J*. 2019;36(10):617-619. doi:10.1136/emmermed-2018-208153
79. Coffeng SM, Foks KA, van den Brand CL, Jellema K, Dippel DWJ, Jacobs B, van der Naalt J. Evaluation of Clinical Characteristics and CT Decision Rules in Elderly Patients with Minor Head Injury: A Prospective Multicenter Cohort Study. *J Clin Med*. 2023 Jan 27;12(3):982. doi: 10.3390/jcm12030982.
80. Mower WR, Akie TE, Morizadeh N, et al. Blunt Head Injury in the Elderly: Analysis of the NEXUS II Injury Cohort. *Ann Emerg Med*. 2024;83(5):457-466. doi:10.1016/j.annemergmed.2024.01.003

9.ÖZGEÇMİŞ

9.1. KİŞİSEL BİLGİLER

Adı soyadı: MUSTAFA KOZA

Doğum tarihi

Yabancı dil bilgisi: İngilizce

Görev yeri: Ankara Atatürk Sanatoryum Eğitim ve Araştırma Hastanesi Acil Tıp Kliniği

E-posta adresi:

Telefon:

9.2. EĞİTİM BİLGİLERİ

Mezun olduğu üniversite/fakülteyi lütfen belirtiniz: Bolu Abant İzzet Baysal Üniversitesi Tıp Fakültesi

Mezuniyet tarihini lütfen yıl olarak belirtiniz: 2018

Varsa, akademik ünvanları lütfen belirtiniz:

9.3. İŞ TECRÜBESİNE AİT BİLGİLER

Bugüne kadar çalıştığı kurum/kuruluşları lütfen belirtiniz: Osmaniye Devlet Hastanesi

BARTIN DEVLET HASTANESİ 2018-2020 (PRATİSYEN)

ANKARA ATATÜRK SANATORYUM EĞİTİM ARAŞTIRMA HASTANESİ ACİL TIP KLİNİĞİ 2020-

9.4. KLİNİK ARAŞTIRMALARLA İLGİLİ GENEL BİLGİLER

İyi klinik uygulamaları (İKU) ve klinik araştırma konularında eğitim alınmışsa, alınan kurum/kuruluşun adı ve tarihi ile lütfen belirtiniz:

Varsa, araştırmacı olarak katılan klinik araştırmaları lütfen belirtiniz:

Varsa, izleyici (monitör) olarak katılan klinik araştırmaları lütfen belirtiniz:

10.1 ETİK KURUL ONAYI



T.C.
ANKARA VALİLİĞİ
İL SAĞLIK MÜDÜRLÜĞÜ
SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ
Ankara Keçiören Eğitim ve Araştırma Hastanesi Baştabipliği
Klinik Araştırmalar Etik Kurulu

Sayı : 2012-KAEK-15/2424

09.11.2021

Konu: Keçiören Eğitim ve Araştırma Hastanesi
Etik Kurul Kararı

**KEÇİÖREN EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ KLİNİK ARAŞTIRMA
ETİK KURULU**

“Minör kafa travmalı geriatrik hastalarda travmaya bağlı intrakranial lezyon saptanması açısından risk faktörlerinin değerlendirilmesi “ adlı klinik araştırma başvuru dosyası ve ilgili belgeler araştırmanın gerekçe, amaç, yaklaşım ve yöntemleri dikkate alınarak incelenmiş, çalışmanın başvuru dosyasında belirtilen merkezlerde gerçekleştirilmesinde etik ve bilimsel sakınca bulunmadığına ve kurulumuz kararının başvuru sahibi tarafından Sağlık Bakanlığı'na arzına gerek olmadığına toplantıya katılan Etik Kurul üye tam sayısının salt çoğunluğu ile karar verilmiştir.

Keçiören Eğitim ve Araştırma Hastanesi
Klinik Araştırmalar Etik Kurul
Pınarbaşı Mahallesi Sanatoryum Cad.
Ardahan Sokak No:25Keçiören / ANKARA
Web: www.akeah.gov.tr

KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU KARAR FORMU

ARAŞTIRMANIN AÇIK ADI	Minör kafa travmalı geriatric hastalarda travmaya bağlı intrakranial lezyon saptanması açısından risk faktörlerinin değerlendirilmesi
VARSA ARAŞTIRMANIN PROTOKOL KODU	

ETİK KURUL BİLGİLERİ	ETİK KURULUN ADI	Keçiören Eğitim ve Araştırma Hastanesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu 2012-KAEK-15
	AÇIK ADRESİ:	Pınarbaşı Mah. Sanatoryum Cad. Ardahan Sok. No:25 06380 Keçiören / Ankara
	TELEFON	0312 356 90 00-1065
	FAKS	
	E-POSTA	etikkurulkeah@gmail.com

