



**T.C.  
AKDENİZ ÜNİVERSİTESİ  
TIP FAKÜLTESİ  
ACİL TIP ANABİLİM DALI**

**ACİL SERVİSE BAŞVURAN KÜNT KAFA TRAVMALI  
HASTALARDA ÇEKİLEN KONTROL BEYİN  
TOMOGRAFİSİNİN YARARLILIĞI**

**UZMANLIK TEZİ**

**Dr. Yusuf KARANCI**

**Antalya, 2016**



T.C.  
AKDENİZ ÜNİVERSİTESİ  
TIP FAKÜLTESİ  
ACİL TIP ANABİLİM DALI

**ACİL SERVİSE BAŞVURAN KÜNT KAFA TRAVMALI  
HASTALARDA ÇEKİLEN KONTROL BEYİN  
TOMOGRAFİSİNİN YARARLILIĞI**

**UZMANLIK TEZİ**

**Dr. Yusuf KARANCI**

**Tez Danışmanı: Prof. Dr. Cem OKTAY**

“Kaynak gösterilerek tezinden yararlanılabilir”

**Antalya, 2016**

## TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim süresince yetişmemde emeği geçen, yanlarında çalışmaktan ve onlardan eğitim almaktan onur duyduğum Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Tıp Anabilim Dalı'ndaki tüm öğretim üyelerine sonsuz teşekkür ederim.

Bilgisi, tecrübesi ve desteğiyle yanımda olan tez danışmanım Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Tıp Anabilim Dalı öğretim üyesi sayın Prof. Dr. Cem OKTAY'a en içten dileklerle teşekkür ederim.

İstatistik bilgisi ve tecrübeleriyle tezimin hazırlanmasında yardımcı olan Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Biyoistatistik ve Tıbbi Bilişim Anabilim Dalı'nda görev yapmakta olan Öğr. Gör. Dr. Selen BOZKURT'a tüm içtenliğimle teşekkür ederim.

Her zaman desteklerini aldığım tüm asistan doktor ve diğer çalışma arkadaşlarıma teşekkür ederim.

Tabii ki de bugünlere gelmemde en çok emeği geçen sevgili anneme, babama ve kardeşime çok teşekkür ederim.

Desteğini hiçbir zaman benden esirgemeyen değerli eşim Ece'ye sevgilerimle...

## İÇİNDEKİLER

	<b><u>Sayfa</u></b>
Simgeler ve Kısaltmalar Dizini	v
Şekiller Dizini	vii
Çizelgeler Dizini	viii
1. GİRİŞ VE AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER	4
2.1. Kafa Travmasının Tanımı ve Sınıflandırılması	4
2.2. Epidemiyoloji ve Etyolojisi	5
2.3. Kafanın Anatomisi	7
2.3.1. Kafa Derisi (Skalp)	7
2.3.2. Kafatası	8
2.3.3. Meninksler	8
2.3.4. Beyin	9
2.3.5. Beyin Omirilik Sıvısı	9
2.4. Travmatik Kafa İçi Lezyonlar	10
2.4.1. Primer Travmatik Lezyonlar	12
2.4.2. Sekonder Travmatik Lezyonlar	18
2.5. Kafatası Kırıkları	20
2.6. Glasgow Koma Skalası	22
2.7. Kafa Travmalarında BT'nin Yeri	23
2.7.1. New Orleans Kriterleri	25
2.7.2. Kanada BBT Kuralı	25
2.7.3. Diğer Beyin BT Çekme Kuralları	27
2.8. Minör Kafa Travmalarına Klinik Yaklaşım ve Tedavi	29

3. GEREÇ VE YÖNTEM	32
3.1. Çalışma Planı	32
3.2. İstatistiksel Analiz	32
4. BULGULAR	34
5. TARTIŞMA	51
6. SONUÇLAR	57
7. ÖZET	59
8. ABSTRACT	60
9. KAYNAKLAR	61
10. EKLER	

## SİMGELER VE KISALTMALAR DİZİNİ

ABD	Amerika Birleşik Devletleri
Ark.	Arkadaşları
ASA	Asetil Salisilik Asit
AÜTF	Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi
BBT	Bilgisayarlı Beyin Tomografisi
BOS	Beyin-Omurilik Sıvısı
BT	Bilgisayarlı Tomografi
CCHR	Canadian Computed Tomography Head Rule - Kanada BBT Kuralı
CHIP	Computed Tomography in Head Injury Patients - Kafa yaralanması olan hastalarda BT
DSÖ	Dünya Sağlık Örgütü
E	Eye Opening - Göz Açma Yanıtı
Eks	Eksitus - Vefat
GKS	Glasgow Koma Skalası
ICD	International Classification of Diseases - Hastalıkların Uluslararası Sınıflaması
INR	International Normalized Ratio - Uluslararası Normalleştirilmiş Oran
İKB	İntrakraniyel Basınç
KİBA	Kafa İçi Basınç Artışı
kg	kilogram
M	Motor - Motor Yanıt
ml	mililitre
MRG	Manyetik Rezonans Görüntüleme
NaCl	Sodyum Klorür

NCWFNS	Neurotraumatology Committee of the World Federation of Neurosurgical Societies - Dünya Nöroşirurji Dernekleri Federasyonu'nun Nörotravmatoloji Komitesi
NEXUS II	National Emergency X-Radiography Utilization Study II - Ulusal Acil X-Radyografi Kullanımı Çalışması II
NICE	National Institute of Clinical Excellence - Ulusal Klinik Mükemmeliyet Enstitüsü
OAB	Ortalama Arteriyel Kan Basıncı
PECARN	Pediatric Emergency Care Applied Research Network - Pediatrik Acil Bakım Uygulamaları Araştırma Ağı
SAK	Subaraknoid Kanama
SCN	Scandinavian Neurotrauma Committee - İskandinav Nörotravma Komitesi
SPB	Serebral Perfüzyon Basıncı
SPSS	Statistical Package for Social Sciences - Sosyal Bilimler için İstatistik Paket Programı
TBY	Travmatik Beyin Yaralanması
USD	ABD Doları
V	Verbal - Sözel Yanıt

## ŞEKİLLER DİZİNİ

<b><u>Şekil</u></b>	<b><u>Sayfa</u></b>
2.1. Meningeal Anatomi	9
2.2. Travmatik İntrakraniyal Lezyonlar	11
2.3. Beyin Kontüzyonu	12
2.4. Diffüz Aksonal Hasar	13
2.5. Epidural Hematom ve Swirl Sign	14
2.6. Subdural Hematom	15
2.7. Subaraknoid kanama	16
2.8. Travmatik bilateral subdural higroma	17
2.9. Serebral enfarkt	18
2.10. Beyin ödemi	19
2.11. Lineer kırıklar	21
2.12. Kaide kırıkları	21
2.13. Çökme kırıkları	22
4.1. Çalışma popülasyonunun akış şeması	34
4.2. Kontrol BBT olguların yaş gruplarına göre dağılımı	35

## ÇİZELGELER DİZİNİ

<b><u>Cizelge</u></b>	<b><u>Sayfa</u></b>
2.1. Travmatik Kafa İçi Lezyonlar	11
2.2. Glasgow Koma Skalası	23
2.3. New Orleans Kriterleri	25
2.4. Kanada BBT Kuralı	26
2.5. Amerikan Acil Hekimleri Derneği'nin minör travmatik beyin yaralanması olan erişkinlerde nörogörüntüleme hakkındaki klinik politikası	28
2.6. PECARN Skorlaması (Minör kafa travmalı infant ve çocuklar için acil serviste uygulanan düşük risk kriterleri)	29
3.1. Çalışmaya dahil etme ve çalışmadan dışlama kriterleri	33
4.1. Kontrol BBT çekilen hastaların demografik özellikleri	36
4.2. Kontrol BBT çekilen hastaların BBT sonuçları	38
4.3. Kontrol BBT çekilen hastalara uygulanan tedavi ve bakımın sonucu	39
4.4. Kontrol BBT'nin çekim nedeni ile girişim uygulanması arasındaki ilişki	40
4.5. Girişim yapılan ve yapılmayan hastaların klinik özelliklerine göre karşılaştırılması	42
4.6. Kontrol BBT'deki değişikliğin klinik özellikler ile karşılaştırılması	47
4.7. Yaş gruplarının kontrol BBT çekim yerlerine göre karşılaştırılması	48
4.8. Kraniyotomi yapılan hastaların özellikleri	50

## 1. GİRİŞ VE AMAÇ

Acil servise başvuran travma olgularının önemli bir kısmında kafa travması mevcut olup, bu olgular izole kafa travması olabileceği gibi çoklu travmalı bir hasta da olabilirler. Yerleşim yerlerinin kalabalıklaşması, sanayileşme, motorlu taşıtların sayısının ve kullanımının artması sebebiyle günümüzde kafa travmaları önemli bir sağlık sorunu haline gelmiştir. Amerika Birleşik Devletleri'nde (ABD) kafa travmasının insidansı 175-200/100.000 olarak bildirilmektedir (1). ABD'de yılda yaklaşık 1.7 milyon kişi kafa travması sebebiyle hastanelere başvurmaktadır (2). Bunların da %75'i kafa travmalarıdır (3). Kafa travmaları ve özellikle motorlu taşıt kazaları uzun süreli tedavi, bakım gereksinimleri ve ciddi sakatlıklar oluşturduğu gibi önemli sosyoekonomik problemler de ortaya çıkarmaktadır. Travmatik beyin yaralanması (TBY) hastane öncesi travmaya bağlı ölümlerin yaklaşık %90'ındaki ölüm nedenidir (4). TBY'nin 2020'ye kadar dünyadaki hastalık yükünün üçüncü en büyük nedeni olacağı öngörülmektedir (5).

Kafa travmalarının sınıflandırılmasında günümüzde yaygın olarak uygulanan "Glasgow Koma Skalası" (GKS) skoru standardize edilmiş skarlama sistemi olup TBY olan hastalarda gözlemciler arası güvenilir bir nörolojik değerlendirme yapılmasını sağlar (4,6-8). Tarihsel olarak klinisyenler ve araştırmacılar GKS skorunu kullanarak kafa travmalarını hafif (minör) (GKS 13-15), orta (GKS 9-12) ve şiddetli (GKS 3-8) olmak üzere üç gruba ayırmışlardır (4,9).

GKS skoru, Teasdale ve Jennett tarafından 1974 yılında bozulmuş bilinç durumu, komanın süre ve derinliğinin değerlendirilmesi için tasarlanmış olup, oluşturulan ilk travma skorlarından (7). Bu skarlama diffüz yaralanma (toksik, metabolik), fokal yaralanma (yapısal lezyonlar) veya bunların birlikte olduğu hastalarda kullanılabilir. Bu skarlama yöntemi hasta izleminde geniş kabul görmüş ve yaygın olarak kullanılan travma skorlarından birisi olmuştur (10).

Şiddetli kafa travması daha fazla mortalite ve morbiditeye neden olsa da günümüzde kafa travması nedeniyle acil servislere başvuran hastaların %80'inden fazlasını minör kafa travmalı hastalar oluşturmaktadır (4,11).

Nörotravma hastalarının radyografik görüntülemeleri sadece birkaç on yıl öncesine kadar son derece basitti. Bilgisayarlı tomografi (BT) nörotravma hastalarının tanısal değerlendirilmesinde bir devrim yapmıştır. Bu yöntemle intrakraniyal hematoma (intraserebral, epidural, subdural), herniasyon, beyin ödemi, travmatik enfarkt ve kafa tabanı kırıkları gibi lezyonlara kolayca tanı konabilir duruma gelinmiştir (4,12).

Yöntem ilk olarak beyinin incelenmesinde kullanılmış ve adına kompute aksiyal tomografi denilmiştir. Ülkemizde ilk defa 1975 yılında uygulanmaya başlanan bu yöntem “bilgisayarlı beyin tomografisi (BBT)” adı verilmiştir (12). Hızlı değerlendirme, yaygın kullanım alanı, kontrendikasyonlarının olmaması ve kesin tanı konabilmesi nörotravmalı hastalarda BT'nin değerlendirmede ilk tercih edilen görüntüleme yöntemi olmasını sağlamıştır (4,13).

