



T.C. SAĞLIK BAKANLIĞI
İSTANBUL
ÜMRANİYE EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ

T.C.
SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ
ÜMRANİYE SAĞLIK UYGULAMA VE ARAŞTIRMA MERKEZİ
ACİL TIP KLİNİĞİ

MİNÖR KAFA TRAVMALI GERİATRİK HASTALARDA CT HEAD
SKORUNUN ETKİNLİĞİ VE AKUT TRAVMATİK BEYİN
PATOLOJİLERİNİ PREDİKTE EDEN FAKTÖRLERİN ANALİZİ

Dr. Habib SEVİMLİ

TIPTA UZMANLIK TEZİ

İSTANBUL / 2022



T.C. SAğLIK BAKANLIğI
İSTANBUL
ÜMRANIYE EğİTİM VE ARAşTIRMA HASTANESİ

**T.C.
SAğLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ**

ÜMRANIYE SAğLIK UYGULAMA VE ARAşTIRMA MERKEZİ

ACİL TIP KLİNİğİ

**MİNÖR KAFA TRAVMALI GERİATRİK HASTALARDA CTHEAD
SKORUNUN ETKİNLİğİ VE AKUT TRAVMATİK BEYİN
PATOLOJİLERİNİ PREDİKTE EDEN FAKTÖRLERİN ANALİZİ**

Dr. Habib SEVİMLİ

Tez Danışmanı: Doç. Dr. Abdullah ALGIN

TIPTA UZMANLIK TEZİ

İSTANBUL / 2022

TEŞEKKÜR

Hiç kolay olmayan bu yolda, bilgeliği, tecrübesi ve ışıyla en başından bugüne kadar daima yolumu aydınlatan saygıdeğer hocam Doç. Dr. Serkan Emre EROĞLUNA'na

Tez sürecim ve asistanlığım boyunca eksiklerimi sineye çekerek fedakarlığını ve iyi niyetini esirgemedi bana sahip çıkan tez danışmanım Doç. Dr. Abdullah ALGIN'a

Bilime, tıba ve hayatın her alanına ait düşünceleri, fikirleri, samimiyeti ve yol gösterişiyle bende epik bir iz bırakan ağabeyim Doç. Dr. Gökhan AKSEL'e

Mesleğimin çıktısının ne kadar yüксеlebildiğini onda gördüğüm, daimi desteği ve karşılıksız iyiliğiyle beni umutlandıran, unutmayan ve yalnız bırakmayan değerli ağabeyim Uzm. Dr. Mehmet Muzaffer İSLAM' a

Tez konusu araştırma aşamasında, literatür tarama konusunda yardımlarını unutamayacağım Dr. Enis Ademoğlu'na

Birlikte mücadele etmenin keyfini en derinden duyduğum, bütün zorlu nöbetleri dayanılır kılan bütün sevgili asistan arkadaşlarıma

Bilgi ve tecrübeleriyle katkılarını esirgemeyen uzman ağabey ve ablalarıma

Tezimin sayfa tasarımı ve diğer teknik konularda bilgi ve desteğini esirgemeyen, birlikte bilgisayar oynamaktan büyük keyif duyduğum Fatih DAL'a

Emeğiyle koca bir acil servisi çekip çeviren hemşire, veri giriş ve klinik destek personeli, ASKOM, güvenlik ve hastane polisi ekibine

Ve elbette Şeyma'ya, Helen'e ve Aileme

Teşekkürler.

Öyle demişti Rilke:

*“Tanrım, tam zamanı. Ne görkemliydi yaz.
Düşün günüışığına gölgen
ve rüzgâr okşasın çayırları.
Yetişsin buyruğunla güz meyveleri de;
eriştir erginliğe, bağışla,
birkaç sıcak gün daha; ve son tadı
akışsın keskin şaraba.”*

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR	i
İÇİNDEKİLER	ii
KISALTMALAR	iv
TABLO LİSTESİ	v
ŞEKİL LİSTESİ	vi
ÖZET	vii
ABSTRACT	ix
1. GİRİŞ VE AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER.....	4
2.1. Kafa Travması Tanımı.....	4
2.2. Kafa Travmasında Epidemiyoloji ve Etiyoloji	4
2.3. Kafa Travmasının Patofizyolojisi	5
2.4. Kafa Travmasının Sınıflandırılması	6
2.4.1 Glasgow Koma Skalası	7
2.4.2 Minör Kafa Travması.....	9
2.5. Kafa Travmalarında Görüntüleme.....	9
2.5.1 Kafa Travmalarında Beyin BT Görüntüleme İçin Klinik Karar Verme Kuralları	10
3. GEREÇ VE YÖNTEM.....	15
3.1. Çalışma Tasarımı.....	15
3.2. Dahil Etme Kriterleri	15
3.3. Dışlama Kriterleri	16
3.4. Primer, Sekonder ve Önemli Klinik Sonlanım Ölçütleri	16
3.5. İstatistiksel Analiz	16
3.6. Çıkar Çatışması	17
4. BULGULAR.....	18
4.1. Temel Tanımlayıcı Özellikler.....	18

4.2. Birincil Sonlanım Ölçütleri	20
4.3. Önemli Klinik Sonlanımlar	22
4.4. İkincil Sonlanım Ölçütleri	23
5. TARTIŞMA.....	25
6. KISITLILIKLAR	32
7. SONUÇ	33
8. KAYNAKLAR	35

KISALTMALAR

AA	: Anterograd Amnezi
AUC	: (Area Under Curve) Eğri Altındaki Alan
BT	: Bilgisayarlı Tomografi
CCHR	: Kanada Beyin BT Kuralları
GA	: Güven Aralığı
GKS	: Glasgow Koma Skoru
HBYS	: Hastane Bilgi Yönetim Sistemi
NOC	: New Orleans Kriterleri
NOK	: New Orleans Kriterleri
NEXUS II	: Ulusal Acil X-Radyografi Kullanım Çalışması II
PTA	: Travma Sonrası Amnezi
RA	: Retrograd Amnezi
ROC	: Receiver Operating Characteristic
SKB	: Sistolik Kan Basıncı
TBH	: Travmatik Beyin Hasarı

TABLO LİSTESİ

Tablo 2-1. Glasgow Koma Skalası.....	8
Tablo 2-2. Basitleştirilmiş / Motor Glasgow Koma Skalası	8
Tablo 2-3. New Orleans Kriterleri (NOK).....	11
Tablo 2-4. Kanada Beyin BT Kuralları (CCHR- Canadian Copmputed Tomography Head Rule)	12
Tablo 2-5. CTHEAD kuralları (Computer Tomography of the Head for the patients at Advanced age).....	14
Tablo 4-1. Hastaların temel tanımlayıcı özellikleri.....	20
Tablo 4-2. Beyin BT gruplarının, CT Head skoru ortancalarının karşılaştırılması ...	20
Tablo 4-3. CTHEAD skorunun <1 eşik değerine göre tanısal test performans ölçütleri	22
Tablo 4-4. Univaryant ve multivaryant analiz sonuçları.....	24

ŞEKİL LİSTESİ

Şekil 4-1. Hasta Akış Şeması	18
Şekil 4-2. CTHEAD skorunun beyin tomografisinde patolojik bulguyu öngörmedeki ROC eğrisi.....	21

ÖZET

Minör Kafa Travmalı Geriatrik Hastalarda Cthead Skorunun Etkinliği ve Akut Travmatik Beyin Patolojilerini Predikte Eden Faktörlerin Analizi

Amaç: Minör kafa travması ile acil servise başvuran 65 yaş ve üzeri hastalarda CTHEAD skorunun geçerliliğinin ve Beyin BT’de akut travmatik patolojik lezyonu öngörmede prediktör faktörlerin incelenmesi

Gereç ve Yöntem: Retrospektif olarak tasarladığımız çalışmamız, etik kurul onayını takiben Ümraniye Eğitim ve Araştırma Hastanesi Acil Servisi’ne Ocak-Kasım 2021 tarihleri arasında minör kafa travması ile başvuran 65 yaş ve üzeri hastalar üzerinde tek merkezli olarak yürütüldü. Çalışmamızda primer sonlanım olarak CTHEAD skorunun geçerliliğinin incelenmesi, sekonder sonlanım olarak; Beyin BT’de akut travmatik lezyonu predikte eden faktörlerin incelenmesi olarak belirlendi. Mekanik ventilasyon, yoğun bakım ve intrakranial cerrahi girişim ihtiyacı ile hastane içi ölüm ise önemli klinik sonlanımlar olarak belirlendi. Veri analizi için SPSS 15 kullanıldı.

Bulgular: Acil servise minör kafa travması ile başvuran 65 yaş ve üzeri 365 hastada CTHEAD skorunun Beyin BT’de akut travmatik lezyonu öngörme ve dışlamadaki duyarlılığı araştırıldı. Beyin BT’sinde patolojik bulgu saptanan 21 hastanın CTHEAD skoru ortancası 0 (0 - 1), beyin BT’si normal olan 344 hastanın CTHEAD skoru ortancası 0 (0 – 0.75) olarak hesaplandı ve aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulundu (**p=0.010**) Skorun beyin BT’de patolojik bulguyu öngörmedeki tanısal değerliliğini analiz etmek için yapılan ROC analizinde eğri altında kalan alan (AUC) 0.629 (%95GA= 0.492 – 0.766) olarak hesaplandı. Hastalar CTHEAD skoru eşik değeri <1 olacak şekilde dikotomize edildiğinde CTHEAD skoru 0 olan 269 hastanın 11’inin (%4.1) Beyin BT’sinde patolojik buguya rastlanırken, CTHEAD skoru ≥1 olan 96 hastanın 10’unun (%47.6) Beyin BT’sinde patolojik bulguya rastlanmıştır. Bu eşik değere göre CTHEAD skorunun duyarlılığı %47,62 özgüllüğü %75, pozitif prediktif değeri %10,42, negatif prediktif değeri %95,91 olarak hesaplandı. CTHEAD skoru 0 olan 21 hastanın Beyin BT’sinde akut travmatik lezyon saptanmış olup bu hastaların

1'inde hastane içi ölüm, 3'ünde intrakranial cerrahi girişim ihtiyacı, 1'inde mekanik ventilasyon ihtiyacı ve 5'inde yoğun bakım servisi ihtiyacı geliştiği görüldü.

Sonuç: Tanısı atlanılacağı varsayılan ve CTHEAD skoru 0 puan olan hasta grubunda, önemli klinik sonuçlarımlar olarak cerrahi müdahale ihtiyacı, mekanik ventilasyon ve yoğun bakım ihtiyacı ve hastane içi ölüm olması sebebiyle, skorun bu haliyle klinik kullanıma uygun olmadığı, daha kapsamlı, çok merkezli ve prospektif çalışmalarla geliştirilmesi ve doğrulanması gerekli olduğu görülmüştür. Acil servise minör kafa travması ile başvuran hastalarda NOK ve CCHR kuralları doğrultusunda ileri yaş doğrudan bir risk faktörü olarak kabul edilmelidir.

Anahtar Kelimeler

Minor head trauma

CTHEAD

Elderly

ABSTRACT

Efficacy of Cthead Score in Geriatric Patients with Minor Head Trauma and Analysis of Factors Predicting Acute Traumatic Brain Pathologies

Objective: Validity of the CTHEAD score in patients aged 65 and over who presented to the emergency department with minor head trauma and Evaluation of predictive factors in predicting acute traumatic pathological lesion in Head CT.

Materials and Methods: Our study, which we designed retrospectively, was carried out in a single center on patients aged 65 years and older, who presented to the Ümraniye Training and Research Hospital Emergency Service with minor head trauma between January and November 2021, following the approval of the ethics committee.

Results: The sensitivity of the CTHEAD score in predicting and excluding acute traumatic lesion in head CT was investigated in 365 patients aged 65 years and older who presented to the emergency department with minor head trauma. The median CTHEAD score of 21 patients with pathological findings in head CT was 0 (0-1), and the median CTHEAD score of 344 patients with normal head CT was 0 (0 - 0.75), and the difference was statistically significant. ($p=0.010$) The area under the curve (AUC) was calculated as 0.629 (95%CI= 0.492 - 0.766) in the ROC analysis performed to analyze the diagnostic value of the score in predicting the pathological finding in head CT. When the patients were dichotomized so that the CTHEAD score cut-off value was <1 , pathological findings were found in head CT of 11 (4.1%) of 269 patients with a CTHEAD score of 0, and in 10 (47.6%) of 96 patients with a CTHEAD score of ≥ 1 . pathological findings were found. According to this threshold value, the sensitivity of the CTHEAD score was 47.62%, the specificity was 75%, the positive predictive value was 10.42%, and the negative predictive value was 95.91%. Acute traumatic lesion was detected in head CT of 21 patients with a CTHEAD score of 0, and 1 of these patients developed in-hospital death, 3 required intracranial surgery, 1 required mechanical ventilation, and 5 required intensive care service.