BAŞVURU BİLGİLERİ

KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACI UNVANI/ADI/SOYADI	Doç Dr Şeref Kerem ÇORBACIOĞLU			
KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACININ UZMANLIK ALANI	Acil TIP			
KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACININ BULUNDUĞU MERKEZ	SBÜ Keçiören Eğitim ve Araştırma Hastanesi			
VARSA İDARİ SORUMLU UNVANI/ADI/SOYADI				
DESTEKLEYİCİ				
PROJE YÜRÜTÜCÜSÜ UNVANI/ADI/SOYADI (TÜBİTAK vb. gibi kaynaklardan destek alanlar için)				
DESTEKLEYİCİNİN YASAL TEMSİLCİSİ				
ARAŞTIRMANIN FAZİ VE TÜRÜ	FAZ 1	☐		
	FAZ 2	☐		
	FAZ 3	☐		
	FAZ 4	☐		
	Gözlemsel ilaç çalışması	☐		
	Tıbbi cihaz klinik araştırması	☐		
	İn vitro tıbbi tanı cihazları ile yapılan performans değerlendirme çalışmaları	☐		
	İlaç dışı klinik araştırma	☒ Uzmanlık tezi (Mustafa KOZA)		
	Diğer ise belirtiniz prospektif			
ARAŞTIRMAYA KATILAN MERKEZLER	TEK MERKEZ ☒	ÇOK MERKEZLİ ☐	ULUSAL ☒	ULUSLARARASI ☐

DEĞERLENDİRİLEN BELGELER	Belge Adı	Tarihi	Versiyon Numarası	Dili
	ARAŞTIRMA PROTOKOLÜ			Türkçe ☒ İngilizce ☐ Diğer ☐
	BİLGİLENDİRİLMİŞ GÖNÜLLÜ OLUR FORMU			Türkçe ☒ İngilizce ☐ Diğer ☐
	OLGU RAPOR FORMU			Türkçe ☒ İngilizce ☐ Diğer ☐
	ARAŞTIRMA BROŞÜRÜ			Türkçe ☐ İngilizce ☐ Diğer ☐

KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU KARAR FORMU

ARAŞTIRMANIN AÇIK ADI	Minör kafa travmalı geriatrik hastalarda travmaya bağlı intrakranial lezyon saptanması açısından risk faktörlerinin değerlendirilmesi
VARSA ARAŞTIRMANIN PROTOKOL KODU	

DEĞERLENDİRİLEN DİĞER BELGELER	Belge Adı		Açıklama
	SİGORTA	☐	
	ARAŞTIRMA BÜTÇESİ	☐	
	BIYOLOJİK MATERYEL TRANSFER FORMU	☐	
	ILAN	☐	
	YILLIK BİLDİRİM	☐	
	SONUÇ RAPORU	☐	
	GÜVENLİLİK BİLDİRİMLERİ	☐	
	DİĞER:	☐	
KARAR BİLGİLERİ	Karar No:2428	Tarih:09.11.2021	
	Yukarıda bilgileri verilen başvuru dosyası ile ilgili belgeler araştırmanın/çalışmanın gerekçe, amaç, yaklaşım ve yöntemleri dikkate alınarak incelenmiş ve uygun bulunmuş olup araştırmanın/çalışmanın başvuru dosyasında belirtilen merkezlerde gerçekleştirilmesinde etik ve bilimsel sakınca bulunmadığına toplantıya katılan etik kurul üye tam sayısının salt çoğunluğu ile karar verilmiştir.		
	İlaç ve Biyolojik Ürünlerin Klinik Araştırmaları Hakkında Yönetmelik kapsamında yer alan araştırmalar/çalışmalar için Türkiye İlaç ve Tıbbi Cihaz Kurumu'ndan izin alınması gerekmektedir.		

KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU									
ETİK KURULUN ÇALIŞMA ESASI				İlaç ve Biyolojik Ürünlerin Klinik Araştırmaları Hakkında Yönetmelik, İyi Klinik Uygulamaları Kılavuzu					
BAŞKANIN UNVANI / ADI / SOYADI:				Doç.Dr. Osman KORUCU					
Unvanı/Adı/Soyadı	Uzmanlık Alanı	Kurumu	Cinsiyet	Araştırma ile ilişki		Katılım *			
Doç.Dr. Osman KORUCU (Etik Kurul Başkanı)	Nöroloji	Keçiören Eğitim ve Araştırma Hastanesi	E ☒ K ☐	E ☐	H ☒	E ☐	H ☐		
Doç. Dr. S. Ş. Erkmen GÜLHAN (Etik Kurul Bşk.Yard.)	Göğüs Cerrahisi	Atatürk Göğüs Hast. Ve Göğüs Cerr. E. A. H.	E ☒ K ☐	E ☐	H ☒	E ☐	H ☐		
Uzm Dr Didem ARDIÇLI (Bildirimden Sorumlu Üye)	Çocuk Nöroloji	Ankara Şehir Hastanesi	E ☐ K ☒	E ☐	H ☒	E ☐	H ☐		
Prof. Dr. İsmet Faruk ÖZGÜNER	Çocuk Cerrahisi	Dr. Sami Ulus Kadın Doğum, Çocuk Sağlığı Ve Hastalıkları E. A. H.	E ☒ K ☐	E ☐	H ☒	E ☐	H ☐		
Doç Dr Işıl ÖZAKCA	Farmakoloji (PhD)	Ankara Üniv. Ecz. Fakültesi	E ☐ K ☒	E ☐	H ☒	E ☐	H ☐		
Prof. Dr. Selma UYSAL RAMADAN	Radyodiagnostik	Keçiören Eğitim ve Araştırma Hastanesi	E ☐ K ☒	E ☐	H ☒	E ☐	H ☐		
Prof.Dr Gülçin GÜLER ŞİMŞEK	Patoloji	Gölhane Eğitim ve Araştırma Hastanesi	E ☐ K ☒	E ☐	H ☒	E ☐	H ☐		
Dr Öğr.Üyesi Ayşe Şebnem İLHAN	Fizyoloji	Gölhane Diş Hekimliği Fakültesi	E ☐ K ☒	E ☐	H ☒	E ☐	H ☐		
Öğr. Gör. Dr. Volkan MEDENİ	Halk Sağlığı	Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi	E ☒ K ☐	E ☐	H ☒	E ☐	H ☐		
Doç Dr Rahime BEDİR FINDIK	Kadın Hastalıkları ve Doğum	Ankara Şehir Hastanesi	E ☐ K ☒	E ☐	H ☒	E ☐	H ☐		
Doç Dr Alper YAVUZ	Genel Cerrahi	Keçiören Eğitim ve Araştırma Hastanesi	E ☒ K ☐	E ☐	H ☒	E ☐	H ☐		
Prof. Dr Emine EMEKTAR	Acil Tıp	Keçiören Eğitim ve Araştırma Hastanesi	E ☐ K ☒	E ☐	H ☒	E ☐	H ☐		
Av. Abdullah Emin TEKİN	Avukat	Serbest	E ☒ K ☐	E ☐	H ☒	E ☐	H ☐		
Cafer TATLILIOĞLU	Din Görevlisi	Diyanet İşleri Başkanlığı Ankara Müftülüğü	E ☒ K ☐	E ☐	H ☒	E ☐	H ☐		

MİNÖR Kafa Travmalı Geriatrik Hastalarda Travmaya Bağlı İntrakraniyal Lezyon Saptanması Açısından Risk Faktörlerinin Değerlendirilmesi Hasta Takip Formu