BBT'nin kafa travması olan hangi hastadan endike olduğu uzun yıllardır araştırma konusudur. Yirmi yıldan uzun süredir kafa tabanı kırığı bulguları, ilerleyici nörolojik defisit, açık kafatası yaralanmaları, penetran kafa yaralanmaları gibi yüksek olasılıklı intrakraniyal yaralanma durumlarında ve GKS skoru 13 ve altında olan hastalarda endike olduğu belirtilmektedir (14). Bununla beraber minör kafa travması olarak değerlendirilen hastalarda acil BBT gereksinimi halen tartışmalıdır. Bu gruptaki hasta sayısının çok fazla olması ve bu hastaların sadece çok küçük bir kısmında intrakraniyal patoloji görülmesi nedeniyle gerek ekonomik gerekse tıbbi açıdan, bu hastaların tümüne BBT çekmek hem mümkün hem de bedel-etkin değildir. Bu sebeple bu hastalarda BBT çekimi için rehber olarak sıklıkla “Kanada Beyin BT Kuralları” gibi klinik karar verme kuralları kullanılmaktadır (15). ABD verilerine göre minör kafa travmalı hastalarda intrakraniyal lezyonlar için çekilen BBT'nin verimi %0.7-3.7 arasında olup bu değer çok düşüktür (11,15).

BT kullanımının yaygınlaşması sebebiyle minör kafa travması ile acil servise gelip BBT çekilen hastalarda nörolojik kötüleşme olmasına bakılmaksızın belli saat aralıklarla kontrol BBT çekilme sayıları son yıllarda ciddi bir artış göstermektedir. Bu da hem hastaların gereksiz bir şekilde ek radyasyona maruz kalmalarına sebep olmakta hem de ciddi bir ulusal ekonomik yük oluşturmaktadır.

Bununla beraber konsültan hekimlerin hastayı kontrol BBT ile tekrar değerlendirmek istemeleri hastanın acil serviste gereğinden uzun kalmasına sebep olmaktadır.

Sonuç olarak BBT'nin minör kafa travmalı hastalarda daha selektif kullanılmasının, sağlık sisteminde gider yükünü azalttığı, acil servis kalabalığını ve BT cihazlarının bulunmadığı kırsal kesimlerden gereksiz sevkleri önlediği söylenebilir (11,16).

Bugüne kadar hangi hastaların kontrol BBT'den yarar sağlayacağını belirlemek için az sayıda da olsa kanıt düzeyi düşük araştırmalar yapılmış veya bu araştırmaların meta-analizleri derlenmiştir (17-32). Sonuç olarak klinik kötüleşme olmaksızın çekilen kontrol BBT'lerin gereksiz olduğu önerilse de kontrol BBT'lerin hangi hastada endike olduğunu gösteren net kriterler yoktur ve halen gereksiz olarak kontrol BBT istendiği dikkat çekmektedir.

Bu geriye dönük çalışmada, 2 yıllık süre içinde Akdeniz Üniversitesi Hastanesi Acil Servisi'ne künt kafa travması sonrası başvuran, GKS skoru 13-15 olan hastalarda çekilen kontrol BBT'nin cerrahi ya da medikal bir girişim uygulanması ve taburculuk konusunda karar vermede sağlayacağı yararlılığın değerlendirilmesi amaçlanmaktadır. Klinik kararda değişikliğe neden olan patolojinin hangi hasta grubunda görüldüğünün irdelenmesi ikincil amaç olup rutin BBT tekrarının oluşturacağı maliyet ve hastanın gereksiz radyasyon maruziyetinin engellenmesi hedeflenmektedir.

## 2. GENEL BİLGİLER

### 2.1. Kafa Travmasının Tanımı ve Sınıflandırılması

Kafa travması dışarıdan gelen mekanik güçlerin etkisiyle baş bölgesinin yaralanmasıdır. Kafa travmasının terminolojisi halen tartışılmaktadır. Kafa travması ile TBY terimleri klinik uygulamalarda ve literatürde zaman zaman eş anlamlı olarak kullanılmaktadır. Kafa travması ya da kafa yaralanması, kafada meydana gelen her türlü yaralanmayı (örneğin, skalp ve deri abrazyonları, fasiyal veya dental yaralanmalar, kemik kırıkları) kapsar ama her zaman beyin hasarı anlamına gelmemektedir. TBY ise dolaylı ya da dolaysız dış mekanik kuvvetler nedeniyle meydana gelen, beyin dokusundaki patofizyolojik değişiklikleri kapsayan, geçici veya kalıcı bilişsel, fiziksel ve psikososyal fonksiyonları etkileyebilme olasılığına sahip beraberinde azalmış ya da değişken bilinç durumunun görüldüğü bir süreçtir (6,33).

Kafa travmaları oluş mekanizmasına, şiddetine ve morfolojik durumuna göre farklı şekilde sınıflandırılabilir.

Oluş mekanizmasına göre 2 farklı kafa travması çeşidi mevcuttur:

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

Şiddetine göre 3 farklı kafa travması çeşidi mevcuttur. (4,6,9,34,35): [bu sınıflamada GKS skoru kullanılmakla beraber minör ve orta travma ayrımı için farklı değerler mevcuttur.]

1. Minör kafa travması (GKS=13-15 veya 14-15)
2. Orta kafa travması (GKS= 9-12 veya 9-13)
3. Ağır kafa travması (GKS=3-8)

Morfolojisine göre 3 farklı kafa travması çeşidi mevcuttur:

1. Kafatası kırıkları
  - a. Lineer kırıklar
  - b. Deprese kırıklar

2. Diffüz Beyin Hasarı
  - a. Konküzyon
  - b. Diffüz aksonal hasar
3. Fokal beyin hasarı
  - a. Kontüzyon
  - b. Hemoraji/hematom
    - i. Epidural
    - ii. Subdural
    - iii. Subaraknoid
    - iv. İntraserebral

Ayrıca akut kafa travmaları, açık ve kapalı kafa travması şeklinde de sınıflandırılabilir: (4,6,8)

1. Açık kafa travması: İntradural içerik ile dış dünya arasında direk bir ilişki vardır. Klasik olarak taş, şişe, kurşun, ok, mızrak gibi delici cisimlerle oluşur. Fokal beyin harabiyetine neden olur.
2. Kapalı kafa travması: Saçlı derinin bütünlüğü korunmuş olup intradural içerik ile dış dünya arasında bir ilişki yoktur. Travmanın şiddeti ile direkt bir ilişki göstermemekle birlikte, genellikle diffüz beyin harabiyetine yol açar.

Kafa travmalı hastalarda, intrakraniyal hasarın bir an önce tespit edilebilmesi, intrakraniyal hasar oluşturabilecek risk faktörlerinin iyi belirlenmesine bağlıdır. İntrakraniyal hasarı olan hastada, tanıya hemen gidilememesi sorun yaratabileceği gibi, tetkike gönderilecek hastalar için sınırların çok geniş tutulması hem zaman, hem de para kaybına sebep olmakta ve hayati tehlike oluşturabilecek diğer organ yaralanmalarının teşhisini geciktirebilmektedir.

## **2.2. Epidemiyoloji ve Etiyolojisi**

Kafa travması insidansı dünya genelinde ve ülkemizde net olarak saptanmamıştır. ABD’de, acil servislere kafa travması nedeniyle yılda ortalama 2,149,326 hastanın başvurduğu, yıllık yaralanma hızının 2007 yılında 10,000 kişi için 55.2 olduğu, ancak bu oranın 2011’de 85.4’e yükseldiği belirtilmiştir (36). Minör kafa travmaları tüm kafa travmalarının yaklaşık %70-90’ını

oluşturmaktadır (2-4,33,37). Hastaneye başvuran minör kafa travmalı hastaların oranı tahmini olarak 100.000'de 100-300 arasında olduğu belirtilmiştir (37).

Kafa travmalarının bir diğer önemi de ciddi mortalite ve de morbidite oranlarına sahip olmasıdır. Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ) verilerine göre dünya genelinde yılda 100.000'de 83.7 oranında travmalara bağlı ölüm bildirilmiştir. Bu ölümlerin büyük bir kısmı az gelişmiş ya da gelişmekte olan ülkelerde meydana gelmektedir. Bu oran ülkemizin de bulunduğu Avrupa bölgesinde 100.000'de 131.5'tir (38). Bu ölümlerin yaklaşık üçte biri kadarı da kafa travmaları sonucu meydana gelmektedir (6). 2003 yılı verilerine göre ABD'de yaklaşık 1,565,000 kafa travması geçiren hastanın 1,224,000 kadarı acil servise başvurmuş, bunların 290,000'i hastaneye yatırılmış ve 51,000'i hayatını kaybetmiştir. Hastaneye yatış ve ölüm oranları 65 yaş üstü hastalarda daha yüksek saptanmıştır (39). Yapılan bir meta-analizde GKS skoru 15 olarak alınan minör kafa travmalarında mortalite oranı %0.1 civarında olup cerrahi ya da diğer girişimler (kraniyotomi, kafatası kırığı elevasyonu, intrakraniyal basınç monitorizasyonu gibi) gerektirebilecek travmaya bağlı komplikasyonların oranı ise %0.9 kadardır. Patolojik BBT bulguları olanların oranı da %8 civarındadır. Sonuç olarak, hastaneye minör kafa travması ile başvuran 1000 hastadan 1'i ölmekte, 9'u cerrahi ya da diğer müdahaleler gerektirmekte, 80'inde de patolojik BBT bulguları görüldüğünden hastane içi bakıma ihtiyaç duyulmaktadır (40).

Kafa travması hayatın her döneminde görülebilen ölüm ve sakatlıkların en yaygın nedenlerinden biridir. En çok 15-30 yaşları arasındaki genç erişkinleri etkilemekte ve erkeklerde kadınlardan 2-4 kat daha fazla görülmektedir. Çocuklar (<5 yaş) ve yaşlılar (>70 yaş) diğer yüksek risk gruplarıdır (6,37).

Minör kafa travmalarının sebepleri arasında en sık motorlu araç kazaları (%45) ve düşmeler (%30) gelmektedir. Diğer nedenleri arasında yaya ve bisiklet kazaları, iş kazaları, eğlence aktivitelerine bağlı kazalar ve darp yer almaktadır (37).

Ulusal düzeyde yeterli kayıt sistemlerinin olmaması ve hastane arşivlerinin yetersizliği nedeniyle henüz Türkiye'deki gerçek rakamlar bilinmemektedir. Bu konuda nüfus temelli epidemiyolojik çalışmalara ihtiyaç duyulmaktadır.

## 2.3. Kafanın Anatomisi

### 2.3.1. Kafa Derisi (Skalp)

5 katmandan oluşur:

1. Cilt (*S – Skin*)
2. Cilt Altı Doku (*C - Connective Tissue*): Saç foliküllerini ve kafa derisinin zengin kan desteğini içerir. Geniş kan damarları laserasyon anında tam olarak kasılamazlar ve ciddi kan kaybına neden olabilirler.
3. Galea Aponeurotica (*A – Aponeurotica*): Sert, dayanıklı fasya dokusudur. Kaşların kaldırılması, alnın kırıştırılması ve skafa derisinin öne, arkaya hareketlerini sağlayan oksipitofrontal ve temporoparyetal kasları içerir.
4. Gevşek Bağ Dokusu (Areolar Doku) (*L – Loose Connective Tissue*): Subgaleal hematomlar ve skalp avülsiyonları sıklıkla bu tabakada meydana gelmektedir.
5. Perikranyum (*P – Pericranium*): Kafatasına sıkıca yapışmayı sağlar.

Skalp vücudun en vaskülarize dokularından birisidir. Bu nedenle bu bölgedeki kanamalar kontrol altına alınmalıdır. Kanama kontrolü özellikle çocuklarda daha önemlidir. Örneğin, süperfisiyal temporal arter kesilirse abondan kanamalar olabilir.

Skalp yaralanmaları aseptik şartlar altında muayene edilir. Altta yabancı cisim, kanama, kraniyum fraktürü, beyin-omurilik sıvısı (BOS) ve nöral doku araştırılmalıdır. Yabancı cisimler çıkartılmalı, yaralı skalpın temizlenmesi ve gerekirse debridmanı yapılmalıdır. Uygun şekilde sütüre edilmeli ve baskılı sargı ile sarılmalıdır.