Conclusion: In the patient group whose diagnosis is assumed to be missed and whose CTHEAD score is 0 points, the need for surgical intervention, the need for mechanical ventilation and intensive care, and in-hospital death are the important clinical

outcomes. For this reason, it has been seen that the score is not suitable for clinical use as it is, and that it needs to be developed and validated by more comprehensive, multicenter and prospective studies. Advanced age should be considered as a direct risk factor in accordance with the NOC and CCHR rules in patients presenting to the emergency department with minor head trauma.

Keywords:

Minor head trauma

CTHEAD

Elderly

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Kafa travması veya travmatik beyin hasarı (TBH) genellikle literatürde eş anlamlı olarak kullanılır ve kafada meydana gelen her türlü yaralanmayı ifade eder.¹ Travmatik beyin hasarı (TBH), dünya çapında acil servis başvurularının en sık nedenlerinden biridir. TBH'nin küresel yükü son yıllarda artmakta olup, 1990 ve 2016 yılları arasında prevalans oranı %8,4'e yükselmiştir ve buna engellilik ile yaşanan yaşam yıllarında %3,6'lık artan bir insidans oranı eşlik etmektedir.² ABD'de her yıl yaklaşık 1,1 milyon kişi kafa travması nedeniyle hastanelere başvurmakta, 235 bin hasta yatırılarak tedavi edilmekte ve 50 bin kişi de hayatını kaybetmektedir.³ Ülkemizde ise halen yeterince epidemiyolojik çalışma bulunmamakla birlikte şehirleşme ve endüstrileşmenin bir sonucu olarak trafik kazaları, iş kazaları, yüksekten düşme ve bireysel silahlanmanın bir sonucu olarak ateşli silah yaralanmaları kafa travmalarının en sık sebepleri olarak bildirilmiştir.⁴

Kafa travmalarının sınıflandırılması halen tartışılmaktadır. En yaygın kullanılan skorlama ise Glasgow Koma Skalası (GKS) olup klinisyenler arasında ortak bir nörolojik değerlendirme yapılmasını sağlar.⁵ Geleneksel olarak klinisyenler, kafa travmalı hastaları Glasgow Koma Skoru 8 ve altında olanları ağır, 9-12 olanları orta ve 13-15 olanları hafif kafa travması olarak üç grupta değerlendirmişlerdir.⁶

Minör kafa travması tanımı ise künt kafa travması sonrası bilinci açık ve konuşan bir hastada, bilinç kaybı, amnezi veya oryantasyon kaybı öyküsü olan ve Glasgow Koma Skalası (GKS) 13-15 olan hastalar için kullanılır.⁷ Acil servise başvuran kafa travmalarının %89,1'ini minör kafa travmaları oluşturmaktadır. Minör kafa travmasının intrakraniyal komplikasyonları nadir olmakla birlikte (%6 ila %21), vakaların küçük bir kısmında (%0,4 ila %1,0), beyin cerrahisi müdahalesi gerektiren hayatı tehdit eden yaralanmalar meydana gelir ve bu da ilk tanısal değerlendirmeyi daha değerli kılar.⁸

Kranial bilgisayarlı tomografi (Beyin BT), intrakraniyal travmatik lezyonların hızlı ve güvenilir teşhisi için yaygın olarak tercih edilen görüntüleme yöntemi olarak kabul edilir. Amerika Birleşik Devletleri'nde yılda yaklaşık 1 milyon künt travma hastası Beyin BT görüntülemesinden geçmektedir, ancak 60.000'den azında (yaklaşık %6) önemli intrakraniyal yaralanma olduğu kanıtlanmıştır.⁹ Ancak bütün künt ve minör kafa travmalı hastalarda görüntüleme yapmak hem maliyet etkinlik açısından yaratacağı problemler nedeniyle hem de gereksiz radyasyon maruziyeti ve acil servislerde kalabalığında artışa sebep olacağından uygun hastaların seçilerek görüntüleme yapılması gerekmektedir. Bu nedenle Beyin BT kullanılmasının standardizasyonu için çaba gösterilmesi konusunda önemli bir fikir birliği vardır.^{8,10}

Acil serviste kafa travmalı hastalarda BT kullanımının etkinliğini artırmak amacıyla bir dizi bağımsız klinik karar verme kuralı geliştirilmiştir. Bunlar arasında en yaygın ve kabul görmüş olanları ise Kanada CT Baş Kuralı (CCHR), New Orleans Kriterleri (NOC) ve Ulusal Acil X-Radyografi Kullanım Çalışması II (NEXUS II) kriterleridir.^{7,11,12,13}

NOC kriterlerinin uygulanması neticesinde ABD acil servislerine başvuran kafa travmalı hastalarda Beyin BT görüntüleme yapılma oranı %23 azaldığı ifade edilmektedir.¹¹ CCHR kriterleri için ise Stiell ve ark. elde ettiği veriler Beyin BT çekilme oranlarında %46 azalma olduğu yönündedir.⁷⁻¹⁵

İleri yaş, kafa travması sonrası intrakraniyal yaralanma için bir risk faktörüdür ve genellikle Beyin BT önerilmektedir.¹⁴ NOC'a göre hastanın 60 yaş üzeri olması Beyin BT'de akut travmatik intrakraniyal bir lezyon saptanması için risk faktörüdür ve görüntüleme yapılması önerilir.¹¹ CCHR'ye göre ise hastanın 65 yaş ve üzeri olması 7 gün içinde ölüm ve beyin cerrahisi müdahalesi için bir risk faktörüdür. Bu nedenle kafa travması olan yaşlı erişkin hastada Beyin BT önerilir.¹⁵ NEXUS II kriterlerine göre ise minör kafa travması olan 65 yaş ve üzeri hastalarda intrakraniyal yaralanma olasılığı güvenli bir şekilde dışlanamaz.¹⁶

Yaşlı hastaların sayısı dünya çapında, özellikle gelişmiş ülkelerde artmaktadır.¹⁷ Sağlık harcamaları da dahil olmak üzere sosyal güvenlik harcamalarındaki artış, yaşlanan toplumlarda sosyal bir sorundur.¹⁴ Örnek vermek gerekirse; 2000 yılından

2017'ye kadar olan dönemde, Japonya'da 65 yaş ve üzeri yaşlıların oranı %17,0'dan %27,7'ye, yaşlı yetişkinlerde toplam sağlık harcamalarının oranı ise %48,3'ten %60,3'e çıkmıştır.^{18,19}

Literatüre bakıldığında 65 yaş üzeri minör kafa travmalı hastalar için görüntüleme endikasyonlarını inceleyen tek bir klinik skrolama sistemi bulunmaktadır.

Mori ve ark. 65 yaş üzeri minör kafa travmalı hastalarda gereksiz Beyin BT çekilmesini azaltmak amacıyla tek bir merkeze başvuran 1419 hastayı analiz ederek CTHEAD skrolama sistemini geliştirmişlerdir.¹⁴ Ancak henüz başka merkezlerde doğrulaması yapılmamış olup bu konuda yeterli doğrulama yapılmasına ihtiyaç vardır.

1.1 Amaç:

Bu çalışmada, Sağlık Bilimleri Üniversitesi Ümraniye Eğitim ve Araştırma hastanesine Ocak – Kasım 2021 tarihleri arasında kafa travması nedeniyle başvuran ve Beyin BT görüntülemesi yapılan 65 yaş üzeri hastaların geriye dönük olarak öykü, fizik muayene bulguları, görüntüleme sonuçları ve progresyonu hastane bilgi-işlem sistemi (HBYS) üzerinden incelenerek CTHEAD skrolama sisteminin etkinliği araştırılmış ayrıca ülkemiz yaşlı erişkin nüfusunun kafa travması epidemiyolojisine katkıda bulunulması amaçlanmıştır.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Kafa Travması Tanımı

Kafa travması terminolojisi halen tartışmalıdır. Ancak genellikle kafa travması ve travmatik beyin hasarı (TBH) olmak üzere literatürde iki tanımlayıcı ifade mevcut olup zaman zaman birbirlerinin yerine de kullanılabilmektedir. Kafa travması, kafada meydana gelen ve skalp ve yüz de dahil olmak üzere derideki abrazyon ve laserasyonlardan kemik kırıkları, dental yaralanmalar ve intrakraniyal parankim hasarına kadar varan her türlü yaralanmayı kapsamaktadır.²⁰ Travmatik beyin hasarı (TBH) ise dış kuvvetlerin etkisi ile oluşan beyin fonksiyonlarında azalma olarak tanımlanmaktadır.²¹ Klinik bulguları; kısa süreli konfüzyondan koma, ciddi sakatlık ve/veya ölüme kadar varan geniş bir yelpazede ortaya çıkabilir.²²

2.2. Kafa Travmasında Epidemiyoloji ve Etiyoloji

Kafa travması insidansı ülkemizde ve dünyada henüz net olarak belirlenememiş olmakla birlikte Amerika Birleşik Devletleri(ABD)'nde Acil servise kafa travması ile başvuran hastaların insidansı 453/100.000 olarak bulunmuş olup kafa travmalarının tüm acil servis başvurularına oranı %6.7'dir.⁷ Kafa travması ile gerçekleşen başvuruların %89.1'i ise minör kafa travması nedeni ile gerçekleşmektedir.²³ Bu başvurularda hayatı tehdit eden ve nöroşirujikal girişim gerektiren yaralanmaların oranı ise %0.4-1'dir.²⁴

Toplumdaki TBH prevelansı erkeklerde kadınlara göre iki kat daha fazla görülmekle birlikte yaş gruplarına göre trimodal dağılım söz konusudur. 0-4 yaş, 15-24 yaş ve >75 yaş olarak 3 farklı yaş aralığında pik yapar. Yaş arttıkça mortalitede de artış gerçekleşir.²⁵⁻²⁶

Çocuklarda ve genç erişkinlerde künt kafa travmasının sebebi genellikle motorlu araç kazaları iken yaşlılarda ise ana sebep düşmelerdir.²⁷

Tüm bu veriler ışığında travmatik beyin hasarı ya da kafa travması nedeni ile gerçekleşecek mortalite ve morbiditede meydana gelecek azalmanın halk sağlığı üzerinde anlamlı bir etki oluşturacağı söylenebilir.²⁸

2.3. Kafa Travmasının Patofizyolojisi

Sağlıklı bireylerde otoregülasyon, hücrel oksijenizasyon ve metabolizma dengesini koruyabilmek için bölgesel olarak kanlanmayı düzenler.²⁹ Serebral kan akımını yeterince sürdürebilmek için serebral perfüzyon basıncı (SPB)'ni 50 ile 150 mm/Hg arasında olacak şekilde koruyabilir. Ancak travma nedeni ile oluşacak beyin hasarı durumunda otoregülasyon sıklıkla bozulur ve kan basıncında oluşabilecek az miktarda düşüşler bile serebral perfüzyonda azalmaya ve hücrel oksijenizasyonda yetersizliğe neden olur. Serebral perfüzyon basıncı için 60 mm/Hg alt sınır olarak kabul edilmiş olup bu düzeyin altında serebral fonksiyonların devamı için gerekli olan kan akımı düzenleyici mekanizmalar ile devam ettirilemez.²²

Kafatası sabit hacimli ve kapalı bir alandır ve bu alanlarda meydana gelebilecek herhangi bir değişiklik doğrudan kafa içi basıncını etkiler. Kafa içi basıncın, beyin dokusu (<1300 ml erişkinde), beyin omurilik sıvısı(100-150 ml) ve intravasküler kan(100-150 ml) olmak üzere üç ana komponent belirler. Bunlardan herhangi birinde oluşacak artış diğer ikisinde kompenzatuvar olarak azalmaya yol açar ve/veya kafa içi basıncında artış gerçekleşir. Bu artış ise hayatı tehdit edici tehlikelere yol açabilir ve hipertansiyon, bradikardi ve solunum düzensizliği ile karakterize cushing fenomenine neden olabilir.³⁰

Primer beyin hasarı; kontüzyon (parankimde berelenme), hematomlar (epidural, subdural, suaraknoid, intraparaknimal ve interventriküler) yaygın aksonal yaralanma, direkt hücrel hasar (nöronlar, aksonlar ve glial hücreler), kan beyin bariyerinde bozulma, nörokimyasal hemostazın bozulması ve elektrokimyasal disfonksiyonu kapsar.²²

Sekonder hasar, sekonder nörotoksik kaskad olarak da bilinen bir dizi selüler ve subselüler etkiye sekonder olarak ortaya çıkar ve mevcut hasarın devamına ve hatta primer hasardan daha kötü bir nörolojik sonlanıma yol açar.³¹⁻³²

Beyin ödemi ise sitotoksik ödem ve ekstraselüler ödem olmak üzere iki farklı süreçten oluşur ve travmatik beyin hasarında ölümcül sonuçlara neden olabilir. Sitotoksik ödemde hücrel iyon dengesizliği ve mitokondriyal hasara bağlı hücre

membran bütünlüğünün bozulması söz konusuysen, kan beyin bariyerinin bozulması, iyon ve su pompalarında oluşan hasar ve dengesizlikler ekstraselüler ödeme sebebiyet verir.³³ Hem hücre içinde hem de hücre dışında gelişen ödem sonrası intrakraniyal basınç artar ve doğrudan basınca ve vasküler kompresyona sekonder olarak iskemi, herniasyon ve beyin ölümü gerçekleşir.²²

2.4. Kafa Travmasının Sınıflandırılması

Kafa travmaları, yaralanma mekanizmasına göre, şiddet ve morfolojisine göre farklı şekillerde sınıflandırılabilir.