Karta No:	VİTAL BULGULAR		EK HASTALIKLARI									
Tarih:	TA:/.....mmHg		☐ Hipo/Hipertroidi ☐ Kronik Karaciğer hastalığı ☐ Koagulopati ☐ Diğer; ☐ DM ☐ HT ☐ KAH ☐ KOAH ☐ KKY ☐ KBH									
Yaş:	Nb:atım/dk											
İnsiyet:	SO₂: %											
	Ateş:C°											
	SS:sol/dk											
<table border="1" style="width: 100%; border-collapse: collapse;"> <tr> <td style="width: 20%;">GKS</td> <td style="width: 30%;"> Antikoagülan ilaç kullanıyor mu? ☐ Evet ☐ Hayır Evet ise; Antitrombotik ilaç kullanıyor mu ☐ Evet ☐ Hayır Evet ise ; </td> <td style="width: 50%;">Kullandığı ilaçlar</td> </tr> <tr> <td> ☐ <13 ☐ 13 ☐ 14 ☐ 15 </td> <td></td> <td></td> </tr> </table>					GKS	Antikoagülan ilaç kullanıyor mu? ☐ Evet ☐ Hayır Evet ise; Antitrombotik ilaç kullanıyor mu ☐ Evet ☐ Hayır Evet ise ;	Kullandığı ilaçlar	☐ <13 ☐ 13 ☐ 14 ☐ 15				
GKS	Antikoagülan ilaç kullanıyor mu? ☐ Evet ☐ Hayır Evet ise; Antitrombotik ilaç kullanıyor mu ☐ Evet ☐ Hayır Evet ise ;	Kullandığı ilaçlar										
☐ <13 ☐ 13 ☐ 14 ☐ 15												
<table border="1" style="width: 100%; border-collapse: collapse;"> <tr> <td style="width: 40%;">Travma mekanizması</td> <td style="width: 20%;">Posttravmatik nöbet</td> <td style="width: 40%;">Alkol veya uyuşturucu kullanımı</td> </tr> <tr> <td> ☐ Aynı seviyeden düşme ☐ Fırlayan bir cisim ile çarpışma ☐ Merdivenden düşme ☐ Kafaya künt cisim ile vurma ☐ Yayaya araç çarpması ☐ Araç içi trafik kazası ☐ Motorsiklet Kazası ☐ Bisikletten düşme ☐ > 3 metre yüksekten düşme ☐ Diğer; Belirtiniz </td> <td> ☐ Var ☐ YOK </td> <td> ☐ Var ☐ YOK </td> </tr> </table>					Travma mekanizması	Posttravmatik nöbet	Alkol veya uyuşturucu kullanımı	☐ Aynı seviyeden düşme ☐ Fırlayan bir cisim ile çarpışma ☐ Merdivenden düşme ☐ Kafaya künt cisim ile vurma ☐ Yayaya araç çarpması ☐ Araç içi trafik kazası ☐ Motorsiklet Kazası ☐ Bisikletten düşme ☐ > 3 metre yüksekten düşme ☐ Diğer; Belirtiniz	☐ Var ☐ YOK	☐ Var ☐ YOK		
Travma mekanizması	Posttravmatik nöbet	Alkol veya uyuşturucu kullanımı										
☐ Aynı seviyeden düşme ☐ Fırlayan bir cisim ile çarpışma ☐ Merdivenden düşme ☐ Kafaya künt cisim ile vurma ☐ Yayaya araç çarpması ☐ Araç içi trafik kazası ☐ Motorsiklet Kazası ☐ Bisikletten düşme ☐ > 3 metre yüksekten düşme ☐ Diğer; Belirtiniz	☐ Var ☐ YOK	☐ Var ☐ YOK										
<table border="1" style="width: 100%; border-collapse: collapse;"> <tr> <td style="width: 20%;">Baş ağrısı</td> <td style="width: 20%;">Kusma</td> <td style="width: 20%;">Bilinç kaybı</td> <td style="width: 40%;">Fokal nörolojik defisit</td> </tr> <tr> <td> ☐ Var ☐ Yok </td> <td> ☐ Yok ☐ 1 ☐ 2 ☐ >2 </td> <td> ☐ Var (.....dk) ☐ Yok </td> <td> ☐ Var ☐ Yok </td> </tr> </table>					Baş ağrısı	Kusma	Bilinç kaybı	Fokal nörolojik defisit	☐ Var ☐ Yok	☐ Yok ☐ 1 ☐ 2 ☐ >2	☐ Var (.....dk) ☐ Yok	☐ Var ☐ Yok
Baş ağrısı	Kusma	Bilinç kaybı	Fokal nörolojik defisit									
☐ Var ☐ Yok	☐ Yok ☐ 1 ☐ 2 ☐ >2	☐ Var (.....dk) ☐ Yok	☐ Var ☐ Yok									

Skalp hematomu ☐ Var (.....cm) ☐ Yok	Skalp laserasyonu ☐ Var (.....cm) ☐ Yok	Açık kafatası kırığı görüntüsü ☐ Var ☐ Yok	Pupiller ☐ İzokorik ☐ Anizokorik
Klinik seyir:			
Amnezi ☐ Var ☐ Yok	Var ise ; ☐ Antegrat ☐ Retrograt	☐ < 5 dk ☐ 5-30 dk ☐ > 30 dk	
Çafa tabanı kırığı bulgusu	☐ Yok ☐ Periorbital ekimoz ☐ Mastoid üzerinde ekimoz (Battle's sign) ☐ Hemotimpanium ☐ Oторе ☐ Rinore	1 saat içinde GKS'de azalma ☐ Var ☐ Yok	İlaç intoks ☐ Yok ☐ Beta bloker ☐ Digoksin ☐ Kalsiyum kanal bl. ☐ antipsikotikler ☐ Antiepileptik ☐ Diğer (belirtiniz);
İntrakranial lezyon	☐ Var ☐ Yok	Var ise ; ☐ Subdural hematom(..... cm) ☐ Epidural hematom(..... cm) ☐ Subaraknoid kanama ☐ Lineer fraktür ☐ Çökme fraktörü ☐ Diğer (belirtiniz);	
Hasta Sonlanım Şekli	☐ Taburcu	☐ Servis yatışı	☐ Yoğun bakım ☐ Ölüm
İletişim no: 0542 201 94 14			