Yaralanmalardan skalp içinde ve hemen altında hematom gelişebilir. Subgaleal hematom ve sefal hematom olarak isimlendirilirler:

**Subgaleal Hematom:** Galea aponeurotica ile periost arasında kan birikmesidir. Sütür hatlarını geçerek yayılabilir. Palpasyonda fluktuasyon verir. Genellikle fraktürle birlikte.

**Sefal (Subperiostal) Hematom:** Kraniyum (skull) ile periost arasında kan birikmesidir. Genellikle pariyetal bölgede ve tek taraflı olur. Hematom sütür hatlarını aşmaz. Kalsifiye olabilir.

Sefal hematomların tedavisinde lokal soğuk uygulama yapılabilir. İki-üç hafta içerisinde rezorbe olur. İğne ile aspirasyonda enfeksiyon riski olduğundan önerilmez.

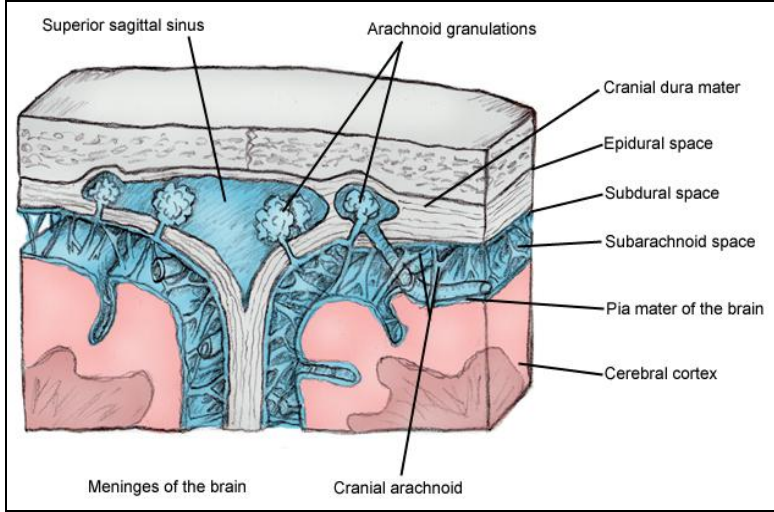
### **2.3.2. Kafatası**

Kalvaryum adı verilen bir çatı ve bazis adı verilen bir kaideden oluşur. Frontal, etmoid, sfenoid, oksipital, iki paryetal ve iki temporal kemikten meydana gelir. Kalvaryum özellikle temporal bölgede çok incedir. Kaide parçası düzensiz ve çok sağlamdır. Kemiklerin dış yüzeyi düzgün bir yapıdayken, iç kısımda pek çok kenar ve çıkıntı bulunmaktadır. Beyin, akselasyon ve deselasyon esnasında kafatası içinde hareket ederken kemik iç yüzüne çarparak yaralanabilir.

### **2.3.3. Meninksler**

Meninksler 3 kattan oluşur (Şekil 2.1) (41):

1. Duramater: Kollojen bağ dokusundan oluşmuş çok kalın ve sağlam bir zardır. Kalvaryumda kemiklerden kolayca ayrılabilir, kafatabanında ise birçok kemik çıkıntılarına sıkıca yapışmıştır. Bu nedenle kafaya gelen darbelerde kemikte kırık olmaksızın da zar kemiklerden ayrılabilir. Kafatabanı kırıkları ise genellikle durayı yırtar. Sonuçta BOS burun, kulak veya nazofarenksten boşalabilir.
2. Araknoid Zar: İnce bir zardır. Beyni bir torba gibi sarar. Altındaki piamater ile arasında içi BOS ile dolu bir aralık vardır. Araknoid ile üstteki dura arasında çok sayıda köprü venler vardır.
3. Piamater: Çok damarlı, ince bir bağ dokusu zarıdır. Beynin yüzeyine sıkıca yapışmıştır, tüm fissür ve sulkuslara sokulur.



**Şekil 2.1.** Meningeal Anatomi (41)

### 2.3.4. Beyin

Yetişkin beyni 1300-1500 gram ağırlığındadır ve kafatası hacminin %80'ini kaplar. Serebrum, serebellum ve beyin sapından oluşur. Dura, beyin bölümlerinin arasına uzantılar göndererek ikisi supratentoriyal ve biri subtentoriyal olmak üzere üç büyük boşluk oluşturur. Subtentoriyal boşlukta serebellum ve beyin sapı, supratentoriyal boşluklarda beyin hemisferleri yerleşmiştir. Falks serebri ise iki beyin hemisferi arasında uzanan bir septumdur. Falks beynin iki yana doğru serbest hareketlerini önler. Tentoriyum serebelli ise beynin oksipital lobları ile serebellumu birbirinden ayırır.

Vücudun toplam oksijen gereksiniminin %20'sini ve toplam kardiyak debinin %15'ini beyin kullanır. Beyin özellikle iskemi ve düşük oksijen seviyelerine duyarlıdır.

### 2.3.5. Beyin-Omurilik Sıvısı

Lateral ventriküllerde bulunan koroid pleksuslar tarafından üretilir ve beyin ventrikülleri içine salınır. Bu sıvı ventriküler sistemi terk ederek subaraknoidal boşluğa girer. Bir su yastığı gibi merkezi sinir sistemini korur. BOS 1900 mililitre (ml) olan intrakraniyal kavitenin 150 ml'sini oluşturur ve 25-30 ml'si ventriküllerde bulunur. Koroid pleksuslardan günde ortalama 500 ml üretilir.

Kan, beyin, BOS ve diğer komponentlerin (örneğin, hematoma, tümör) intrakraniyal hacimlerinin toplamı sabittir ve bunların herhangi birindeki artış

diğerindeki eşit azalma ile dengelenir. Bu hacimler, elastik olmayan, tamamen kapalı bir muhafaza (kafatası) içinde bulunurlar ve basınç, eşit olarak tüm intrakraniyal boşluk içinde dağılır. Travmalar sonucu oluşabilecek yaralanmalar için birkaç önemli fizyolojik kavram vardır. Bunlar serebral kan akımı, serebral perfüzyon basıncı (SPB), intrakraniyel basınç (İKB) ve Monro-Kellie Doktrinidir (4).

Beyin işlevinin değerlendirilmesindeki kritik parametre serebral kan akımıdır. Serebral kan akımı aşağıdaki eşitlik ile saptanabilen SPB'ye bağlıdır.

$SPB = \text{Ortalama arteriyel kan basıncı (OAB)} - \text{intrakraniyal basınç (İKB)}$

Normal bir erişkinde SPB >50 mmHg'dir. İKB ise <15 mmHg'dir.

Kafaiçi boşluğu dolduran BOS, kan ve nöral doku hacimleri arasındaki ilişki Monroe-Kellie doktrini ile ifade edilebilir (4). Serebral oteoregülasyon, İKB'de artış olsa bile ortalama kan basıncında kompensatuar bir artışa yol açarak beyin kan akışını sürdürmeye çalışır. İKB'deki 50-100 ml'lik artışlar kompanse edilebilir. Normal kompensatuar rezerv tükendiğinde kafaiçi hacminde oluşacak ufak değişiklikler bile SPB'nin azalmasına neden olacak, bu da önemli derecede İKB'nin artması ile sonlanacaktır. Sonuçta SPB düşer, bu da beyni iskemiye daha da duyarlı kılar (4,42).

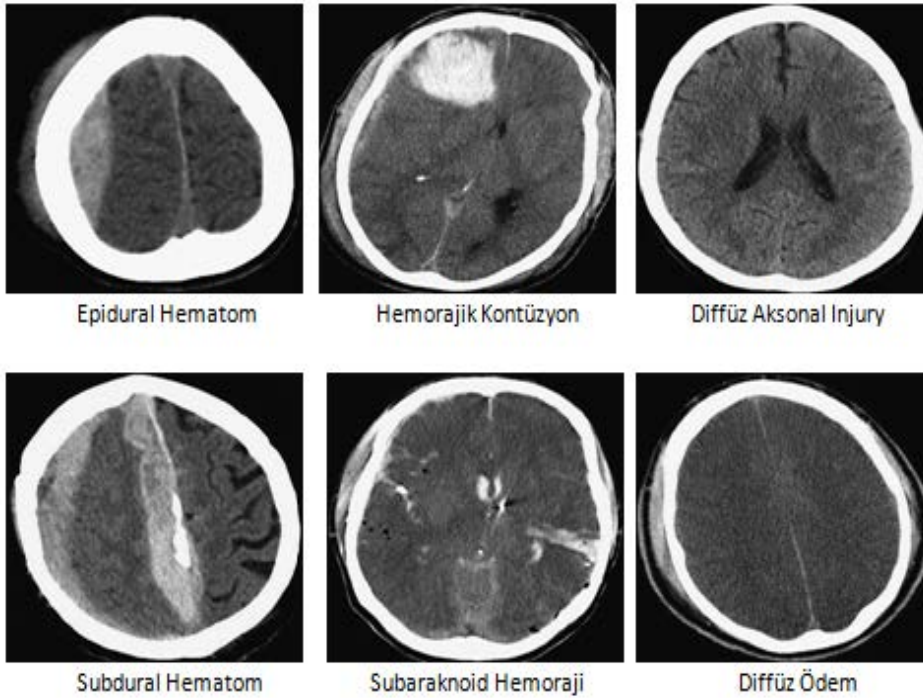
Kafa travması sonucu primer ve sekonder hasarlar meydana gelmektedir. Primer hasarlar mekanik olarak nöron ve aksonlarda meydana gelen durumlardır ve maalesef günümüz tıbbı, bu durumların tedavisi için yeterli değildir. Fakat sekonder hasarları yapan ödem, iskemi, İKB artışı gibi durumlar tedavi edilebilir. Sekonder hasarlar ne kadar iyi tedavi edilirse mortalite ve morbidite o kadar yüz güldürücü olmaktadır.

#### **2.4. Travmatik Kafa İçi Lezyonlar**

Travmaya bağlı kafa içi lezyonların sınıflandırılması Çizelge 2.1 ve Şekil 2.2 (43)'de gösterilmiştir.

**Çizelge 2.1.** Travmatik Kafa İçi Lezyonlar

<b>Primer Travmatik Lezyonlar</b>	<b>Sekonder Travmatik Lezyonlar</b>
<ol style="list-style-type: none"><li>1. Primer Nöronal Yaralanmalar<ol style="list-style-type: none"><li>a. Kontüzyon</li><li>b. Diffüz aksonal hasar</li><li>c. Primer beyin sapı yaralanmaları</li></ol></li><li>2. Primer Kanamalar<ol style="list-style-type: none"><li>a. Epidural hematom</li><li>b. Subdural hematom</li><li>c. Diffüz kanamalar (intraventriküler ve subaraknoid)</li><li>d. İntraserebral hematom</li></ol></li><li>3. Travmatik Pia-Araknoid Yaralanmaları<ol style="list-style-type: none"><li>a. Subdural higroma</li><li>b. Posttravmatik araknoid kist</li></ol></li><li>4. Primer Vasküler Yaralanmalar</li><li>5. Kranial Sinir Yaralanmaları</li></ol>	<ol style="list-style-type: none"><li>1. Enfarkt</li><li>2. Diffüz hipoksik hasar</li><li>3. Diffüz beyin ödemi</li><li>4. Herniasyona bağlı basınç nekrozu</li><li>5. Sekonder beyin sapı yaralanması</li><li>6. Diğerleri (pnömosefali, BOS fistülü, intrakraniyal enfeksiyonlar)</li></ol>



**Şekil 2.2.** Travmatik İntrakraniyal Lezyonlar

## 2.4.1. Primer Travmatik Lezyonlar

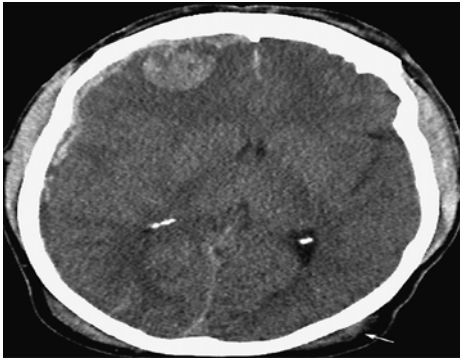
### 1. Primer Nöronal Yaralanmalar:

**a. Kontüzyon:** Kortikal yüzeyin travmatik yaralanmasıdır. Kontüzyon terimi beyin dokusu içindeki ufak kanamaları tanımlamak için kullanılır. Kontüzyon oluşumuna yol açan neden ufak damarlardaki yırtılmayı takiben eritrositlerin nöral parankim içine sızmasıdır (Şekil 2.3) (4,6,8,43).