1. Yaralanma mekanizmasına göre

- a. Künt kafa travması
- b. Penetran kafa travması

2. Şiddetine göre

- a. Hafif
- b. Orta
- c. Şiddetli

3. Morfolojisine göre

- a. Fraktürler
 - Lineer fraktürler
 - Deprese fraktürler
 - Baziller fraktürler
- b. İntrakranial lezyonlar
 - Fokal lezyonlar

➤ Epidural hematoma

- Subdural hematom
- İntraserebral hemoraji
- Subaraknoid hemaoraji

•Diffüz lezyonlar

- Diffüz aksonal hasar
- Konküzyon
- Kontüzyon ve intraserebral kanama

2.4.1 Glasgow Koma Skalası

Günümüzde kabul görmüş yaklaşım ise GKS skora sistemine göre hastaların sınıflandırılması olup klinisyenler arasında güvenli bir nörolojik değerlendirmeyi mümkün kılar.³⁴ GKS skoru 3 ile 15 arasında değişen puanlama sistemine sahip olup tablo 2.1’de gösterilmiştir.

Travmatik beyin hasarının şiddetinin derecelendirilmesinde kullanılan glasgow koma skalası; göz açma yanıtı (1 puandan 4 puana kadar), sözel yanıt (1 puandan 5 puana kadar) ve motor yanıt (1puandan 6 puana kadar) olmak üzere üç bileşenden oluşur. Geleneksel olarak GKS skoruna göre 13-15 hafif, 9-12 orta, 8 ve altındaki değerler ise ağır kafa travması olarak sınıflandırılmakla birlikte GKS skoru 13 olan hastaların, GKS skoru 9-12 olan hastalara benzer oranlarda intrakraniyal komplikasyonlar görüldüğüne yönelik veriler olması nedeniyle orta şiddette kafa travması grubunda değerlendirilmesi gerektiğini ifade eden görüşler mevcuttur.^{35,36,37}

Glasgow koma skalası klinik durumun objektif bir ölçüsü olarak kabul edilir ve klinik sonuçları ile korelasyonu olması nedeni ile klinisyenler arasında güvenilir bir ölçümün yapılmasını sağlar. Aynı zamanda iyileşmenin klinik takibinde ve tedavi yanıtında da etkili bir ölçüm olmakla birlikte sınırlılıkları da mevcuttur. Patofizyolojik bir ölçüm yapmaktan ziyade davranışsal tepkilere odaklanır. Benzer GKS skoruna sahip hastaların birbirinden çok farklı altta yatan patolojileri olabilir ve farklı tedavilere ihtiyaçları olabilir. GKS skoru anlık durumu yorumlamakta yeterince kullanışlı olmayıp klinik izlem için oluşturulmuştur. Tekrarlayan değerlendirmelerle nörolojik iyileşme/kötüleşme’nin geniş bir perspektifini oluşturur. Ayrıca ilaçlar, alkol, paralizan ilaçlar ve göz, ekstremiteler ve medulla spinalis yaralanmaları yanlış

hesaplamalara yol açabilir. Bu nedenlerle orta ve ciddi dereceli travmatik beyin hasarında kullanılmak üzere tasarlanmış olup hafif travmatik beyin hasarının değerlendirilmesi için gerekli olan detaylar açısından eksiklikler içermektedir.

Motor yanıt GKS skoru (basitleştirilmiş GKS) 3 motor yanıt değişkenini içerir. (Tablo 2.2) Bu skorun yeterliliği pek çok çalışma ile doğrulanmış olup skorun 2 puanın altında olması acil serviste entübasyon ihtiyacını, klinik olarak belirgin beyin hasarını ve nöroşirurjik cerrahi müdahalenin gerekliliğini öngörür ve bu sonuç tam GKS değerlendirmesi ile benzer doğrulukta bir sonuçtur.²²⁻³⁸⁻³⁹

Göz açıklığı	Puan	Motor Yanıt	Puan	Sözel Yanıt	Puan
Spontan açık	4	Emirlere uyuyor	6	Alert ve oryantasyonu tam	5
Sözel uyaranla açar	3	Ağrıyı lokalize eder	5	Oryantasyonu bozuk	4
Ağrılı uyaranla açar	2	Ağrıya hareket eder	4	Anlam ifade etmeden konuşur	3
Yanıtsız	1	Dekortikefleksiyon	3	İnler, anlamsız sesler çıkarır	2
		Deserebrefleksiyon	2	Yanıtsız	1
		Yanıtsız	1		

Tablo 2-1. Glasgow Koma Skalası

Ölçüt	Değer
Emirlere uyar	2
Ağrılı uyaranın yerini belirler	1
Ağrıya geri çekme veya yanıtsız	0

Tablo 2-2. Basitleştirilmiş / Motor Glasgow Koma Skalası

2.4.2 Minör Kafa Travması

Minör kafa travması; hafif TBH, hafif kafa travması, minör TBH olarak da adlandırılır ve GKS skoru 13-15 olması ile amnezi ve bilinç kaybının varlığı ve yokluğuna göre de tanımlanır.⁴⁰

Eylül 2003'te yayınlanan National Center for Injury Prevention and Control merkezinin raporuna göre minör kafa travması aşağıdaki gibi tanımlanmıştır.⁴⁰

Başın direkt olarak künt travma veya akselerasyon-deselerasyon kuvvetine maruziyeti sonrası aşağıdakilerden birinin ya da daha fazlasının görüldüğü travmalardır:

- Gözlenen ya da hastanın kendisi tarafından ifade edilen
 - Geçici konfüzyon, oryantasyon bozukluğu ya da bilinç bozukluğu
 - Travmanın olduğu zamanı kapsayan 24 saati aşmayan amnezi
 - 30 dakikadan daha az olan bilinç kaybı
- Gözlenen nörofizyolojik disfonksiyon belirtileri
 - Kafa travması sonrası gelişen epileptik nöbet
 - İnfant ve gençlerde posttravmatik kusma, irritabilite veya letarji
 - Büyük çocuklarda ve erişkinlerde baş ağrısı, sersemlik, huzursuzluk, konsantrasyon kaybı, bilinç durumunda değişkenlik

2.5. Kafa Travmalarında Görüntüleme

Bilgisayarlı tomografi kan varlığını görüntülemeye oldukça sensitiftir ve acil servis hasta yönetiminde belirleyicidir. Ancak beyin için tomografi ihtiyacını belirlerken her hastanın yaralanma mekanizması, öyküsü, komorbiditesi, belirti ve bulgularını hasta özelinde değerlendirmek gerekir.²²

1990'ların başında yapılan retrospektif çalışmalarda minör kafa travması ile başvuran hastaların tümüne beyin BT görüntülemesi yapılması önerilmiştir.⁴¹ Kanada'da on büyük merkezi içeren bir çalışmada minör kafa travmalı hastalarda beyin BT kullanılmasının %30-80'lerden %165'e kadar yükseldiği ifade edilmiştir.

Minör kafa travmalı hastalarda beyin BT kullanımı yaygınlaşsa da görüntülemelerde ortaya çıkacak anormal bulguların oranı %3-9 ve cerrahi müdahale ihtiyacı gelişenlerin oranı ise %0,4-1 civarındadır.⁸ Gereksiz radyasyon, maliyet ve minör kafa travmalı hastalarda görüntüleme sonuçlarının yüksek oranlarda normal saptanması gibi nedenlerle tomografinin seçilen hastalarda kullanılması konusunda fikir birliği giderek artmaktadır.⁷⁻¹¹⁻¹⁹

Beyin BT taraması ile yapılacak olan sistematik değerlendirme, minör kafa travması için uygun maliyetli bir strateji olmamasına karşın BT kullanımı hızla artmakta ve potansiyel olarak hastalar gereksiz iyonize radyasyon ve yüksek maliyetlere maruz kalmaktadır.⁴² Bütün bu nedenler gözönüne alındığında Beyin BT'nin minör kafa travmalı hastalarda seçici şekilde kullanılması gerekmektedir.

Bu amaçla, hangi hastalarda görüntüleme yapılacağına dair çeşitli klinik karar verme kuralları ve skorlamaları mevcuttur. Bu kurallar ile ne tür hastaların görüntülemekten fayda göreceği araştırılmış, bazılarının geçerliliği kabul edilmiş, klinik uygulamalarda etki sağladığı doğrulanmıştır.

2.5.1 Kafa Travmalarında Beyin BT Görüntüleme İçin Klinik Karar Verme Kuralları

Erişkin hastalarda kafa travmasında Beyin BT kullanımı için sıkça kullanılan kanıta dayalı olarak geliştirilmiş ve kabul görmüş iki kural vardır. Bunlar; New Orleans Kriterleri¹¹ ve Kanada Beyin BT kurallarıdır.¹⁵

Haydel ve ark. tek bir merkeze başvuran ve tümüne Beyin BT çekilen ve GKS skoru 15 olan 1429 kafa travmalı hastanın analizi sonucunda elde ettikleri New Orleans Kriterlerini geliştirmiştir. (NOK) (Tablo 2.3) NOK'a göre 7 kriterden birinin varlığı durumunda hastaya BBT çekilmesi gerekmektedir. GKS skoru 15 altında olan bütün hastalara ise Beyin BT taraması yapılmasını gerektirir.¹¹

Künt kafa travması sonrası bilinç kaybı veya amnezisi olan ve GKS skoru 15 olan hastalar aşağıdaki kriterlerden en az birinin varlığında Beyin BT görüntülemesi ile değerlendirilmelidir.
1. 60 yaş ve üzeri 2. Baş ağrısı* 3. Kusma 4. Alkol ya da ilaç intoksikasyonu 5. Kısa bellekte defisit** 6. Klavikula üzeri travma bulgusu*** 7. Nöbet****

Tablo 2-3. New Orleans Kriterleri (NOK)

*fokal ya da diffüz, **anterograd amnezi, ***kontüzyon, abrazyon, laserasyon, deformite, yüz kafatası kemiği kırığı bulguları, **** posttravmatik nöbet ya da nöbet şüphesi

New Orleans Kriterleri olarak adlandırılan bu çalışmaya 3 yaş ve üzeri hastalar dahil edilmiş olup başka nedenlerden dolayı Beyin BT çekilemeyen, bilinç kaybı olan ya da amnezi tariflemeyen, travmadan 24 saat sonra başvuran ve muayenede nöromotordefisit saptanan hastalar çalışma dışı bırakılmıştır. NOK için anormal Beyin BT bulguları esas alındığında sensitive %100, spesifite %25, negatif prediktif değer %100 olarak saptanmıştır.¹¹

Stiell ve ark. tarafından yapılan, GKS skoru 13-15 olan kafa travmalı 3128 hastanın analiz edildiği çok merkezli çalışma sonrası Kanada Beyin BT kuralları (CCHR-CanadianComputedTomographyHeadRule) geliştirilmiştir.¹⁵ (Tablo 2.4)

Nöroşirurjikal müdahale açısından minör kafa travmalı hastada, aşağıdaki kriterlerden en az birinin olması durumunda BBT çekilmelidir.