Kontüzyon mekanizmaları klasik olarak iki tipe ayrılır: (44).

- a. Travma alanında (“Coup” kontüzyonlar)
- b. Travma alanının karşısında (“Contrecoup” kontüzyonlar)

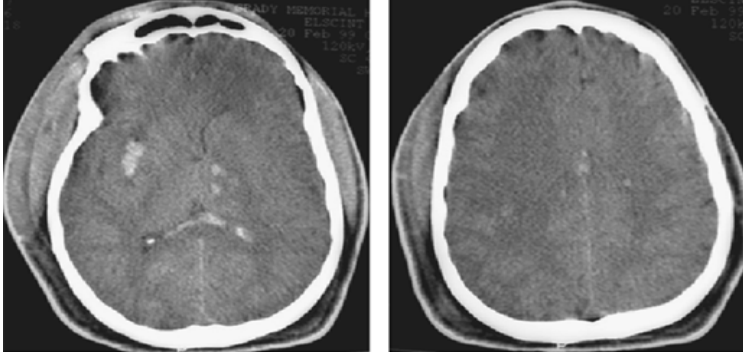
BBT’de hemorajik ya da nonhemorajik olmak üzere iki tip serebral kontüzyon görüntülenir (45). Hemorajik kontüzyon, genellikle frontal ve temporal loblarda görülür, fakat serebrumun, serebellumun ya da beyin sapının herhangi bir yeri de etkilenebilir. Yüksek dansite (kan) ve düşük dansitelerin (ödem ve nekroz) karışık olduğu bir kitle lezyonu şeklindedir. BBT’de görülen en sık travmatik hemorajik parenkimal lezyon hemorajik kontüzyondur (46). Nonhemorajik kontüzyonun, serebral ödemden ayırt edilebilmesi özellikle ödemin fokal olduğu olgularda güçtür. Ayırımında, nonhemorajik kontüzyonun daha fokal olması ve daha az kitle etkisi yapması, intravenöz kontrastla belirgin şekilde kontrast tutması tanı için önemlidir (47).



Şekil 2.3. Beyin Kontüzyonu

**b. Diffüz Aksonal Hasar:** Travmanın yol açtığı herhangi bir primer iskemik ya da kitle etkisi yapan olay olmaksızın uzun süreli koma durumunu anlatan bu yaralanmada, beyaz cevher içinde ince fokal odaklar şeklinde peteşiyal hemorajiler mevcuttur (4,6,8,48). Burada ani olarak deselerasyonun neden olduğu nöronların kopması durumu söz konusudur. BBT’de tipik olarak gri beyaz cevher arasındaki sınırın silinmesi ve sıklıkla internal kapsül içinde noktasal kanamalar

ve serebral ödem şeklinde görülür (Şekil 2.4) (6). Ancak BT normal olabilir. Ayrıca difüzyon ağırlıklı Manyetik Rezonans Görüntüleme (MRG) ile tanısı konulmaktadır.



Şekil 2.4. Diffüz Aksonal Hasar

**c. Primer Beyin Sapı Yaralanması:** Beyin sapı yaralanmaları, genellikle primer ve sekonder olarak ayrılıp incelenir. Primer beyin sapı yaralanmaları, travma anında gelişirler ve diffüz aksonal hasar, direkt laserasyon, pontomedüller yırtık ile görülürler. Bu yaralanma ile en sık birlikte görülen lezyon diffüz aksonal hasardır. Beyin sapı diffüz aksonal hasarları da diğer diffüz aksonal hasarlar gibi kayma-gerilme mekanizması ile oluşurlar.

## 2. Primer Kanamalar

**a. Epidural Hematom:** Epidural hematomlar, sıklıkla temporal bölgede lineer kranial fraktürün orta meningeal arteri yaralaması sonucunda dura ile kemik arasında gelişirler (4,6,8,45). BT’de bikonveks (Şekil 2.5) ya da lentiküler (mercimek gibi) bir görünüm tespit edilir (43). Bu hastaların hikâyesinde klasik olarak geçici bilinç kaybı (*commotio cerebri*) vardır; ancak bir dönem uyanıktır (*lucid interval*) ancak hematoma büyümesi ve beyin üzerindeki baskının artması üzerine uyuklamaya başlar. Lucid interval’den sonra ilerleyen dönemde unku ve iç temporal beyin yapılarının tentoryal açıklıktan aşağıya doğru herniasyonu olabilir. Bunun sonucunda okülomotor sinir parezisine bağlı olarak ipsilateral pupilde midriyazis ve anizokori ortaya çıkar. Ayrıca mezensefalondaki kompresyon nedeniyle kontralateral hemiparezi ve bilinçte giderek bozulma gözlenir. Beyindeki bu herniasyon sonucu beyin sapı iskemisi ve kompresyona bağlı olarak hasta ölür. Akut döneminde iç kesiminde düşük dansiteli alanlar olabilir. Buna “swirl sing” denir ve kötü prognozun bir göstergesidir. (Şekil 2.5) (43).

Erken tanı ve cerrahi girişim hayat kurtarıcıdır. Epidural hematoma kanamanın kaynağına göre arteriyel ya da venöz olarak ayrılır.

Arteriyel epidural hematoma: Olguların yaklaşık %85'i orta meningeal arter ve onun dallarının yırtılması sonucu oluşur (49). Başın bir tarafına gelen göreceli olarak hafif bir travma bile arteriyel epidural hematoma gelişimine sebep olabilir. Arteriyel epidural hematomlar en sık temporal bölge yerleşimlidirler, bu birçok hastadaki erken tentoryal herniasyon oluşumunu açıklar (50,51). Arteriyel epidural hematomlar hızlı büyüdüklerinden genellikle akut fazda görülürler. Basınç etkisinin bir kısmı dura tarafından engellendiği için kitle etkisi benzer hacimdeki subdural hematomlar kadar yoktur (50).

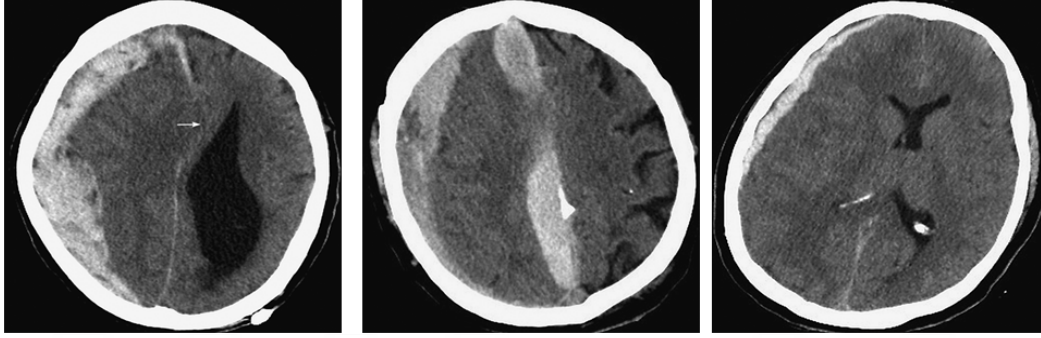
Venöz epidural hematoma: Birçok venöz epidural hematoma travmayla ayrılan dura ile iç tabula arasına yerleşik diploik aralıktan kanamayla oluşmuş, ufak, fazla büyümeyen lezyonlardır. Epidural hematomlar dural bağlantıları geçebilir, fakat sütürleri geçmez. %95'i tek taraflıdır ve tentoryumun üstünde meydana gelir (45). Posterior fossada epidural hematoma nadir olmasına rağmen, supratentoriyal bölgede olanlardan daha yüksek morbidite ve mortaliteye sahiptir (52).



Şekil 2.5. Epidural Hematom ve Swirl Sign (ok)

**b. Subdural Hematom:** Subdural aralıkta, dura ve araknoid membranlar arasındaki potansiyel boşlukta gelişir (4,6,8,53). Subdural hematomlar sıklıkla travmanın olduğu taraftaki serebral konveksitede oluşur. %85'i tek taraflıdır (53).

İki taraflı subdural hematomlar çocuk travmalarında daha sıktır. Subdural hematomlar çoğunlukla yarım ay şeklindedirler (Şekil 2.6) (43). Fakat daha önceki bir travma ya da enfeksiyon, fibröz bir bant ya da septasyon oluşturmuşsa, alışık olmadığımız şekiller gelişebilir (54). Subdural hematomda kanamanın kaynağı değişkendir. Genellikle dura laserasyonuna ve içerdiği venöz sinüslere ya da köprü venlerin laserasyonuna bağlı olarak görülür (45). Birçok olguda hematomun boşaltılması endikasyonu vardır. Primer ve sekonder beyin hasarının tabloya eşlik etmesi nedeniyle prognozu epidural hematomlara göre daha kötüdür. Mortalite oranı %50-60 civarındadır. İnterhemisferik fissür, çocuklarda subdural hematomun en yaygın alanıdır. İnterhemisferik lezyonların morbiditesi çocuklarda erişkinlerden daha yüksektir (55).



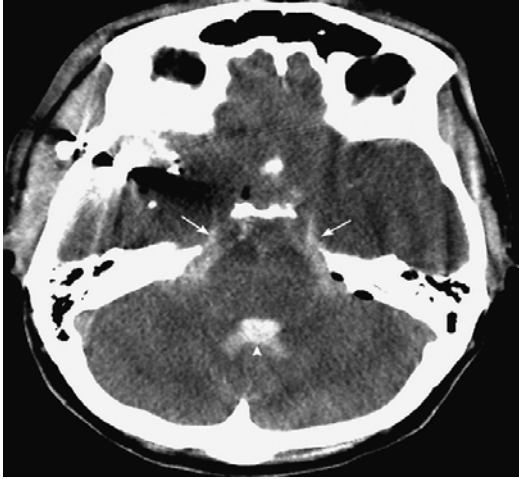
Şekil 2.6. Subdural Hematom

**c. İntraserebral Hematom:** İntraserebral hematom, kontüzyonlarla ilgili olabilir ya da beyaz cevher içindeki derin penetre damarların rüptüründen kaynaklanabilir. Kanama başladığı zaman kan beyaz cevher aksonlarının arasını açar ve hematom meydana gelir, kanama ventriküllere açılabilir (4,6,8,45). İntraserebral hematomlar travmadan hemen sonra BT’de hiperdens olarak görülür. İlk incelemede sıklıkla görüntülenirler ve posttravmatik periyotta büyüyebilirler. Hematom travma sonrası genellikle ilk hafta içinde çözülmeye başlar, ancak kitle etkisinde hemen değişiklik olmaz. Posttravmatik dönemde geç hematomlarda ortaya çıkabilmektedir. Bu nedenle eğer nörolojik bulgular devam ediyorsa travma sonrası kontrol BBT’ler ile kafa travmalı hastaların takibi önemlidir (4,6,8,45). Hematomun kitle etkisine bağlı olarak ortaya çıkan kafa içi basınç artışı (KİBA) >20 mmHg nörolojik kötüleşme, beynin orta hat yapılarında ve ventriküler yapılarda itilme nedeniyle, temporal lob hematomları acil cerrahi girişim için öncelikle değerlendirilmelidir.

#### **d. Diffüz Kanamalar:**

**İntraventriküler Kanama:** Beynin travmatik akselerasyonu ve deselerasyonu, ependimal ve subependimal damarlarla birlikte ventriküler duvarın rüptürüne sebep olursa intraventriküler kanama gelişir. Ayrıca paraventriküler kontüzyonların hemorajisi ile de oluşabilir. İntraventriküler kan, intraserebral hematomdan daha hızlı olmak üzere, en çok on gün içerisinde absorbe olur. Bazen yapışıklıklar gelişir ve BOS drenajı bozulur (56).