1. Travmadan 2 saat sonra GKS skorunun 15'in altında olması
2. Kafatasında açık kırık ya da çökme kırığı şüphesi
3. 65 yaş ve üzeri hastalar
4. 2 ya da daha fazla kusma
5. Kafa tabanı kırığı bulguları (Hemotimpanum, raccoon eyes, preaurikuler ekimoz, otore/rinore)
6. Retrograd amnezi (travmadan önceki 30 dakika ya da daha fazlasını içerir)
7. Tehlikeli mekanizma (düşme >90 cm, yayaya motorlu araç çarpması, merdivenden düşme >5 basamak)

Tablo 2-4. Kanada Beyin BT Kuralları (CCHR- Canadian Copmputed Tomography Head Rule)

Kanada Beyin BT kuralları olarak adlandırılan bu çalışmaya künt kafa travması sonrası ilk 24 saatte başvuran 16 yaş ve üzeri ve bilinç kaybı, amnezisi veya oryantasyon bozukluğu olan hastalar dahil edilmiştir. Travma öyküsü primer ya da net olmayan, gözle görünür penetran yaralanması veya muayene ile saptanabilen kafatası çökme kırığı olan, akut nöromotor defisit gelişen, majör travma nedeni ile vitallerinde anstabilitesi olan, kanama bozukluğu ya da antikoagülan kullanım öyküsü olan, aynı sebeple 24 saat içinde tekrar başvurusu olan ve gebe olan hastalar çalışma dışı bırakılmıştır.¹⁵

Bu çalışmada primer sonlanım olarak, kafa travmasına sekonder 7 gün içerisinde gerçekleşecek ölüm, travma sonrası 7 gün içerisinde kraniyotomi, kafatası kırığı

elevasyonu, intrakraniyal monitörizasyon ve kafa travması nedeniyle (Beyin BT bulgusu gösterilerek) entübasyon ihtiyacı gelişmesi, Beyin BT’de herhangi bir travmatik beyin hasarı bulgusu saptanıp nörolojik açıdan takip gerektiren hastalar olarak belirlenmiştir.

5 mm çapını geçmeyen soliter kontüzyon, 1 mm’den daha ince lokal subaraknoid kanama, 4mm’den daha ince subdural hematoma, izole pnömosefali ve iç tabakaya ulaşmayan çökme kafatası kırığı ise nörolojik olarak sağlam hastalarda klinik açıdan önemsiz beyin hasarı olarak tanımlanmıştır.

CCHR kurallarının nörolojik müdahale açısından sensitivitesi %100 spesifitesi %68,7 olarak bulunmuştur.

Hem NOK hem de CCHR’nin geçerliliğini doğrulayan çalışmalar mevcuttur.

2021 yılında Mori ve ark’nın minör kafa travması olan yaşlı erişkin hastalarda gereksiz Beyin BT taramasını azaltmak ve bir sınıflandırma kuralı geliştirmek amacıyla yaptıkları çalışmada yüksek riskli yaralanma mekanizması (yüksekten düşme ve trafik kazaları), kusma, bilinç kaybı ve anterograd amnezinin; Beyin BT de saptanacak akut travmatik lezyon ile ilişkili olduğu saptanmıştır.¹⁴

Bu çalışmada Mori ve ark, minör kafa travmalı 65 yaş ve üzeri 118 hastada CTHEAD olarak isimlendirdikleri bir klinik tahmin kuralını, önce 538 hastadan oluşan derivasyon grubunda geliştirmiş ve ardından 580 hastadan oluşan validasyon grubunda doğrulamışlardır.

Buna göre, yüksek riskli yaralanma mekanizması (yüksekten düşme ve trafik kazaları), kusma, tanıklı bilinç kaybı ve anterograd amnezi durumlarından her birinin varlığı 1 puan olarak belirlenmiş, 0 puan alan hastalarda negatif prediktif değer, derivasyon grubunda %95,1 validasyon grubunda %94,1 olarak bulunmuş ve 0 puan alan hastalarda Beyin BT gerekmebileceği ifade edilmiştir. (Tablo 2.5)

Ancak literatürde henüz bir doğrulaması mevcut olmayıp, doğrulamalara ve çok merkezli çalışmalara ihtiyaç vardır.

Akut travmatik lezyonlar açısından 65 yaş ve üzeri hastalarda puan toplamı >0 olan hastalarda Beyin BT çekilmelidir.	
Yüksek riskli yaralanma mekanizması*	1 puan
Kusma	1 puan
Tanıklı bilinç kaybı	1 puan
Anterograd amnezi	1 puan

Tablo 2-5. CTHEAD kuralları (Computer Tomography of the Head for the patients at Advanced age)

*Yüksekten düşme, trafik kazası

3. GEREÇ VE YÖNTEM

3.1. Çalışma Tasarımı

T.C. Sağlık Bakanlığı Sağlık Bilimleri Üniversitesi Ümraniye Eğitim ve Araştırma Hastanesi Klinik Araştırmaları Etik Kurulu onayı alındıktan sonra (B.10.1.TKH.4.34.H.GP.0.01/323 sayılı ve 18/11/2021 tarihli) Ocak- Kasım 2021 tarihleri arasında Ümraniye Eğitim ve Araştırma Hastanesi Acil Servisi'ne kafa travması ile başvuran ve Beyin BT incelemesi yapılan hastaların dosya ve bilgileri hastane işletim sistemi üzerinden geriye dönük olarak incelendi.

PACS (Görüntü Arşivleme ve İletişim Sistemleri – Picture Archiving Communication Systems) sistemi kullanılarak, PACS (Görüntü Arşivleme ve İletişim Sistemleri – Picture Archiving Communication Systems) sistemi kullanılarak, Beyin BT çekilen 65 yaş üzeri hastaların başvuruları incelenerek travma nedenli başvuruların ayrıştırılması sonrasında dahil etme kriterlerini sağlayan 403 hasta çalışmaya dahil edildikten sonra 38 hasta dışlama kriterleri nedeniyle çalışma dışı bırakıldı.

Çalışmaya dahil edilen 365 hastanın hastane işletim sistemi üzerinden dosya kayıtları incelenerek yaş, cinsiyet, öykü ve fizik muayene bulguları, yaralanma mekanizması, yüksek riskli yaralanma mekanizması varlığı, kusma, iki kereden fazla kusma, retrograd amnezi, anterograd amnezi, tanıklı bilinç kaybı, GKS skoru, vital bulguları, antikoagülan alımı, çökme kırığı, kafa tabanı kırığı, baş ağrısı, alkol alımı, klavikula üzeri travma bulgusu, nöbet, cerrahi girişim varlığı, mekanik ventilasyon ihtiyacı, yoğun bakım ihtiyacı, diyabetes mellitus, hipertansiyon, KOAH, KBH, geçirilmiş iskemik infarkt, demans ya da Alzheimer varlığı, uzman bir radyolog tarafından yorumlanan Beyin BT sonuçları, beyin cerrahisi konsültasyon bilgileri, izlem süreleri ve hastane yatış kayıtları incelendi.

Hastalar CTHEAD kuralları doğrultusunda değerlendirildi.

3.2. Dahil Etme Kriterleri

- Acil Servise minör kafa travması ile başvuru
- 65 yaş üzeri hastalar
- Başvuru sonrasında Beyin BT çekilmesi

- Çalışma formunun eksiksiz doldurulmuş olması

3.3. Dışlama Kriterleri

- GKS skoru 13'ün altında olması
- Antikoagülankullanım öyküsü
- Posttravmatik nöbet öyküsü
- Penetran yaralanma varlığı
- Palpable depresif fraktür
- Bilinmeyen yaralanma mekanizması

3.4. Primer, Sekonder ve Önemli Klinik Sonlanım Ölçütleri

Retrospektif olarak yaptığımız bu çalışmada primer sonlanım olarak; CTHEAD skorunun geçerliliğinin incelenmesi, sekonder sonlanım olarak; Beyin BT'de akut travmatik lezyonu predikte eden faktörlerin incelenmesi olarak belirlendi. Mekanik ventilasyon, yoğun bakım ve intrakranial cerrahi girişim ihtiyacı ile hastane içi ölüm ise önemli klinik sonlanımlar olarak belirlendi.

3.5. İstatistiksel Analiz

Analize dahil edilen hastalara ait sürekli verilerin normal dağılıma uygunluğu Shapiro Wilk testi ile analiz edildi. Bütün sürekli veriler anormal dağılım gösterdi ve ortanca (%25-%75 çeyreklik) olarak ifade edildi. Normal dağılıma uymayan sürekli veriler için gruplar arası karşılaştırma amacı ile Mann Whitney U testi kullanıldı. Kategorik veriler frekans (yüzde) olarak ifade edildi ve gruplar arası karşılaştırma için Ki-Kare testi, gerekli erlerde Fisher Exact testi kullanıldı. CTHEAD skorunun, BT'de patolojik bulguyu ayırt etmedeki kümülatif tanısal performansı Recieve Operating Characteristic (ROC) testi analiz edildi ve eğri altında kalan alan hesaplandı. Tanısal test performans ölçütleri hesaplandı. Univaryant analiz sonrasında istatistiksel olarak anlamlı bulunan değişkenler multilojistik regresyon analizine alındı. Modelin fitliği Hosmer Lemeshow testi ile analiz edildi. Hiçbir değişken birbiri ile yüksek korelasyon göstermedi. İstatistikel olarak anlamlılık düzeyi $p<0.05$ olarak kabul edildi.

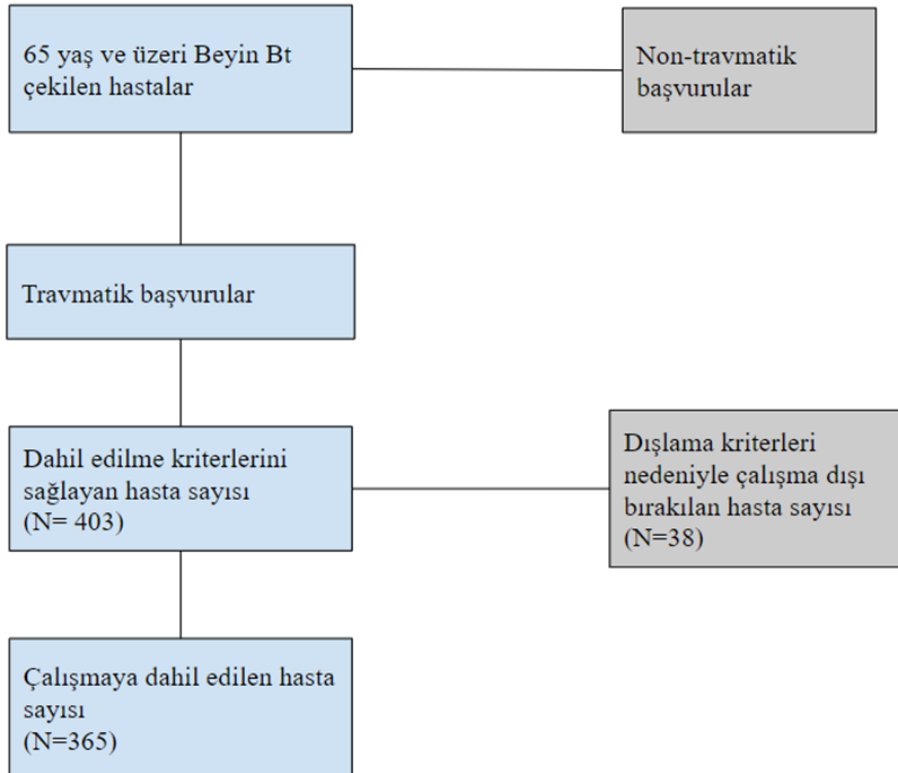
3.6. Çıkar Çatışması

Çalışmaya katılan araştırmacıların hiçbirinde çıkar çatışması bulunmamaktadır.

4. BULGULAR

4.1. Temel Tanımlayıcı Özellikler

Dahil edilme kriterlerini sağlayan 403 hasta çalışmaya alındıktan sonra 38 hasta dışlama kriterleri nedeniyle çalışma dışı bırakıldı ve istatistiksel analize toplamda 365 hasta dahil edildi (Şekil 1). Bu hastaların yaş ortancası 74 (69-81) olarak hesaplandı ve 193'ünün (%52.9) erkek olduğu görüldü. Bu hastalardan 33'ü (%9) yüksek riskli kaza mekanizması ile acil servise başvurdu. Toplamda 12 hasta (%3.3) yoğun bakım ünitesine yatırıldı, 7 hastada (%1.9) mekanik ventilasyon uygulandı, 8 hastada (%2.2) kranial cerrahi girişim yapıldı ve 6 hasta (%1.6) hastane içinde öldü. Çalışma popülasyonunun temel tanımlayıcı özellikleri tablo 1'de özetlendi.