**Subaraknoid Kanama:** Kafa travmasından sonra en sık görülen intrakraniyal lezyondur (57). Yüzeysel ven ve arterlerin, pia ve araknoidin yaralanmasıyla gelişir (4,6,8,45). Ayrıca intraserebral bir hematom ventriküle rüptüre olduğunda da subaraknoid aralıkta kan görülebilir (58). BT'de özellikle bazal, interhemisferik ve insular sistemlerde olmak üzere, eksternal sıvı boşluklarında dansite artar. Tentoryal herniasyona bağlı olarak, ambient sistern bölgesindeki izodens subaraknoid hemoraji, sisternlerin komprese gibi görülmesine neden olabilir. Travmadan sonra meydana gelen subaraknoid kanama sıklıkla fokal olup kontüzyon alanında ya da falks serebri boyunca interhemisferik fissürde bulunur (Şekil 2.7) (43).



**Şekil 2.7.** Subaraknoid kanama

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

**a. Subdural Higroma:** Travmatik subdural higroma, travmadan hemen sonra çekilen BT tetkikinde görüntülenebilir ve gittikçe büyüyebilir. Akut travmada araknoid membran yırtıkları sonucu meydana gelir. BT'de kalvarianın

altında, BOS ile aynı görünümde, orak şeklinde bir lezyon olarak izlenir (Şekil 2.8) (59). Görünümü kronik subdural hematoma benzer, çoğu zaman birbirinden ayırt edilebilmeleri güçtür (53).



Şekil 2.8. Travmatik bilateral subdural higroma

**b. Posttravmatik Araknoid Kistler:** Araknoid kistler, oldukça nadir görülen konjenital ya da edinsel patolojilerdir. Daha çok spinal korda postoperatif travma sonucu meydana gelir.

#### 4. Primer Vasküler Yaralanmalar

Primer vasküler yaralanmalarda etken genellikle, internal karotid arterin fiksasyon yerinden gerilmesi ya da torsiyone olmasıdır. Bu nokta karotid kanala girişi, karotid kanalın içini, kavernöz sinüsü ya da internal karotid arterin durayı deldiği noktayı kapsar. Karotid kanalı tutan kırıklar, internal karotid arterin delinmesine de neden olabilir. Sonuçta BBT’de etkilenen arterin sulama alanında enfarkta ait bulgular izlenir (60).

#### 5. Kranial Sinir Yaralanmaları

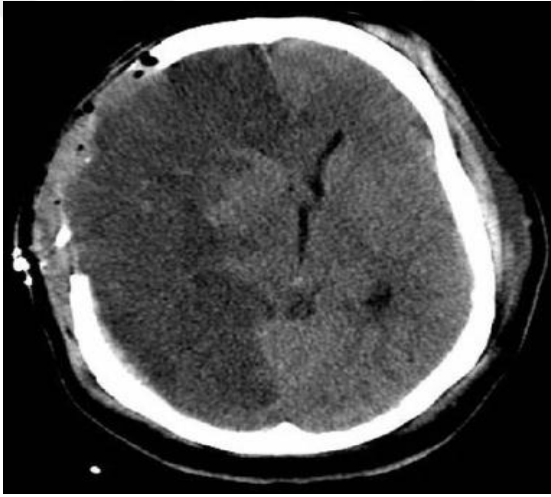
Kafa travmalı hastaların yaklaşık %5 ila %10’unda kranial sinir yaralanmaları gözlenir. Kranial sinirler arasında olfaktor sinir travmadan en çok etkilenendir. Tüm kafa travmalı hastalar içinde olfaktor disfonksiyonu %13.7 olmasına rağmen olfaktor sinir yaralanması, en çok ön kafa tabanı kırıkları ile birlikte görülür (61). Ön kafa tabanının optik kanalı da içine aldığı kırıklarda optik sinir yaralanması meydana gelebilir. Superior orbital fissür kırıklarında okülomotor sinirde fonksiyon kaybı görülebilir. Fasiyal (VII.) ve vestibülokohelear (VIII.) sinir yaralanmaları genellikle temporal kemik kırıkları ile ilişkilidir.

Fasiyal, sinir en sık zedelenen kraniyal motor sinirdir. Eğer temporal kemik kırığı petroz piramidin uzun aksını dik veya oblik olarak aprazlıyorsa, hemotimpaniyum görülür ve bu vakaların yarısında VII. ve VIII. sinir hasarları ortaya çıkar. Kafa travmalı hastaların %11.2'sinde travmatik benign pozisyonel vertigo tesbit edilmiştir.

## 2.4.2. Sekonder Travmatik Lezyonlar

### 1. Enfarkt

Enfarkt sekonder olarak geliştiğinde etken sıklıkla, uzamış tentoriyal ve subfalksiyal herniasyon sonucunda arteriyel dolaşımın engellenmesidir. BBT'de etkilenen arterin sulama alanında enfarkta ait bulgular gözlenir (şekil 2.9) (54).



şekil 2.9. Serebral enfarkt

### 2. Diffüz Hipoksik Hasar

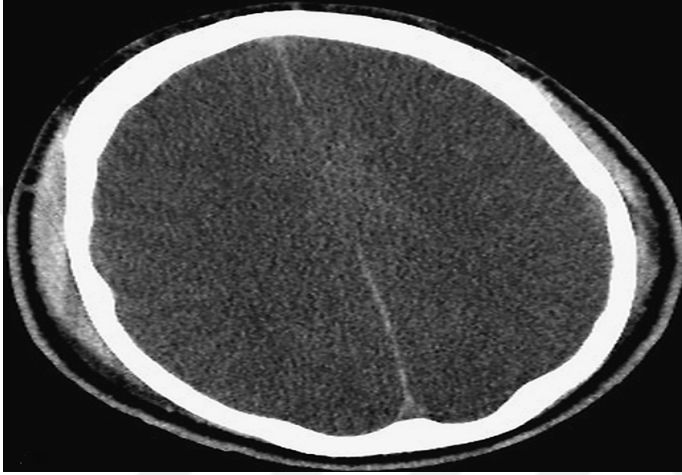
Hipoksik beyin hasarı, sistolik kan basıncındaki uzun süreli düşmeye ya da arteriyel spazma ya da her ikisine birden bağlıdır. Hipoksik hasar varlığı, önce büyük arterlerin sulama alanlarının sınırlarında (watershed zone) görülür ve ardından belirgin enfarkt gelişir. Hipoksi ve takiben enfarkt, büyük damarların travmatik yaranlanması ya da beynin şişmesi sonucu posterior serebral sirkülasyonun sıkışmasıyla da oluşabilir. Başlangıçta BBT'nin katkısı olmaz, ancak takiben enfarktı gösterir (47). Hipoksi durumunda sekonder beyin ödemi daha da artar.

### 3. Diffüz Beyin demi

Tüm beynin diffüz şişmesine, ocuk ve adeloşanlarda, yetişkinlerden daha sık rastlanır (62). Patogenezi tartışmalıdır. Bununla beraber vazomotor tonusun

geçici kaybı sonucu beyin kan hacminin artmasıyla oluştuğu kabul edilmektedir. Diffüz bilateral beyin şişmesi veya ödemde BBT’de izodens beyin, ventriküller komprese, bazal sisternler ve sulkuslar silinmiş ve oblitere olarak görülür (Şekil 2.10) (43).

Diffüz serebral ödemdeki en güvenilir bulgu yüzeysel sulkusların ve baziler subaraknoid alanların özellikle suprasellar ve perimezensefalik sisternlerin silinmesidir. Serebellum nispeten korunur.



**Şekil 2.10.** Beyin ödemi

#### **4. Herniasyona Bağlı Basınç Nekrozu**

Beyin parankiminin basınç nekrozu, artmış İKB’ye ve herniasyon sendromlarına bağlıdır. Tipik olarak nöral dokunun, kemik ve dural dokuya doğru sıkışması sonucu gelişir. En sık singulat girus, unkal ya da parahipokampal girus ve serebellar tonsiller etkilenir. Ağır doku kompresyonu, azalmış doku perfüzyonuna, hücre nekrozuna ve sonuçta hücre ölümüne sebep olur. BBT’de komşu subaraknoid alanların obliterasyonu ile beraber nonspesifik fokal parenkimal şişme ve ödem gözlenir (63).

#### **5. Sekonder Beyin Sapı Yaralanması**

Sistemik anoksiden, hipotansiyon ya da iskemiden, travma ile gelişen arteriyel trombozdan, embolik olaylardan, sekonder kanamalardan ya da ağır mekanik kompresyondan kaynaklanır (63). Mekanik kompresyon her zaman tentoriyal herniasyona bağlıdır. Başlangıçta beyin sapı çok az yer değiştirir ve bu hasar primer olayın düzeltilmesi ile geri döner. Herniasyon devam ederse yer değiştirme ağırlaşır. Basılmış oval bir kontur ve fokal sekonder lezyonların gelişimi sıklıkla irreversible beyin sapı lezyonunun göstergesidir (63).

## 2.5. Kafatası Kırıkları

Kafatası kırığının oluşumu, yapısal özelliklere, darbenin büyüklüğü ve yönüne, darbe alanının boyutlarına, kafatasının çeşitli bölgelerdeki kalınlık ve kuvvetine bağlıdır. Kalvaryumu oluşturan kemiklerin iç ve dış yüzlerini laminalar oluşturur. Bunlar arasındaki Substantia Spongiosa'dan oluşan diploe denen aralıkta çok sayıda ven bulunur. Bu venler kraniyal kırıklarda ve beynin sıcaklığının korunmasında önemlidir. Kafatası frontal, etmoid, sfenoid, oksipital, iki parietal ve iki temporal kemikten oluşur (4,6,8,64). Bu kemiklerin katmanlı yapısı kafatasının gücünü artırır. Her kemik sağlam iç ve dış katmanlardan oluşur ve bunlar tek katmanlı süngerimsi kemik (kortikal) ile ayrılır (64). Yetişkinlerde, kafatası kemiklerinin kalınlığı 2 - 6 mm arasındadır (64). Temporal bölgedeki kemikler genellikle en incedir ve bu nedenle en büyük kırık riski altında olan bölgedir (64).

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

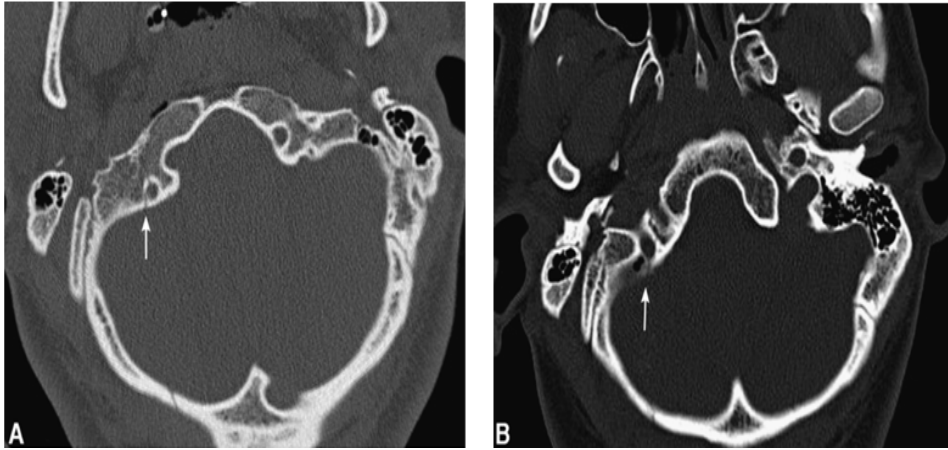
Kafatası kırıkları temel olarak ya şekline göre (çizgisel [lineer], çökme, diastatik) ya lokalizasyonuna göre (konveksite, kaide) ya da tipine göre (açık, kapalı) sınıflandırılır (64).

**a. Lineer Kırıklar:** Kafatasına geniş bir yüzeyle gelen düşük enerjili, künt travmalar sonucu oluşur ve kafatası kırıklarının büyük kısmı (%80) bu gruptur. Kemik bütünü kalınlığı boyunca uzanır ve vasküler bir kanal, venöz bir sinüs veya sütüre doğru uzanım göstermiyorsa çoğu zaman asemptomatik seyreder (Şekil 2.11) (6). Orta meningeal arter trasesini çaprazlayan lineer kırıklar, epidural hematoma gelişme potansiyeli açısından önemlidir (52). Frontal hava sinüslerini çaprazlayan çizgi kırıkları ise rinore açısından risk taşır (64).