Şekil 4-1. Hasta Akış Şeması

Tablo 1. Hastaların temel tanımlayıcı özellikleri	
	Ortanca (%25-%75 çeyreklik) / N (%)
Yaş	74 (69 - 81)
Cinsiyet (Erkek)	193 (52.9)
Geliş GKS	15 (15 – 15)
Sistolik tansiyon	142 (125 - 164)
Diastolik tansiyon	77 (66 - 85)
Nabız	80 (72 - 89)
SpO2	96 (95 - 98)
Anterograd amnezi	32 (8.8)
Yüksek riskli kaza mekanizması	33 (9)
Kusma	10 (2.7)
Tanıklı bilinç kaybı	44 (12.1)
Retrograd amnezi	7 (1.9)
Antikoagülan kullanımı	143 (39.2)
Racoon eye veya Battle Sign bulgusu	0 (0)
Baş ağrısı	9 (2.5)
Alkol kullanımı	5 (1.4)
Klavikula üzerinde travmatik bulgu olması	312 (85.5)
Nöbet	0 (0)
Hastane içi mortalite	6 (1.6)
Kranial cerrahi girişim	8 (2.2)
Mekanik ventilasyon	7 (1.9)
Yoğun bakım ünitesine yatış	12 (3.3)
Diyabetes Mellitus	114 (31.2)
Hipertansiyon	247 (67.7)
Koroner arter hastalığı	68 (18.6)
KOAH	31 (8.5)
Kronik böbrek hastalığı	13 (3.6)
Geçirilmiş iskemik inme	27 (7.4)
Alzheimer veya demans	43 (11.8)
Bilgisayarlı tomografi bulguları	
Herhangi bir travmatik lezyon	21 (5.8)
Çökme kırığı	0 (0)
Lineer kırık	2 (0.5)

Kafa tabanı kırığı	0 (0)
Kontüzyon	3 (0.8)
Subaraknoid kanama	8 (2.2)
Subdural kanama	11 (3)
Epidural kanama	2 (0.5)
İntraparenkimal kanama	4 (1.1)
Pnömoşefali	3 (0.8)
CT Head Skoru	
0	269 (73.7)
1	76 (20.8)
2	17 (4.7)
3	3 (0.8)

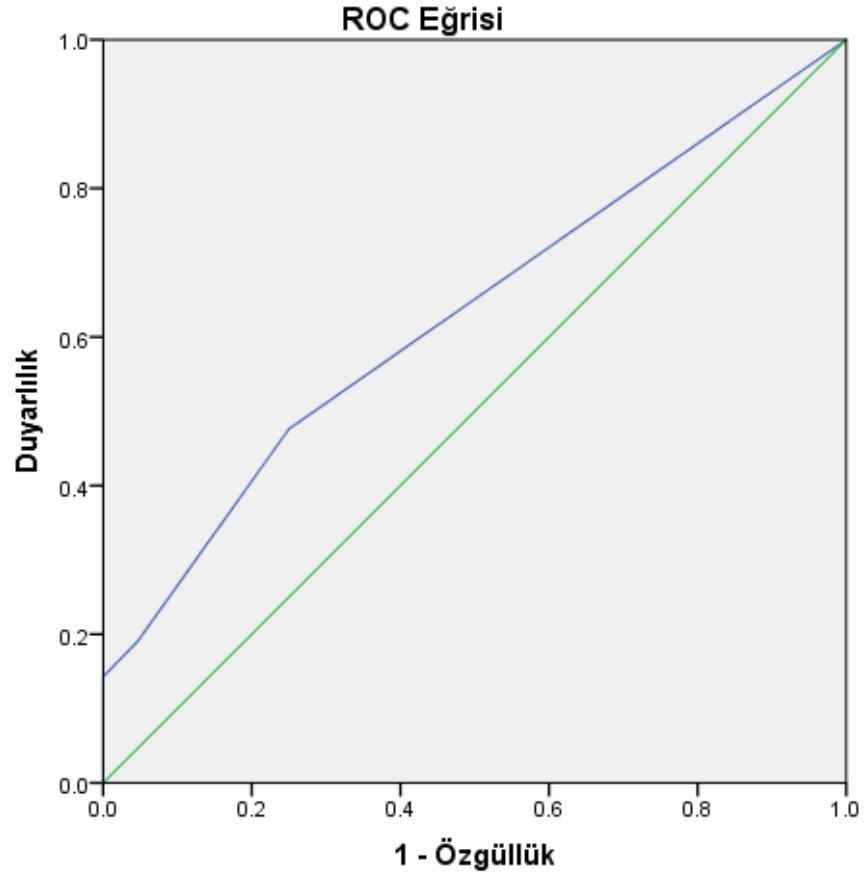
Tablo 4-1. Hastaların temel tanımlayıcı özellikleri

4.2. Birincil Sonlanım Ölçütleri

Beyin BT'sinde patolojik bulgu saptanan 21 hastanın CTHEAD skoru ortancası 0 (0 - 1), beyin BT'si normal olan 344 hastanın CTHEAD skoru ortancası 0 (0 – 0.75) olarak hesaplandı ve aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulundu (**p=0.010**) (**Tablo 2**). Skorun beyin BT'de patolojik bulguyu öngörmedeki tanısal değerliliğini analiz etmek için yapılan ROC analizinde eğri altında kalan alan (AUC) 0.629 (%95GA= 0.492 – 0.766) olarak hesaplandı (**Şekil 2**).

Tablo 2. Beyin BT gruplarının, CT Head skoru ortancalarının karşılaştırılması		
	CT Head skoru [Ortanca (%25-%75 çeyreklik)]	p değeri
Normal beyin BT	0 (0 – 0.75)	0.010
Patolojik beyin BT	0 (0 - 1)	

Tablo 4-2. Beyin BT gruplarının, CT Head skoru ortancalarının karşılaştırılması



Şekil 4-2.: CTHEAD skorunun beyin tomografisinde patolojik bulguyu öngörmedeki ROC eğrisi.

Hastalar CTHEAD skoru eşik değeri <1 olacak şekilde dikotomize edildi. CTHEAD skoru 0 olan 269 hastanın 11'inin (%4.1) Beyin BT'sinde patolojik buguya rastlanırken, CTHEAD skoru ≥ 1 olan 96 hastanın 10'unun (%47.6) Beyin BT'sinde patolojik bulguya rastlanmıştır. Bu eşik değere göre hesaplanan tanısal test performans ölçütleri tablo 3'te özetlenmiştir.

Tablo 3. CTHEAD skorunun <1 eşik değerine göre tanısal test performans ölçütleri		
	Sonuç	%95 Güven aralığı
Duyarlılık (sensitivite)	%47,62	%25,71 - %70,22
Özgüllük (spesifisite)	%75	%70,08 - %79,49
Pozitif Olabilirlik Oranı	1,9	1,17 - 3,08
Negatif Olabilirlik Oranı	0,7	0,46 - 1,06
Pozitif Prediktif Değer	%10,42	%6,68 - %15,88
Negatif Prediktif Değer	%95,91	%93,95 - %97,25
Doğruluk	%73,42	%68,58 - %77,89

Tablo 4-3. CTHEAD skorunun <1 eşik değerine göre tanısal test performans ölçütleri

4.3. Önemli Klinik Sonuçları

CTHEAD skoru 1 ve üzeri olan hastalar pozitif, CTHEAD skoru 0 olan hastalar negatif olarak dikotomize edildi. Hasta grupları, yoğun bakım ihtiyacı, mekanik ventilasyon ihtiyacı, intrakraniyal cerrahi girişim ihtiyacı ve hastane içi ölüm olarak belirlenen dört önemli klinik sonuçları açısından karşılaştırıldı.

CTHEAD skoru pozitif olan hastalardan 5'i (%5.2), negatif olan hastalardan 1'i (%0.4) hastane içinde ölmüş ve aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (**p=0.006**).

CTHEAD skoru pozitif olan hastaların 5'inde (%5.2), negatif olan hastaların ise 3'ünde (%1.1) intrakraniyal cerrahi girişim ihtiyacı gelişmiştir ve aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (**p=0.032**).

CTHEAD skoru pozitif olan hastaların 6'sında (%6.3), negatif olan hastaların ise 1'inde (%0.4) mekanik ventilasyon ihtiyacı gelişmiştir ve aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (**p=0.002**).

CTHEAD skoru pozitif olan hastaların 7'sinde (%7.3), negatif olan hastaların ise 5'inde (%1.9) Yoğun bakım ünitesine yatış ihtiyacı gelişmiştir ve aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (**p=0.017**).

4.4. İkincil Sonlanım Ölçütleri

İkincil sonlanım olarak çalışmaya dahil edilen hastaların tüm değişkenleri univaryant ve multivaryant analize tabi tutuldu. Multivaryant analiz sonucunda sistolik kan basıncı, anterograd amnezi, geçirilmiş iskemik inme ve Alzheimer veya demans olması beyin BT’de patolojik bulgu saptanmasını öngörmeye bağımsız prediktörler olduğu görüldü (sırayla: $p=0.034$, $p=0.006$, $p=0.019$, $p=0.014$). Univaryant ve multivaryant analiz sonuçları tablo 4’te özetlenmiştir.

	Univaryant analiz			Multivaryant analiz	
	Normal Beyin BT	Patolojik Beyin BT	p değeri	p değeri	Odds ratio (%95 Güven Aralığı)
	Ortanca (%25-%75 çeyreklik) / N (%)	Ortanca (%25-%75 çeyreklik) / N (%)			
Yaş	74 (69 - 81)	77 (71 - 84)	0.310	-	-
Cinsiyet (Erkek)	180 (52.3)	13 (61.9)	0.393	-	-
Geliş GKS	15 (15 - 15)	15 (14 - 15)	<0.001	0.313	0.504 (0.133 – 1.908)
Sistolik tansiyon	140 (125 - 162)	161 (144 - 188)	0.014	0.034	1.027 (1.002 – 1.052)
Diyastolik tansiyon	76 (66 - 85)	79 (69 - 106)	0.206	-	-
Nabız	80 (72 - 88)	80 (74 - 96)	0.586	-	-
SpO2	96 (95 - 98)	96 (95 - 97)	0.350	-	-
Anterograd amnezi	25 (7.3)	7 (33.3)	0.001	0.006	9.7 (1.916 – 49.103)
Yüksek riskli kaza mekanizması	29 (8.4)	4 (19)	0.110	-	-
Kusma	8 (2.3)	2 (9.5)	0.107	-	-
Tanıklı bilinç kaybı	40 (11.6)	4 (19)	0.238	-	-
Retrograd amnezi	4 (1.2)	3 (14.3)	0.005	0.958	0.920 (0.042 – 20.332)
Antikoagülan kullanımı	132 (38.4)	11 (52.4)	0.085	-	-
Baş ağrısı	9 (2.6)	0 (0)	0.583	-	-
Alkol kullanımı	5 (1.5)	0 (0)	0.742	-	-
Klavikula üzerinde travmatik bulgu olması	296 (86)	16 (76.2)	0.174	-	-
Diyabetes Mellitus	108 (31.4)	6 (28.6)	0.786	-	-
Hipertansiyon	230 (66.9)	17 (81)	0.180	-	-
Koroner arter hastalığı	62 (18)	6 (28.6)	0.177	-	-
KOAH	31 (9)	0 (0)	0.147	-	-
Kronik Böbrek Hastalığı	11 (3.2)	2 (9.5)	0.168	-	-
Geçirilmiş iskemik inme	21 (6.1)	6 (28.6)	0.002	0.019	6.840 (1.367 – 34.226)
Alzheimer veya demans	34 (9.9)	9 (42.9)	<0.001	0.014	5.332 (1.397 – 20.283)

Tablo 4-4. Univaryant ve multivaryant analiz sonuçları.

5. TARTIŞMA

Günümüzde minör kafa travmalı hastaların değerlendirilmesinde altın standart görüntüleme yöntemi Beyin BT'dir. Ancak tomografinin sıkça kullanılması gittikçe artan sağlık maliyetleri, acil servislerde artan beklemlerin yol açtığı kalabalıklaşma ve gereksiz radyasyon maruziyeti gibi problemlere yol açmaktadır. Minör kafa travması ile başvuran yetişkin hastalarda gereksiz tomografi kullanımını azaltmak etkin maliyet yönetimini artırmak ve acil servis kalabalığının giderilmesine katkıda bulunmak amacıyla geliştirilmiş çeşitli klinik tahmin kuralları mevcuttur. Bunlar arasında en popüler ve kabul görmüş olanları New Orleans Kriterleri (NOK), Kanada Beyin BT Kuralları (CCHR) ve Ulusal Acil X-Ray Kullanım Çalışması (NEXUS) II Kriterleridir. Bu kurallar ciddi intrakraniyal patolojileri atlamaksızın Beyin BT inceleme sayısını önemli ölçüde azaltmaktadır.¹¹⁻¹⁵ Bu skrolama sistemlerinin tümünde hedef araştırma popülasyonu olarak özellikle geriatric vakalar seçilmemiş olup geriatric popülasyon için rutin Beyin BT önerileri “3 yaş ve üzeri hastaların dahil edilerek oluşturulan skrolama sistemi olan NOK’a göre 60 yaş üzeri olmak travmatik intrakraniyal lezyonlar için bir risk faktörüdür ve bu sebeple yaşlı kafa travmalı hastalarda ek bir kural doğrulanmaksızın Beyin BT önerilir.¹¹ 16 yaş ve üzeri hastaların dahil edilerek oluşturulan skrolama sistemi olan CCHR’ye göre ise 65 yaş ve üzeri olmanın, beyin cerrahisi müdahale ihtiyacı ve 7 gün içinde ölüm için bir risk faktörü olması nedeni ile kafa travmalı yaşlı hastalarda yine ek bir kural doğrulanmaksızın Beyin BT önerilir.¹⁵ NEXUS II kriterlerine göre de 65 yaş ve üzeri minör kafa travmalı hastalarda kafa içi yaralanma olasılığı güvenli bir şekilde dışlanamaz.⁹” şeklinde çalışma sonuçları ile görülmektedir.

Mori ve ark.’nın 65 yaş ve üzeri hastalarda minör kafa travmalarını inceleyerek oluşturdukları CTHEAD skoru dışında, sadece ileri yaş kafa travmalı hastalar için oluşturulan bir klinik tahmin kuralı mevcut olmayıp CTHEAD kuralının da doğrulamasının yeterli düzeyde yapılmadığı literatür taramalarında görülmektedir. Yaptığımız validasyon çalışmasında tanısallık performansı açısından minör kafa travmalı 65 yaş üstü geriatric popülasyonda patolojik intrakraniyal lezyonları öngörme açısından kullanılan CTHEAD skrolama sisteminin özgüllük ve negatif prediktif değer

açısından Mori ve ark.'nın yaptığı çalışmaya benzer sonuçlar gözlenirse de tanısı atlanılacağı varsayılan hasta grubunda Mori ve ark.'ndan farklı olarak önemli klinik sonlanımlar olacağını saptadık.

Mori ve ark. tarafından minör kafa travmalı, 65 yaş ve üzeri 1118 hasta incelenerek önce retrospektif olarak 538 hastadan oluşan derivasyon grubunda, kafa travmalarında önceki çalışmalarda kullanılmış olan değişkenlerin derivasyon grubunda çok değişkenli regresyon analizi ile analiz edilmesiyle, yüksek riskli yaralanma mekanizmalarının (trafik kazaları ve yksekteen düşme yaralanmaları), kusmanın, tanıklı bilinç kaybının ve anterograd amnezinin 65 yaş ve üzeri hastalarda, beyin tomografisinde akut travmatik lezyon için risk faktörü oluşturduğu gözlenmiş ve ardından 580 hastadan oluşan validasyon grubunda prospektif olarak doğrulanarak CTHEAD klinik tahmin kuralı geliştirilmiştir.¹⁴ Bu klinik tahmin kuralına göre göre, yüksek riskli yaralanma mekanizması (yksekteen düşme ve trafik kazaları), kusma, tanıklı bilinç kaybı ve anterograd amnezi durumlarından her birinin varlığı 1 puan olarak belirlenmiş, >0 puan (1 veya daha fazla puan alanlar) kesme noktası olarak belirlendiğinde, 0 puan alan hastalarda negatif prediktif değer, derivasyon grubunda %95,1 validasyon grubunda %94,1 olarak bulunmuş ve 0 puan alan hastalarda Beyin BT gerekmebileceği ifade edilmiştir. Kesme noktası olarak >0 puan belirlendiğinde derivasyon grubunda duyarlılık %69,6, özgüllük %68,9 validasyon grubunda ise duyarlılık %63, özgüllük %65,8 olarak bulunmuştur.¹⁴ Bizim alışmamızda ise duyarlılık %47,62, özgüllük %75, pozitif prediktif değer %10,42, negatif prediktif değer %95,91 olarak bulunmuştur.

Anormal Beyin BT bulguları gözönüne alındığında NOK skorunun duyarlılığı %100, zgllğu %25, negatif prediktif değer %100 olarak saptanmıştır. CCHR kuralının ise cerrahi müdahale açısından duyarlılığı %100, zgllğu %68,7 olup klinik açıdan önemli beyin hasarını göstermede duyarlılığı %98,4, zgllğu %49,6 olarak bulunmuştur.¹¹⁻¹⁵

Mori ve ark.'nın çalışmasında ise CTHEAD skoru 0 puan olan hastalarda Beyin BT'nin gereksiz olacağı varsayıldığında, validasyon grubundaki 366 (%65,5) hastada Beyin BT ekilmeyeceğini ancak intrakraniyal yaralanması olan hastaları atlama oranlarının %5,5 olduğunu, validasyon grubunda CTHEAD skoru 0 olan ve tanısı

atlanacağı varsayılan 19 hastada travmatik subaraknoid kanama ve akut subdural kanama gibi birincil sonuçlarla karşılaşılsa da hastane içi ölüm, intrakraniyal cerrahi girişim, mekanik ventilasyon ve yoğun bakım ihtiyacı olarak belirledikleri dört önemli klinik sonlanımın hiçbir hastada gelişmediğini ifade etmişlerdir. Bizim çalışmamızda ise CTHEAD skoru 0 olan 21 hastanın Beyin BT'sinde akut travmatik lezyon saptanmış olup bu hastaların 1'inde hastane içi ölüm, 3'ünde intrakraniyal cerrahi girişim ihtiyacı, 1'inde mekanik ventilasyon ihtiyacı ve 5'inde yoğun bakım servis ihtiyacı gelişmiştir. Çalışmamızda CTHEAD skoru 0 puan alan hastalarda hasta atlama oranının %7,8 olduğu ve Mori ve ark. benzer bir oran bulunduğu gözlenirse de tanısı atlanılacağı varsayılan hastalarda hastane içi ölüm, intrakraniyal cerrahi, mekanik ventilasyon ve yoğun bakım ihtiyacı olduğunu belirledik.

Bazı yazarlar, beyin cerrahisi müdahalesi gerektirmeyen minör kafa travmalı bazı hastalarda kafa içi lezyonların belirlenememesinin, seçici BT taraması için kabul edilebilir bir risk olduğunu öne sürmüşlerdir. Miller ve ark. acil servise bilinç kaybı ilişkili akut kafa travması ile başvuran uyanık, GKS puanı 15 olan hastalarda, şiddetli baş ağrısı, bulantı, kusma, belirgin depresif kırık olarak belirledikleri risk faktörlerinin geçerliliğini araştırdıkları çalışmalarında; risk faktörü olmayan hasta grubunda %3,7 oranında anormal Beyin BT bulguları saptadıklarını ancak hiçbirine intrakraniyal cerrahi müdahale yapılmadığı için klinik olarak anlamlı kabul edilmeyebileceğini ifade etmişlerdir.²⁴ Ancak gözden kaçan lezyonlarla ilişkili potansiyel morbidite nedeniyle riski kabul edilemez bulan yazarlar da mevcuttur. Stein ve ark. bilinç kaybı ve amnezi öyküsü olan GKS puanı 13-15 olan ve fokal nörolojik defisiti olmayan 1339 hastada kafatası kırıkları ile intrakraniyal lezyonlar arasındaki ilişkileri araştırdıkları çalışmada, klinik olarak belirleyici özellikleri olmayan benzer hasta gruplarının, hiçbirisinin gözlem altında kötüleşme olmamasına rağmen 340 hastanın intrakraniyal anormallik içerdiğini 58 hastada cerrahi ihtiyacı geliştiğini, bu nedenle klinik gözlemin hafif kafa travmalarında potansiyel olarak tehlikeli lezyonları ekarte etmek için yetersiz olduğu sonucuna vardıklarını ifade etmişlerdir.⁵² Bizim çalışmamızda ise hasta atlama oranımız Mori ark.'na göre kısmen yüksek olup, tanısı atlanılacağı varsayılan hastalarda, yok sayılması mümkün olmayan, ölüm dahil önemli klinik sonlanımlar mevcuttur.

Çalışmamız epidemiyolojik veriler açısından incelendiğinde; travma mekanizması olarak en sık aynı seviyeden düşme (%78,1) olup bu oran Mori ve ark.'na(%69,9 ve 72,9) benzer bulunmuştur. Stiell ve ark.'nın yaptığı çalışmada ise en sık mekanizma düşme (%31), ikinci mekanizma ise motorlu araç kazası (%26) olarak bulunmuştur.¹⁵ Ülkemizde yapılan çalışmalara bakıldığında ise Otal ve ark. akut kafa travması ile başvuruları inceledikleri çalışmada en sık yaralanma mekanizmasının trafik kazaları (%55), ikinci sıklıkta düşme (%34,9)⁵⁰ Çökük ve ark.'nın çalışmasında da en sık yaralanma mekanizması %41,81 oranında düşme olarak bulunmuştur.⁵¹ Çalışmamızda en sık yaralanma mekanizmasının düşme olması literatürle uyumlu olsa da, düşme hastalarının hasta popülasyonu içindeki oranlarının diğer çalışmalara göre daha yüksek olmasının hasta popülasyonumuzun diğer çalışmalardan farklı olarak ileri yaş hastaları içerecek şekilde tasarlanmasından kaynaklandığını düşünmekteyiz.

Çalışmamız diğer epidemiyolojik veriler olan yaş ve cinsiyet açısından değerlendirildiğinde ortalama yaş 74, erkek hastaların oranı %52,9 olarak bulunmuş olup bu oran Mori ve ark.'na (ortalama yaş derivasyon grubunda 81 – validasyon grubunda 82, erkek cinsiyet derivasyon grubunda %50,7- validasyon grubunda %54,5) benzerdir. NOK kurallarının oluşturulduğu çalışmada hastaların %65'i erkek olup ortalama yaş 36, CCHR kurallarının oluşturulduğu çalışmada %69'u erkek olup ortalama yaş 38, toplam 7131 hasta ile CCHR ve NOK kurallarının geçerliliğinin incelendiği Ro ve ark.'nın çalışmasında sırası ile hastaların %68,5'i ve %68,7'si erkek olup ortalama yaş sırasıyla 46,1 ve 42,8 bulunmuştur. Ülkemizde yapılan kafa travması ile ilgili çalışmalara bakıldığında ise Otal ve ark.'nın çalışmasında hastaların %74'ü erkek olup ortalama yaş 29, Çökük ve ark.'nın çalışmasında ise %63'ü erkek olup ortalama yaş %39,9 olarak bulunmuştur.^{8,11,14,15,50,51} Kafa travmasının erkek hastalarda ve genç yaş grubunda yüksek olması; bu hasta grubunun sosyokültürel olarak daha fazla hayatın içinde olmalarına ve çalışma hayatında daha aktif rol almalarına bağlanabilir. Bizim çalışmamızda, kafa travması ile başvurularda cinsiyetler arası farkın azalması ve her iki cinsiyetin benzer oranlarda bulunmuş olmasını da tıpkı travma mekanizmalarında farklılık gibi hasta grubunun 65 yaş ve üzeri hastalardan tasarlanmış olmasından kaynaklandığını düşünüyoruz.