Şekil 2.11. Lineer kırıklar

**b. Kaide Kırıkları:** Kafatası tabanındaki kırıkları tanımlayan bir terimdir. Sıklıkla dural veya nörovasküler bir hadise eşlik eder. Ön, orta ve arka bölüm kaide kırıkları olarak 3 bölümde ele alınır. Ön bölüm kaide kırıkları sıklıkla paranasal sinüsleri etkiler. Bununla ilintili olarak BOS kaçakları rinore, olfaktor ve optik sinir yaralanmaları, rakun gözü, karotikokavernöz fistül gibi klinik tablolar şeklinde kendini belli eder (Şekil 2.12) (43). Orta bölüm kaide kırıkları çoğunlukla petröz kemiği etkiler ve bununla ilişkili olarak fasiyal palsi, sağırlık, dış kulak yolundan BOS gelmesi (otore), hemotimpaniyum, mastoid çıkıntı üzerinde ekimoz (Battle's sign) gibi klinik bulgular verir (43, 64). Ayrıca arka bölüm kaide kırıklarında venöz sinüs yaralanmaları karşımıza çıkabilir (64).

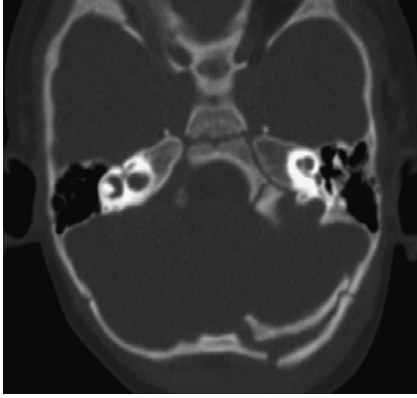


Şekil 2.12. Kaide kırıkları

Burundan ya da kulaktan gelen BOS eğer kan ile karışık ise karar vermek güç olabilir. Bu durumda sızıntının bir damlası filtre kâğıdı üzerine damlatılır

halka belirtisinin (Ring sign) olması tipiktir. Kan merkezde kalır ve etrafında bir ya da bir iki adet giderek rengi açılan halka oluşur.

**c. Çökme Kırıkları (Depresyon Kırıkları):** Çökme kırıkları kafatasına küçük bir alanda yansıyan yüksek enerjili travmaların sonucu oluşan kırıklardır. Çöken kısmın dış tabulası sağlam komşu kemiğin iç tabulasının altına inmiştir. Çoğunlukla frontopariyetal alanda rastlanır. Açık ve kapalı çökme kırıkları olarak iki grupta incelenebilir. Çökme kırıklarında çöken kemik fragmanlarının yaptığı kortikal hasar, nörolojik defisitlerden sorumludur ve epileptojenik bir odak olarak rol oynayabilir (64). Çökme kırıklarından sonra epilepsi sıklığı %7.0-9.5 olarak belirtilir (64). Çökme kırığı düşünülen olgularda eğer direk grafi çekilecekse çökme olduğundan şüphelenilen bölgenin röntgen ışınlarına transiyel olarak yerleştirilmesi sağlanmalıdır (Şekil 2.13) (43). Standart kafa grafileri ile çöken kısım her zaman gösterilemeyebilir (64).



Şekil 2.13. Çökme kırıkları

## 2.6. Glasgow Koma Skalası

GKS, kullanılan ilk travma skorlarından olup bozulmuş bilinç durumu ve komanın süre ve derinliğinin değerlendirilebilmesi için Jennett ve Teasdale tarafından 1974 yılında tasarlanmıştır (7).

Kafa travmalarının sınıflandırılmasında günümüzde yaygın olarak uygulanan GKS skoru standardize edilmiş bir skora sistemi olup TBY olan hastalarda gözlemciler arası güvenilir bir nörolojik değerlendirme yapılmasını sağlar (65). Tarihsel olarak klinisyenler ve araştırmacılar GKS skorlarını kullanarak kafa travmalarını minör, orta ve şiddetli olmak üzere üçe gruba ayırmışlardır (Çizelge 2.2) (4,6,8).

**Çizelge 2.2.** Glasgow Koma Skalası

<b>Değerlendirme Alanı</b>	<b>Skor ve Açıklama</b>
Göz Açma Yanıtı (E=Eye opening)	4 - Spontan açık ve normal olarak hareketli 3 - Sözle açabiliyor 2 - Ağrılı uyarın ile açabiliyor (ağrılı uyarın kesinlikle yüz bölgesine uygulanmamalı) 1 - Yanıtsız, açmıyor
Sözel Yanıt (V=Verbal)	5 - Hasta oryante, yaşını ve ismini biliyor ve doğru söyleyebiliyor 4 - Sorulara konfüze bir biçimde yanıt verebiliyor 3 - Uygun olmayan kelimeler kullanıyor fakat kelimeler tek tek seçilebiliyor 2 - Tanımlanamayan kelime ve sesler çıkartıyor 1 - Ses yok
Motor Yanıt (M=Motor)	6 - Komutlara uyararak ekstremitelerini hareket ettirir 5 - Ağrılı uyarın veren ekstremiteyi hareket ettirerek ağrıyı lokalize eder 4 - Ağrılı uyarından çekerek yanıt verir 3 - Dekortike postür, anormal fleksiyon 2 - Deserebre postür, ekstensör yanıt 1 - Hareket yok

## 2.7. Kafa Travmalarında BT'nin Yeri

BBT'nin bulunması kafa travmalı hastaların tanısal değerlendirilmesinde bir dönüm noktası olmuştur. Bu yöntemle kafa içi hematomlara, herniasyon, beyin ödemi, travmatik enfarkt ve kafa tabanı kırıkları gibi hemorajik olmayan lezyonlara kolayca tanı konabilir duruma gelinmiştir. Ülkemizde ilk defa 1975 yılında uygulanmaya başlanan bu yönteme BBT adı verilmiştir (12,66).

Hızlı değerlendirme, yaygın kullanım alanı, kontrendikasyonlarının olmaması ve kesin tanı konabilmesi kafa travmalı hastalarda BBT'nin değerlendirmede ilk tercih edilen görüntüleme yöntemi olmasını sağlamıştır

(13,66). Batı ülkelerinin birçoğunda minör kafa travmalı hastaların değerlendirilmesinde BBT rutin kullanılmaya başlanmıştır, buna rağmen 2000'li yıllara kadar hangi hastalarda BBT çekilmesi ile ilgili net kriterler tanımlanmamıştır. 2005 yılında yayınlanan ve Kanada'da 10 büyük hastanede yapılan bir çalışmada minör kafa travmalı hastalarda BBT kullanımının %30-80'lerden %165'lere yükseldiği gösterilmiştir (16).

Her ne kadar minör kafa travmasında BBT'nin kullanımı yaygınlaşsa da anormal BBT bulguları oranı %3-9, cerrahi müdahale gerekenlerin oranı ise %0.1-0.4 civarındadır (67). Dolayısıyla minör kafa travmalı hastalarda çekilen BBT'lerin büyük bir kısmının normal olarak saptandığı ve bu nedenle seçici kullanımının gerekliliği konusunda fikir birliği giderek artmaktadır. Kanada'da acil servise başvuran 1699 minör kafa travmalı hastanın %30.7'sine BBT çekilmiştir. BBT'lerin %79.8'inde patoloji saptanmamıştır (11).

ABD'deki acil servislerde, 1992 yılında kafa travması nedeniyle tahmini olarak yılda yaklaşık 270,000 BBT çekilmiştir. ABD'de BBT'nin ortalama maliyeti 500-800 ABD Doları (USD) arasında değişmektedir. Bu da yılda 135,216 milyon USD ulusal maliyet demektir. ABD verilerine göre minör kafa travmalı hastalarda kafa içi lezyonlar için çekilen BBT'nin verimi %0.7-3.7 arasında olup bu verim çok düşüktür (15,67).

Sonuç olarak BBT'nin minör kafa travmalı hastalarda daha selektif kullanılmasının, sağlık sisteminde gider yükünü azalttığı, acil servis kalabalığını ve BT cihazlarının bulunmadığı kırsal kesimlerden gereksiz sevkleri önlediği söylenebilir (16,67).

Bugüne kadar ne tür hastaların BBT'den yarar sağlayacağını belirlemek için birçok araştırma yapılmış ve bir takım klinik karar verme kuralları geliştirilmiştir (15,68-75). Klinik karar verme kuralları, orijinal araştırmalar sonucu ortaya çıkan klinik bir problem hakkında karar vermede yardımcı olan öykü, fizik muayene ve basit testlerden yararlanılarak üç ya da daha fazla değişkenin sorgulandığı bir strateji aracıdır (16). Bu stratejilerden bazılarının geçerliliği kabul edilmiş, klinik uygulamalarda etki sağladığı görülmüştür. Klinik ve demografik faktörlerden dolayı bu stratejiler farklılıklar gösterebilmektedir. Bu

stratejilerin bazıları çalışmalarda karşılaştırılmış fakat anlamlı olarak birinin diğerinden daha iyi sonuçlar verdiği gösterilememiştir (16,65).

### 2.7.1. New Orleans Kriterleri

Haydel ve arkadaşları (ark.) tek bir merkeze başvuran, tümüne BBT çekilen ve GKS skoru 15 olan 1429 kafa travmalı hastayı analiz ederek New Orleans Kriterleri'ni geliştirmiştir (Çizelge 2.3) (69).

#### Çizelge 2.3. New Orleans Kriterleri (69).

Künt kafa travması sonrası bilinç kaybı ya da amnezi ve GKS skoru 15 olan hastalar aşağıdaki kriterlerden en az birinin olması durumunda BBT ile değerlendirilmelidir.

1. 60 yaş üstü
2. Baş ağrısı (Diffüz ya da lokal)
3. Kusma
4. Alkol ya da ilaç zehirlenmesi (Klinik olarak ya da düzey bakılarak saptanan alkol alımı)
5. Kısa bellekte defisit (Kalıcı antegrad amnezi)
6. Klavikula üzeri bölgede travma bulgusu (Kontüzyon, abrazyon, laserasyon, deformite, yüz ve kafatası kemiği kırığı bulguları)
7. Nöbet (Postravmatik nöbet ya da nöbet şüphesi)

### 2.7.2. Kanada BBT Kuralı

Stiell ve arkadaşları tarafından yapılan, 3128 hastanın analiz edildiği çok merkezli bir çalışma sonucunda geliştirilen, GKS skoru 13-15 arasında olan kafa travmalı hastaların analizi sonucu Kanada BBT Kuralı (CCHR: Canadian Computed Tomography Head Rule) geliştirilmiştir (15).

Kanada BBT Kuralı'nın oluşturulduğu bu çalışmaya 16 yaş ve üzeri, künt kafa travması sonrası 24 saat içerisinde başvuran, bilinç kaybı, oryantasyon bozukluğu ve belirgin amnezisi olan hastalar dahil edilmiştir. Travma öyküsünün birincil ve de net olmadığı (örneğin, epileptik nöbet, senkop sonrası), gözle görülür penetran yaralanması veya muayene ile saptanabilen kafatası çökme kırığı olan, akut fokal nörolojik defisit olduğu saptanan, majör travma nedeniyle instabil vital bulguları olan, acil serviste değerlendirme öncesi nöbet geçiren, kanama

bozukluğu öyküsü ya da oral antikoagülan (örneğin, varfarin) kullanımı olan, tekrar aynı nedenden ötürü 24 saat içerisinde başvuran ve gebe olan hastalar çalışmaya dahil edilmemiştir (Çizelge 2.4) (15).

**Çizelge 2.4: Kanada BBT Kuralı (15)**

Nöroşirürjikal müdahale açısından minör kafa travmalı* hastada yüksek risk kriterlerinden en az birinin varlığında Beyin BT çekilmelidir.	
<b>Yüksek Risk</b>	<b>Orta Risk</b>
1. GKS skorunun travmadan 2 saat sonra 15'in altında olması 2. Şüpheli açık ya da kafatası çökme kırığı bulgusu 3. Kafa kaidesi kırığı bulgularından herhangi birinin olması (hemotimpaniyum, rakun gözü [bilateral periorbital ekimoz], Battle's sign [preaurikular bölgede ekimoz], BOS otore/rinore) 4. 2 ya da daha fazla kusma 5. 65 yaş ve üstü	6. Travmadan 30 dakika öncesi ya da daha fazlasına kadar olan amnezi 7. Tehlikeli mekanizması (Yayaya motorlu araç çarpması, motorlu araçtan fırlama, 1 metre ya da 5 basamak yükseklikten düşme)
* Minör kafa travmalı hasta GKS skoru 13-15 arasında olan, bilinç kaybının, belirgin amnezinin ya da oryantasyon bozukluğunun şahitli olduğu hastalar olarak tanımlanmıştır.	
Kuralların uygulanamayacağı hastalar: <ul style="list-style-type: none"><li>• Travma dışı olgular</li><li>• GKS &lt;13</li><li>• Yaş &lt;16</li><li>• Varfarin kullanımı veya kanama diatezi</li><li>• Belirgin açık kafatası kırığı</li></ul>	

Bu çalışmada esas bakılmak istenen sonuçlar: (15)

A. Nörolojik müdahale gerektiren durumlar: Kafa travmasına sekonder 7 gün içerisinde ölüm meydana gelmesi

Aşağıdaki işlemlerden herhangi birinin 7 gün içerisinde gerekmesi

- a. Kraniyotomi
- b. Kafatası kırığı elevasyonu

- c. İntrakraniyal basınç monitorizasyonu
  - d. Kafa travması nedeniyle entübasyon (BBT bulgusu gösterilerek)
- B. Klinik açıdan önemli beyin hasarı: BBT'deki herhangi bir beyin hasarı bulgusu olup normalde nörolojik olarak takip gerektiren hastaları kapsamaktadır.
- C. Klinik açıdan önemsiz beyin hasarı: Nörolojik olarak sağlam olan hastalarda aşağıdaki BBT bulgularından herhangi birini ifade etmektedir:
- a. 5 mm çapından daha az soliter kontüzyon
  - b. 1 mm'den az kalınlıkta lokalize subaraknoid kanama
  - c. 4 mm'den az kalınlıkta subdural hematoma
  - d. İzole pnömosefali
  - e. İç tabakaya ulaşmayan çökme kafatası kırığı

Kanada BBT Kuralı'nın nörolojik müdahale açısından duyarlılığı %100, özgüllüğü %68.7 olarak bulunmuştur. Yüksek risk faktörleri ile değerlendirildiği zaman bu hastaların sadece %32'sine BBT gerekmiştir. Klinik açıdan önemli beyin hasarını göstermede duyarlılığı %98.4, özgüllüğü %49.6 olarak saptanmıştır. Orta risk faktörleri de dâhil edilerek hastalar değerlendirildiğinde hastaların %52'sine BBT gerekmiştir (15).

### 2.7.3. Diğer Beyin BT Çekme Kuralları

- Amerikan Acil Hekimleri Derneği'nin minör travmatik beyin yaralanması olan erişkinlerde nörogörüntüleme hakkındaki klinik politikası (Çizelge 2.5) (70).
- Pediatrik Acil Bakım Uygulamaları Araştırma Ağı'nın (Pediatric Emergency Care Applied Research Network - PECARN) minör kafa travması geçiren infant ve çocuklar için acil serviste uygulanabilecek düşük risk kriterleri (Çizelge 2.6) (68).
- Dünya Nöroşirurji Dernekleri Federasyonu'nun Nörotravmatoloji Komitesinin (Neurotraumatology Committee of the World Federation of Neurosurgical Societies - NCWFNS) önerileri (71).

- Ulusal Acil X-Radyografi Kullanımı Çalışması II (National Emergency X-Radiography Utilization Study II - NEXUS II) kuralı (72).
- Ulusal Klinik Mükemmeliyet Enstitüsü (National Institute of Clinical Excellence - NICE) kılavuzu (73).
- İskandinav Nörotravma Komitesi (Scandinavian Neurotrauma Committee - SCN) kılavuzu (74).
- Kafa yaralanması olan hastalarda BT (Computed Tomography in Head Injury Patients - CHIP) kuralı (75).

**Çizelge 2.5.** Amerikan Acil Hekimleri Derneği'nin minör travmatik beyin yaralanması olan erişkinlerde nörogörüntüleme hakkındaki klinik politikası (70).

*Bilinç kaybı ya da post-travmatik amnezi ile beraber aşağıdakilerden herhangi birinin varlığında kontrastsız BBT endikasyonu vardır (Seviye 1 öneri)*

- Baş ağrısı
- Kusma
- 60 yaş üstü
- İlaç veya alkol intoksikasyonu
- Kısa süreli hafıza kaybı
- Klavikula üzerinde travma bulgusu
- Post-travmatik nöbet
- GKS skoru 15'in altında olması
- Fokal nörolojik defisit
- Koagülopati

*Bilinç kaybı ya da post-travmatik amnezi yoksa aşağıdakilerden herhangi birinin varlığında kontrastsız BBT düşünülmelidir (Seviye 2 öneri)*

- Fokal nörolojik defisit
- Kusma
- Şiddetli baş ağrısı
- 65 yaş ve üstü
- Baziller kafatası kırığı bulgusu
- GKS skorunun 15'in altında olması
- Koagülopati
- Tehlikeli bir mekanizma (Örneğin, motorlu araçtan fırlama, yaya travması, 91 cm ya da 5 basamak yüksekten düşme)

**Çizelge 2.6:** PECARN Skorlaması (Minör kafa travmalı infant ve çocuklar için acil serviste uygulanan düşük risk kriterleri)

2 yaş altı	2-18 yaş
Normal mental durum	Normal mental durum
Frontal hariç kafa derisi hematomu olmaması	Bilinç kaybı olmaması
<5 sn bilinç kaybı	Kusma olmaması
Tehlikeli olmayan mekanizma*	Tehlikeli olmayan mekanizma*
Palpe edilebilen kafatası fraktürü olmaması	Kafa tabanı kırığı belirtilerinin olmaması
Ebeveyn göre normal davranışlar	Baş ağrısı olmaması
* <b>Tehlikeli mekanizma:</b> fırlama, devrilme veya yolcu ölümüne neden olan motorlu araç çarpışması; motorlu bir araç tarafından yayayken veya bisikletteyken başlıksız olarak çarpılma; >2m veya 5ft'den düşme (>2 yaş) veya >1m veya 3ft'den düşme (<2 yaş); yüksek enerjili bir objenin kafaya vurması.	

## 2.8. Minör Kafa Travmalarına Klinik Yaklaşım ve Tedavi

Kafa travmasının tedavisinde öncelikle yerine getirilmesi gereken iki prensip mevcuttur: İlki asıl travmayı takiben birincil beyin hasarından başka, anormal fizyolojik bir olaya bağlı, beyinde meydana gelebilecek ek patolojilerin olabileceğini bilmek ve bunların gelişmesini önlemektedir. İkincisi de kısmen yaralanmış ancak iyileşme potansiyeli olan beyin hücrelerinin iyileşmelerini temin için, ideal bir iç ortam sağlamaktadır. Bu gayret kaza yerinde başlamak üzere tüm aşamalarda, transport esnasında, acil servis ve yoğun bakım ünitelerinde gösterilmelidir (71).

Nörotravmalı hastaların değerlendirilmesi ve tedavisinde öncelik Havayolu (Airway - A), Solunum (Breathing - B), Dolaşım (Circulation - C) desteğinin ve devamlılığının sağlanmasıdır:

**A. Airway (Havayolu):** Havayolunun sürdürülmesi için yeterli oksijen ve ventilasyon sağlanmalıdır. Travma hastalarında havayolu dil, faringeal ya da laringeal yumuşak doku, kan, sekresyon, kusmuk birikimi ve direk travma ile tıkanabilir. Gerektiğinde bu aşamada kalıcı havayolu sağlamak için endotrakeal

entübasyon girişimi gerçekleştirilmelidir (4,6,8). Bu işlem sırasında baş elle nötral pozisyonda tutulmalı, rotasyon yaptırılmamasına dikkat edilmelidir.

**B. Breathing (Solunum):** Travmatik olgularda pulmoner kontüzyon, kot fraktürleri, hemotoraks, pnömotoraks, diyafragma rüptürü, solunum merkezini etkileyen beyin sapı yaralanması ve frenik sinir fonksiyonlarını etkileyen servikal spinal kord yaralanması durumunda solunum fonksiyonlarında bozulma gözlenebilir (4,6,8).

Tüm travmalarda olduğu gibi ilk yardım ve yaşamsal fonksiyonların yeniden kazandırılması önemlidir. Yeterli oksijenizasyonun sağlanması kuralı burada da ilk adım olmalıdır. Ağız içi ve havayolu temizlenip açıldıktan sonra, eğer gerekli ise (hasta apneik ise veya hipoventilasyonda ise) asiste solunum endikedir.

Kafa travmalı olgularda profilaktik hiperventilasyonun doku hipoksisini kötüleştirdiği ve sekonder beyin yaralanmasına yol açtığını gösteren randomize çalışmaların sonuçlarına göre kafa travmalarında profilaktik hiperventilasyon önerilmemektedir (4,6,8).

**C. Circulation (Dolaşım):** Travma olgularında dolaşım kollapsı, en sık kan kaybı nedeniyle gerçekleşir. Hipotansiyon serebral perfüzyon basıncını ve böylelikle GKS skorunu düşürücü etkiyi arttırabilir. Bu nedenle beyin yaralanması yönetiminde başlangıç değerlendirmesiyle birlikte öncelikle hastanın serebral perfüzyon basıncı azalmasının önlenmesi amacıyla hacim resusitasyonu uygulanmalıdır. Güncel kılavuzlara göre özellikle hipotansif olgular olmak üzere multitravma olgularına iki adet geniş lümenli damar yolu sağlanmalıdır. Isıtılmış laktatlı ringer solüsyonu ya da %0.9 NaCl (sodyum klorür) hipotansif travma hastaları için standart hastane öncesi resusitasyon sıvısıdır. Multitravma olgularında hipotansiyon durumunda erişkinde 2 litre, çocukta 20 ml/kg (mililitre/kilogram) sıvı resusitasyonu önerilir (4,6,8).

İlk yardımı sağlayan kişilerden olay, kaza ile ilgili tüm ayrıntıları içeren bilgilerin toplanması sağlanmalıdır. Bilgi verebilecek herkesten öykü alınmalıdır; bilinç kaybı ve süresi, nöbet geçirip geçirmediği gibi kritik klinik özellikler tanı, tetkik ve tedavide yol gösterici olacaktır. Yaş önemli bir prognostik faktördür. Travmatik beyin hasarında yaşlı hastalarda prognoz daha kötüdür (71). Özgeçmiş

(örneğin, alerji, kullandığı ilaçlar, alkol, ilaç bağımlılığı) hakkında bilgi edinilmelidir.

Travma merkezinde yaşamsal bulguların kontrolü ve ölümcül patolojilerin tespiti birincil bakıda yapılmalıdır. Burada tespit edilen hayatı tehdit eden patolojiler çözülmeden ikincil bakıya geçilmemelidir (4,6,8). İkincil bakıda baştan ayağa (top-to-toe) genel bir muayene yapılmalıdır (4,6,8). Genel bir inspeksiyon yapıldıktan sonra, başın muayenesi ile başlamak üzere, inspeksiyona ek olarak palpasyon, perküsyon ve oskültasyon ile genel fizik muayeneye devam edilmelidir. Başı takiben boyun muayene edilmelidir. Kranial boşluktan başka diğer iki major boşluk toraks ve abdomen de dikkatlice muayene edilmelidir. Tüm multitravmalı hastalar, pnömotoraks ve hemoperitonyum yönünden incelenmelidir. Sıklıkla gözden kaçırılan bu konu özellikle hipoksi açısından yaşamsal önem taşımaktadır (71,74).

Nörolojik muayene basit standart parametreler gerektirmektedir. Bunlar; GKS skoru, pupil çapı ve ışık refleksidir. Bilinç düzeyi, beyin sapı refleksleri, ekstremitte paralizisinin olup olmadığı, deserebre postürün olup olmadığı, Babinski refleksi olup olmadığı acil servis ünitesinde hızlı yapılması ve tespit edilmesi gereken durumlardır.