Çalışmamız ve kafa travmaları, kronik hastalık öyküsü açısından değerlendirildiğinde, yazarlar, demans veya alzheimer öyküsü olan hastaların geçirdikleri TBH (travmatik beyin yaralanması) sonrası 1 aylık ve 1 yıllık ölüm oranlarının, bilişsel bozukluğu olmayanlara göre daha yüksek olduğunu ve TBH sonrası fonksiyonel sonucun genellikle yaşlı yetişkinler için genç insanlardan daha kötü olduğunu belirtmektedir.⁴⁵⁻⁴⁶ Yapılan epidemiyolojik çalışmalar TBH'nın 15 ila 24 yaşları arasında ve 70 yaş ve üzeri kişilerde olmak üzere iki grupta pik yaptığını göstermektedir.⁵⁴ Amerika Birleşik Devletleri'nde, düşmeler; 65 yaş ve üzeri kişilerde TBH nedeniyle hastaneye yatışların önde gelen nedeni olarak ifade edilmiştir.⁵⁵ İlmanemi ve ark. 2005-2011 yılları arasında Finlandiya'da Alzheimer hastalığı tanısı konan 172 hastayı inceleyerek yaptıkları çalışmada kafa yaralanması riskinin 1,34 kat, travmatik beyin hasarı riskinin 1,49 kat arttığını ifade etmişlerdir.⁴⁵ Yine diğer bir çalışmada; travma, merkezi sinir sistemini etkilediğinde, yaşın daha kötü bir prognoz için bir risk faktörü olduğu ve iyileşme sürecinin yaralanma şiddeti ile ilişkilendirilerek iyi derecede tahmin edilmesinin mümkün olmadığı, yaralanma sonrası hastaların işlevsel olarak bağımlı hale gelme ve iş geri dönememe olasılıklarının daha yüksek olduğu, benzer yaralanmaları olan daha genç TBH hastalarına göre daha yüksek finansal maliyetlere ve rehabilitasyonda geçirilen daha fazla sürelerle ve daha fazla sakatlık seviyelerine sahip oldukları ifade edilmiştir.⁴⁶ Görece daha fazla sayıda çalışmada ise tekrarlayan kafa travmalarının alzheimer'ı tetiklediğine dair veriler ve patofizyolojik mekanizmaları üzerinde durulmuştur. Kafa travmasının amiloid patolojisi ve diğer nörodejeneratif proteinopatilere, beyaz cevher yolağı ve sinir ağında bozulmalara yol açarak demansa yatkınlığa sebebiyet verdiği düşünülmektedir.⁴⁷ Yaralanma sonrası akut fazda ölen nispeten genç TBH hastalarının otopsileri hem gri hem de beyaz cevher bölgelerinde lezyon bölgelerini çevreleyen alanlarda bulunan Alzheimer hastalarında bulunanlara benzer yaygın Aβ (amiloid-beta) plakları göstermektedir. Ancak TBH'nda bunun hangi mekanizmalarla geliştiği halen açık değildir. Travma sonrası gelişen hipoperfüzyon, vasküler disfonksiyon ve iskeminin amiloid plak birikimine neden olabileceği düşünülmektedir.⁴⁸ Benzer şekilde, travma sonrası gelişen immün yanıtı ait inflamatuvar cevabının da nöroinflamasyon, nöronal ölüm ve doku kaybına sebep olarak Alzheimer patogenezinin oluşmasının riskini artırdığı ifade edilmiştir.⁴⁹

Çalışmamız, geçirilmiş inme öyküsü olan hastalar açısından incelendiğinde, kafa travmalı hastalarda inme öyküsünün sonlanıma etkisini inceleyen bir tek çalışma olduğu görüldü. Chou ve ark.'nın çalışmasında 7622 inme öyküsü olan hasta ve 30488 inmesiz katılımcı ile yaptıkları çalışmada, inmeli hastalarda TBH sonrası mortalite, inme olmayan hastalara göre anlamlı şekilde daha yüksek bulunduğu görüldü.⁵³ Bizim çalışmamız da benzer şekilde kafa travmalı yaşlı hastalarda, geçirilmiş inme, demans veya Alzheimer öykülerinin her birinin Beyin BT'de travmatik intrakraniyal lezyonu öngörmeye anlamlı bir risk faktörü olduğu saptadı.

Çalışmamız vital bulgular açısından değerlendirildiğinde, artmış kan basıncının intrakraniyal patolojileri öngörmeye anlamlı bir risk faktörü olduğu sonucuna vardık. Kafa travması sonrası kafa içi basınç artışının sistolik hipertansiyon, bradikardi ve solunum stresi (cushing triadı) gibi klinik belirtilere neden olabileceği bilinmektedir.⁵⁶ Travmatik beyin hasarı olan hastalarda artmış sistolik kan basıncı, intrakraniyal basıncın artışı nedeniyle serebral perfüzyonun sürdürülebilmesi ihtiyacından kaynaklanır.⁵⁷ Ancak sistemik hipertansiyonun, paroksizmal sempatik hiperaktivite ile de ilişkili olabileceği de ifade edilmiştir.⁵⁸ Barmparas ve ark. 315.242 travma hastasının hastane öncesi sistolik kan basıncını inceledikleri çalışmada, acil servis GKS skoru 8 ve altında, 9-13 ve 14-15 olan üç hasta grubunda da artmış sistolik kan basıncının travmatik beyin hasarının varlığını öngörmeye anlamlı olduğunu buldular.⁵⁹

Travma sonrası amnezi(PTA) olarak adlandırılan TBH sonrası sendromunun, anterograd amnezi (AA), oryantasyon bozukluğu ve retrograd amneziden (RA) oluştuğu bilinmektedir.⁶⁰ TBH araştırmalarının en eski öncülerinden Russell ve Symonds, TBH iyileşmesini belirlemede hem RA hem de AA testinin eşit önemini vurgulamıştır.⁶⁰⁻⁶¹ Ancak güncel amnezi skalalarında (örn; Westmead PTA Scale, WPTAS) anterograd amnezi, retrograd amneziye göre daha fazla ön planda tutulmuştur.^{62,63} Marshman ve ark., travmatik beyin hasarı sonrasında iyileşmenin belirlenmesinde anterograd ve retrograd amnezinin rolünü araştırdıkları çalışmada, anterograd amnezinin retrograd amneziye göre daha kalıcı olduğunu, retrograd amnezinin pek çok travmatik beyin hasarı hastasında kullanımı mümkün olan opioid ilaçlar gibi kafa karıştırıcı etkenlerden⁶⁴ daha az etkilendiğini ve kafa travması sonrası iyileşme süreleri açısından anterograd amneziye göre belirgin şekilde daha erken

iyileştiğini ifade etmişlerdir.⁶³ Bahsedilen çalışmada retrograd amnezinin daha erken iyileşme ve ilaçlardan daha az etkilenmesi gibi sebeplerle prognoz belirleyiciliği açısından, güncel amnezi skalalarında daha fazla yer alması gerektiği sonucuna varılsa da; anterograd amnezinin daha kötü prognozla ilişkili olması ve iyileşme süresinin daha uzun olduğu sonucuna varılmıştır. Çalışmamızda da anterograd amnezinin intrakraniyal patolojileri öngörmede anlamlı bir risk faktörü olarak bulunmuş olması literatür ile uyumludur.

6. KISITLILIKLAR

- Çalışmamız retrospektif ve tek merkezli bir çalışmadır.
- Sadece Beyin BT çekilen hastalar çalışmaya dahil edilmiştir. Çalışmamız, minör kafa travması ile acil servise başvuru sonrasında Beyin BT çekilmeyen hastalar konusunda veri içermemektedir. Ancak lokal ve ülkesel klinik pratiklerimizin; hem NOK ya da CCHR gibi görüntüleme kurallarının önerileri doğrultusunda hem de artan güncel medikolegal problemlerin etkisiyle 65 yaş ve üzeri kafa travmalı her hastaya tomografik görüntüleme yapmak olduğunu biliyoruz. Bu nedenle, olası seçim yanlılığını da engelleyebilmek için planlanan tarih aralığında acil servisimizde 65 yaş üzeri hastalara çekilen travmatik-nontravmatik bütün beyin tomografileri ulusal PACS (Görüntü Arşivleme ve İletişim Sistemleri-Picture ArchivingCommunicationSystems) sistemi üzerinden incelenmiş ve bütün kafa travmalı hastalar dahil etme ve dışlama kriterleri doğrultusunda ayrıştırılarak çalışmamıza dahil edilmiştir.
- Bilinmeyen yaralanma mekanizması olanlar, antikoagülan alımı olan hastalar çalışma dışı bırakılmıştır.
- Çalışmamız Glasgow Koma Skalası ve ikili antitrombosit tedavi alımı gibi risk faktörlerini analiz etmek için yeterli güce sahip değildi. Glasgow Koma Skalası'nın analizindeki güçsüzlüğün, GKS puanı 13 ve 14 olan hasta sayısının (toplam hastaların %2,5'u) yetersizliğinden kaynaklandığını düşünüyoruz.
- Çalışmamızda kafa travması ile diğer yaralanmalar arasında ilişki değerlendirilememiştir. Yaşlı erişkin hastalarda kafa travması mekanizması çoğunlukla aynı seviyeden düşme olsa da kalça fraktörü, torakal ya da abdominal yaralanmalar ve geçirilmesi muhtemel diğer cerrahi operasyonlar gibi mortaliteye etki edecek diğer önemli faktörler hakkında daha fazla çalışmaya ihtiyaç vardır.

7. SONUÇ

Çalışmamızda acil servisimize minör kafa travması ile başvuran 65 yaş ve üzeri hastalarda akut travmatik lezyona işaret edebilecek ve görüntüleme endikasyonları olarak değerlendirilebilecek klinik parametre ve değişkenlerle henüz literatürde doğrulanması olmayan CTHEAD skorunun geçerliliği retrospektif olarak incelenmiştir.

Çalışmamız sonucunda anormal Beyin BT bulgularını göstermede ve travmatik intrakraniyal lezyonu öngörmede CTHEAD skorunun duyarlılığı %47,62, seçiciliği %75, pozitif prediktif değeri %10,42, negatif prediktif değeri %95,91 olarak bulunmuştur.

CTHEAD skoru 0 olan 21 hastanın Beyin BT'sinde akut travmatik lezyon saptanmış olup bu hastaların 1'inde hastane içi ölüm, 3'ünde intrakranial cerrahi girişim ihtiyacı, 1'inde mekanik ventilasyon ihtiyacı ve 5'inde yoğun bakım servis ihtiyacı gelişmiştir. Çalışmamızda CTHEAD skoru 0 puan alan hasta grubunda; hasta atlama oranının %7,8 olduğu ve Mori ve ark. benzer bir oran bulunduğu gözlenirse de tanısı atlanılacağı varsayılan hastalarda hastane içi ölüm, intrakraniyal cerrahi, mekanik ventilasyon ve yoğun bakım ihtiyacı olduğunu belirledik.

Tanısı atlanılacağı varsayılan ve CTHEAD skoru 0 puan olan hasta grubunda, önemli klinik sonuçları olarak cerrahi müdahale ihtiyacı, mekanik ventilasyon ve yoğun bakım ihtiyacı ve hastane içi ölüm olması sebebiyle, skorun bu haliyle klinik kullanıma uygun olmadığını, daha kapsamlı, çok merkezli ve prospektif çalışmalarla geliştirilmesi ve doğrulanması gerektiğini düşünüyoruz.

Çalışmamızda ikincil sonuçları ölçütleri olarak, literatürde benzer çalışmalarda kullanılan değişkenlerle yaptığımız univaryant ve multivaryant analizde sistolik tansiyonun 161 ve üzerinde olmasının (%25-75 çeyreklik 144-188), anterograd amnezinin, geçirilmiş iskemik inme öyküsünün, Alzheimer veya demans öyküsünün Beyin BT'de travmatik intrakraniyal lezyonu öngörmede istatistiksel olarak anlamlı olduğunu bulduk. Geçirilmiş iskemi, Alzheimer veya demans öyküsünün akut travmatik lezyon açısından anlamlı birer risk faktörü oluşunun literatürdeki verilere katkı sağlayacağını düşünüyoruz.

Sonuç olarak, acil servise minör kafa travması ile başvuran hastalarda, her ne kadar radyasyon maruziyeti, artan maliyetler, acil servis kalabalıklığı ve tomografi çekilmesi nedeni ile acil serviste kalış sürelerinin uzaması gibi problemlerle karşı karşıya kalsak da görüntüleme ihtiyacı için güncel veriler ışığında, NOK ve CCHR kuralları doğrultusunda ileri yaşın, doğrudan bir risk faktörü olarak kabul edilmesi gerektiğini düşünüyoruz.

8. KAYNAKLAR

1. Tintinalli JE, Kelen GD, Stapczynski JS. Emergency medicine : a comprehensive study guide. 6th ed. New York: McGraw-Hill, Medical Pub. Division, 2004.
2. Badhiwala JH, Wilson JR, Fehlings MG. Global burden of traumatic brain and spinal cord injury. *The Lancet Neurology*. 2019;18(1):24–5.
3. Rutland-Brown W, Langlois JA, Thomas KE, Xi YL. Incidence of Traumatic Brain Injury in The United States, 2003. *J Head Trauma Rehabil*. 2006; 21: 544-8
4. Akgül, M. , Burulday, V. "ACİL ÜNİTESİNE KAFA TRAVMASI NEDENİ İLE BAŞVURAN OLGULARIN DEĞERLENDİRME SONUÇLARI". Kırıkkale Üniversitesi Tıp Fakültesi Dergisi 18 (2016): 134-138
5. Ma OJ, Cline DM, Tintinalli JE, Kelen GD, Stapczynski JS. Emergency medicine manual. McGraw Hill Professional; 2009.
6. Ortega Zufiria JM, Prieto NL, Cuba BC, et al. Traumatismo craneoencefálico leve. *Surg Neurol Int*. 2018;9(Suppl 1):S16-S28. doi:10.4103/sni.sni_371_17
7. Stiell IG. Comparison of the Canadian CT Head Rule and the New Orleans Criteria in Patients With Minor Head Injury. *JAMA*. 2005;294(12):1511. doi:[10.1001/jama.294.12.1511](https://doi.org/10.1001/jama.294.12.1511)
8. Ro YS, Shin SD, Holmes JF, Song KJ, Park JO, Cho JS, et al. Comparison of clinical performance of cranial computed tomography rules in patients with minor head injury: a multicenter prospective study. *Academic Emergency Medicine*. 2011;18(6):597–604.
9. Mower WR, Hoffman JR, Herbert M, et al.; NEXUS II Investigators. Developing a decision instrument to guide computed tomographic imaging of blunt head injury patients. *J Trauma*. 2005; 59: 954– 9
10. 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. *Academic Emergency Medicine*. 2012;19(1):2-10.
11. Haydel MJ, Preston CA, Mills TJ, Luber S, Blaudeau E, DeBlieux PM. Indications for computed tomography in patients with minor head injury. *N Engl J Med*. 2000; 343: 100– 5.
12. Stein SC, Fabbri A, Servadei F, Glick HA. A critical comparison of clinical decision instruments for computed tomographic scanning in mild closed traumatic brain injury in adolescents and adults. *Ann Emerg Med*. 2009; 53: 180– 8
13. Rosengren D, Rothwell S, Brown AF, Chu K. The application of North American CT scan criteria to an Australian population with minor head injury. *Emerg Med Australas*. 2004; 16: 195– 200.
14. Mori K, Abe T, Matsumoto J, Takahashi K, Takeuchi I. Indications for Computed Tomography in Older Adult Patients With Minor Head Injury in the

- Emergency Department. *Acad Emerg Med.* 2021;28(4):435-443. doi:10.1111/acem.14113
15. Stiell IG, Wells GA, Vandemheen K, et al. The Canadian CT Head Rule for patients with minor head injury. *Lancet* 2001;357:1391–6.
 16. 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.
 17. United Nations, Department of Economic and Social Affairs, Population Dynamics. WorldPopulation Prospects2019.Availableat:[https://population.un.org/wpp/Download/Files/1_Indicators.\(Standard\)/EXCEL_FILES/1_Population/WPP2019_POP_F09_1_PERCENTAGE_OF_TOTAL_POPULATION_BY_BROAD_AGE_GROUP_BOTH_SEXES.xlsx](https://population.un.org/wpp/Download/Files/1_Indicators.(Standard)/EXCEL_FILES/1_Population/WPP2019_POP_F09_1_PERCENTAGE_OF_TOTAL_POPULATION_BY_BROAD_AGE_GROUP_BOTH_SEXES.xlsx). Accessed Jul 9, 2020
 18. Ministry of Health, Labour and Welfare. Estimates of National Medical Care Expenditure, FY 2000. Available at: <https://www.mhlw.go.jp/toukei/saikin/hw/k-iryohi/05/dl/data.pdf>. Accessed Jul 9, 2020.
 19. Ministry of Health, Labour and Welfare. The Environment Surrounding Social Security Around2040 in Japan Available at:https://www.soumu.go.jp/main_content/000573859.pdf. Accessed Jul 15, 2020.
 20. Anderson T, Heitger M, Macleod AD, Anderson T, Heitger M, Macleod AD. Concussion and mild head injury. *Pract Neurol.* 2006;342–357.
 21. Menon DK, Schwab K, Wright DW, Maas AI: Position statement: definition of traumatic brain injury. *Arch Phys Med Rehabil* 91: 1637, 2010. [PMID: 21044706]
 22. Tintinalli JE, Stapczynski JS, Ma OJ, Yealy DM, Meckler GD, Cline DM, editörler. Tintinalli's emergency medicine: a comprehensive study guide. 9th bs. New York: McGraw-Hill Education; 2019.
 23. Yates PJ, Williams WH, Harris A, et al. An epidemiological study of head injuries in a UK population attending an emergency department. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2006; 77:699–701.
 24. Miller EC, Holmes JF, Derlet RW. Utilizing clinical factors to reduce head CT scan ordering for minor head trauma patients. *J Emerg Med.* 1997; 15:453–7
 25. Faul M, Xu L, Wald MM, Coronado VG: 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; 2010
 26. Taylor CA, Bell JM, Breiding MJ, Xu L: Traumatic brain injury-related emergency department visits, hospitalizations, and deaths–United States, 2007 and 2013. *MMWR Surveill Summ* 66: 1, 2017. [PMID: 28301451]
 27. 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
 28. ATLS Advanced Trauma Life Support 10th edition 2018 - ATLS ADVANCED TRAUMA - Docsity [Internet]. [a.yer 17 Mart 2020]. Erişim

adresi: <https://www.docsity.com/pt/atls-advanced-trauma-life-support10th-edition-2018/4905996>

29. Rangel-Castilla L, Lara LR, Gopinath S, et al: Cerebral hemodynamic effects of acute hyperoxia and hyperventilation after severe traumatic brain injury. *J Neurotrauma* 27: 1853, 2010. [PMID: 20684672]
30. Semplicini A, Inverso G, Realdi A, et al: Blood pressure control has distinct effects on executive function, attention, memory and markers of cerebrovascular damage. *J Hum Hypertens* 25: 80, 2011. [PMID: 20237503]
31. McIntosh TK, Smith DH, Meaney DF, et al: Neuropathological sequelae of traumatic brain injury: relationship to neurochemical and biomechanical mechanisms. *Lab Invest* 74: 315, 1996. [PMID: 8780153]
32. Goodman JC, Van M, Gopinath SP, Robertson CS: Pro-inflammatory and pro-apoptotic elements of the neuroinflammatory response are activated in traumatic brain injury. *Acta Neurochir Suppl* 102: 437, 2008. [PMID: 19388362]
33. Papadopoulos MC, Krishna S, Verkman AS: Aquaporin water channels and brain edema. *Mt Sinai J Med* 69: 242, 2002. [PMID: 12357265]
34. Teasdale G, Jennett B. Assessment of coma and impaired consciousness. A practical scale. *Lancet* 1974;2(7872):81-4.
35. Najem D, Rennie K, Ribocco-Lutkiewicz M, et al. Traumatic brain injury: classification, models, and markers. *Biochem Cell Biol.* 2018;96(4):391-406. doi:10.1139/bcb-2016-0160
36. Servadei F, Teasdale G, Merry G. Defining acute mild head injury in adults: a proposal based on prognostic factors, diagnosis, and management. *Journal of neurotrauma.* 2001;18(7):657–664
37. Stein SC. Minor head injury: 13 is an unlucky number. *Journal of Trauma and Acute Care Surgery.* 2001;50(4):759–760
38. Gill M, Windemuth R, Steele R, et al: A comparison of the Glasgow Coma Scale score to simplified alternative scores for the prediction of traumatic brain injury outcomes. *Ann Emerg Med* 45: 37, 2005. [PMID: 15635308]
39. Singh B, Murad MH, Prokop LJ, et al: Meta-analysis of Glasgow coma scale and simplified motor score in predicting traumatic brain injury outcomes. *Brain Inj* 27: 293, 2013. [PMID: 23252405]
40. Control NCfIPa, editor. Report to Congress on Mild Traumatic Brain Injury in the United States: Steps to Prevent a Serious Public Health Problem. Atlanta,GA: Centers for Disease Control and Prevention, 2003.
41. Çete Y, Pekdemir M, Oktay C, Eray O, Bozan H, Ersoy F. The role of computed tomography for minor head injury. *Ulusal travma dergisi= Turkish journal of trauma & emergency surgery: TJTES.* 2001;7(3):189– 194.
42. Melnick ER, Szlezak CM, Bentley SK, Dziura JD, Kotlyar S, Post LA. CT overuse for mild traumatic brain injury. *The Joint Commission Journal on Quality and Patient Safety.* 2012;38(11):483–489.
43. Hardman JM, Manoukian A. Pathology of head trauma. *Neuroimaging Clinics of North America.* 2002;12(2):175–187.
44. Rao V, Lyketsos C. Neuropsychiatric sequelae of traumatic brain injury. *Psychosomatics.* 2000;41(2):95–103.

45. Ilmaniemäki S, Taipale H, Tanskanen A, Tiihonen J, Hartikainen S, Tolppanen AM. Incidence of head injury and traumatic brain injury among people with Alzheimer's disease. *J Epidemiol Community Health*. 2019;73(5):451-454. doi:10.1136/jech-2018-211960
46. Testa JA, Malec JF, Moessner AM, et al. Outcome after traumatic brain injury: effects of aging on recovery. *Arch Phys Med Rehabil* 2005;86:1815–23
47. Mendez MF. What is the Relationship of Traumatic Brain Injury to Dementia? *J Alzheimers Dis*. 2017;57(3):667-681. doi:10.3233/JAD-161002
48. Ramos-Cejudo J, Wisniewski T, Marmar C, et al. Traumatic Brain Injury and Alzheimer's Disease: The Cerebrovascular Link. *EBioMedicine*. 2018;28:21-30. doi:10.1016/j.ebiom.2018.01.021
49. Kempuraj D, Ahmed ME, Selvakumar GP, et al. Brain Injury-Mediated Neuroinflammatory Response and Alzheimer's Disease. *Neuroscientist*. 2020;26(2):134-155. doi:10.1177/1073858419848293
50. Otal Y. , Baydin A. Akut kafa travmalı hastaların geriye dönük analizi. *Maltepe Tıp Dergisi*. 2021; 13(3): 86-91.
51. Çökük, A. , Kozacı, N. , Ay, M. O. , Açıkalın, A. , Seviner, M. , Satar, S. "Acil Servise Başvuran Kafa Travması Olgularının Değerlendirilmesi" . *Cukurova Medical Journal* 38 (2013): 63-71
<https://dergipark.org.tr/tr/pub/cumj/issue/4196/55331>
52. Stein SC, Ross SE. Mild head injury: a plea for routine early CT scanning. *J Trauma* 1992;33:11-13
53. Chou YC, Yeh CC, Hu CJ, et al. Risk and Mortality of Traumatic Brain Injury in Stroke Patients: Two Nationwide Cohort Studies. *The Journal of Head Trauma Rehabilitation*. 2014;29(6):514. doi:10.1097/HTR.0000000000000007
54. Thurman DJ, Alverson C, Dunn KA, Guerrero J, Snizek JE. Traumatic brain injury in the United States: a public health perspective. *J Head Trauma Rehabil* 1999;14(6):602-15.
55. Morris JC, Rubin EH, Morris EJ, Mandel SA. Senile dementia of the Alzheimer's type: an important risk factor for serious falls. *J Gerontol* 1987;42:412-7.
56. Yumoto T, Mitsuhashi T, Yamakawa Y, et al. Impact of Cushing's sign in the prehospital setting on predicting the need for immediate neurosurgical intervention in trauma patients: a nationwide retrospective observational study. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med*. 2016;24:147. doi:10.1186/s13049-016-0341-1
57. Rangel-Castilla L, Gopinath S, Robertson CS. Management of intracranial hypertension. *Neurol Clin*. 2008;26:521–41. doi: 10.1016/j.ncl.2008.02.003.
58. Lump D, Moyer M. Paroxysmal sympathetic hyperactivity after severe brain injury. *Curr Neurol Neurosci Rep*. 2014
59. Barmmparas G, Liou DZ, Lamb AW, et al. Prehospital hypertension is predictive of traumatic brain injury and is associated with higher mortality. *Journal of Trauma and Acute Care Surgery*. 2014;77(4):592. doi:10.1097/TA.0000000000000382

60. Marshman LAG, Jakabek D, Hennessy M, Quirk F, Guazzo EP. Post-traumatic amnesia. *Journal of Clinical Neuroscience*. 2013;20(11):1475-1481. doi:10.1016/j.jocn.2012.11.022
61. Symonds CP, Russell WR. Accidental head injuries: prognosis in service patients. *Lancet*. 1943; 241:7-10.
62. Shores EA, Marosszeky JE, Sandanam J, Batchelor J. Preliminary validation of a clinical scale for measuring the duration of post-traumatic amnesia. *Med J Aust*. 1986;144:569-572.
63. Marshman LAG, Hennessy M, Delle Baite L, Britton G. Utility of Retrograde Amnesia Assessment Alone, Compared with Anterograde Amnesia Assessment in Determining Recovery After Traumatic Brain Injury: Prospective Cohort Study. *World Neurosurg*. 2018;110:e830-e834. doi:10.1016/j.wneu.2017.11.131
64. McLellan J, Marshman LAG, Hennessy M. Anterograde amnesia and disorientation are associated with in-patients without traumatic brain injury taking opioids. Retrograde amnesia (RA) is absent. RA assessment should be integral to post-traumatic amnesia testing. *Journal of Clinical Neuroscience*. 2017;44:184-187. doi:10.1016/j.jocn.2017.06.027