Geliş ve izlemde GKS skoru 15 olan, seri nörolojik muayeneleri ve BBT'si normal olan hastalar eve taburcu edilebilir (4). Pozitif BBT'si olan hastalar nöroşirurji konsültasyonu ile yatış gerektirirler. İlk GKS skoru 14 ve BBT'si normal olan hastalar acil serviste 6 saat gözlenmelidirler. Bu hastaların GKS skoru düzeler, nörolojik muayeneleri de normal ise eve taburcu edilebilirler. Kafa travması geçiren tüm hastalar, 24 saat boyunca hastayla ilgilenebilecek, taburcu önerilerine uyacak ve kafa travması formu bilgilerini izleyecek güvenilir bir bakıcı ile taburcu edilmelidir (4).

### **3. GEREÇ VE YÖNTEM**

#### **3.1. Çalışma Planı**

Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi (AÜTF) Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar Etik Kurulu'nun onayı alındıktan sonra (26.08.2015 tarih ve 172 sayılı karar) hastane bilgi yönetim sisteminden (MiaMed®) 01.07.2013 ile 30.06.2015 tarihleri arasında Akdeniz Üniversitesi Hastanesi Acil Servisi'ne başvuran ve BBT çekilen hastaların listesi alındı.

Hastane bilgi yönetim sistemi kullanılarak Hastalıkların Uluslararası Sınıflaması-10 (International Classification of Diseases - ICD-10) tanı kodlamasına göre travma ile ilgili tanı kodu alan künt kafa travmalı olup GKS skoru 13 ila 15 olan ve kontrol BBT çekilen hastaların bilgileri hasta dosyaları ve hastane bilgi yönetim sistemi kullanılarak geriye dönük olarak incelendi. Hasta dosyaları hastane arşivinden temin edildi. Çalışmaya dahil etme ve dışlama kriterlerine göre elde edilen verilerin analizi yapıldı (Çizelge 3.1).

Çalışmaya dahil edilen hastaların dosya kayıtlarından ve hastane otomasyon sisteminden yaş, cinsiyet, kafa travması saati, travma oluş mekanizması, hastaneye geliş saati, geliş GKS skoru, antitrombositler ve antikoagülan kullanımı, koagülopati, nöbet, fokal nörolojik defisit, birden fazla kusma, 30 dakikadan uzun amnezi, ilk BBT çekim saati, ilk BBT sonucu, kontrol BBT çekim saati, çekim sebebi, GKS skorunda düşme olup olmadığı, artan baş ağrısı, yeni nörolojik defisit, kontrol BBT'de değişiklik, cerrahi müdahale-yatış-taburculuk ile ilgili kayıtları incelendi.

Nöbet, birden fazla kusma, artan baş ağrısı, yeni nörolojik defisit ve GKS skorunda gerileme olan hastalar nörolojik kötüleşme olarak kabul edildi.

#### **3.2. İstatistiksel Analiz**

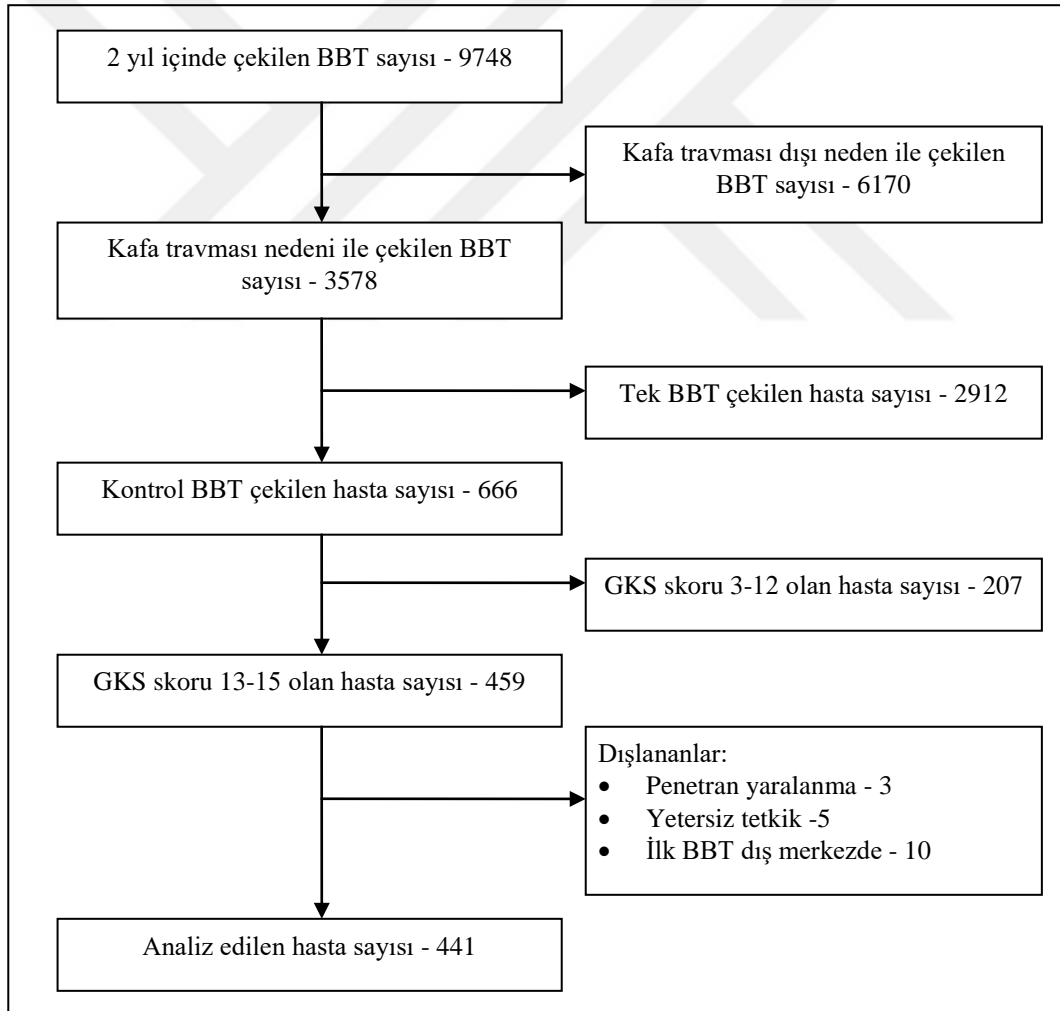
Verilerin analizi SPSS-20 (IBM Statistical Package for Social Sciences-20) paket programı kullanılarak yapıldı. Tanımlayıcı istatistikler sürekli değişkenler için ortalama±standart sapma şeklinde gösterildi. Kategorik değişkenler olgu sayısı ve yüzde olarak ifade edildi. Kategorik değişkenler Pearson Ki-Kare veya Fisher Kesin Sonuçlu Ki-Kare testiyle değerlendirildi. İstatistik olarak anlamlılık,  $p < 0.05$  olarak kabul edildi.

**Çizelge 3.1.** Çalışmaya dahil etme ve çalışmadan dışlama kriterleri

<b>Dahil Etme Kriterleri</b>	<b>Dışlama Kriterleri</b>
1. Künt kafa travması olan hastalar	1. Kafa travması olmayan hastalar
2. Minör kafa travması olan hastalar (GKS: 13-15)	2. Penetran kafa travması olan hastalar
3. Kontrol BBT çekilen hastalar	3. GKS: 3-12 olan hastalar
	4. Tek BBT çekilen hastalar
	5. Yetersiz tetkik nedeni ile tekrar BBT çekilen hastalar
	6. İlk BBT'si dış merkezde çekilen hastalar

#### 4. BULGULAR

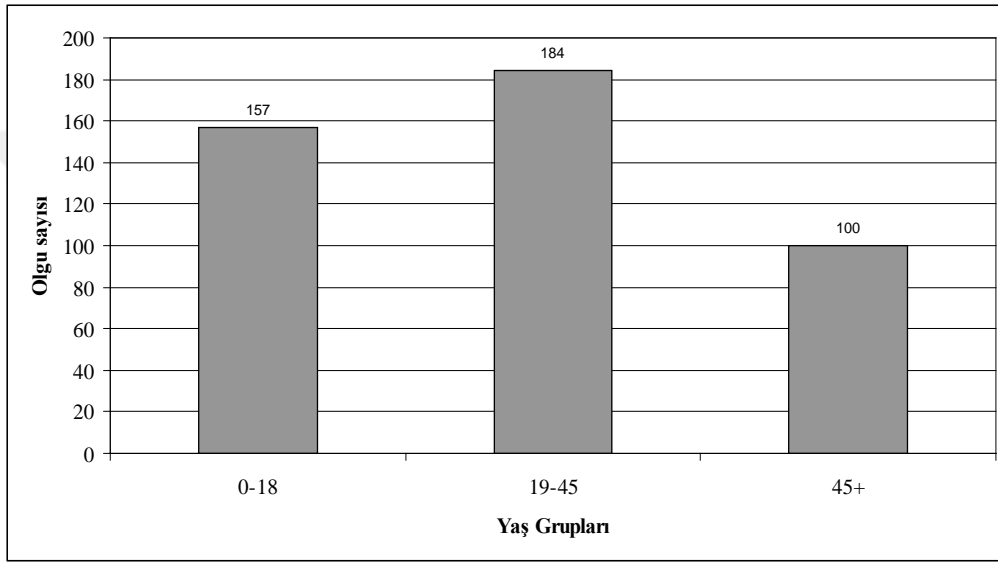
Hastane bilgi yönetim sisteminden alınan verilere göre 2 yıllık süre içinde (01 Temmuz 2013 – 30 Haziran 2015) Akdeniz Üniversitesi Hastanesi Acil Servisi'nde toplam 9748 hastaya BBT çekildiği tespit edildi. Bunların 3578'i travmaya bağlı, 6170'i travma dışı nedenlerle istenen BBT idi. Travma sebepli BBT çekilen 3578 hastanın 666'sına kontrol BBT çekildiği tespit edildi. Kontrol BBT çekilen 666 hastanın 459'unun GKS skoru 13-15, 207'sinin GKS skoru 3-12 olarak belirlendi. GKS: 13-15 olup kontrol BBT çekilen 459 hastanın 3'ü penetran yaralanma, 5'i yetersiz tetkik, 10'u dış merkezde ilk BBT'si çekilmiş olmasından dolayı bu hastalar çalışmaya dahil edilmedi. Kriterlere uyan 441 hasta çalışmaya dahil edildi. (Şekil 4.1)



Şekil 4.1. Çalışma popülasyonunun akış şeması

Çalışmaya alınan hastaların 327'si (%74.1) erkek, 114'ü (%25.9) kadın idi (Çizelge 4.1). Kontrol BBT çekilen hastaların cinsiyetleri değerlendirildiğinde erkeklerin yaklaşık 3 kat daha fazla olduğu tespit edildi.

Çalışmaya alınan hastaların yaşları 0 ile 88 arasında değişmekteydi ve yaş ortalaması  $28.9 \pm 21.3$  idi. Yaş gruplarına göre minör kafa travmalarının dağılımına bakıldığında en fazla minör kafa travmalarının 19-45 yaş grubunda (n=184, %41.7), sonrasında 1-18 yaş grubunda (n=157, %35.6) olduğu saptandı (Şekil 4.2).



Şekil 4.2. Kontrol BBT olguların yaş gruplarına göre dağılımı

Travmanın mekanizması incelendiğinde, tekrarlayan BBT çekilen hastalarda en sık kafa travması nedeninin yüksekte düşmeler ile ilişkili yaralanmalar olduğu (n=146, %33.1) ve bunu motosiklet kazalarının izlediği tespit edildi (n=92, %20.9). Diğer hafif kafa travması nedenleri Çizelge 4.1'de gösterildi.

Tekrarlayan BBT çekilen hastaların geliş GKS skorları incelendiğinde GKS skoru 15 olan 396 (%89.8) hastaya karşılık, GKS skoru 14 olan 40 (%9.1) ve GKS skoru 13 olan 5 (%1.1) hasta tespit edildi (Çizelge 4.1).

Çalışmaya alınan hastaların kullandığı antitrombositer ve antikoagülan ilaçlara bakıldığında 36 (%8.2) hastanın asetil salisilik asit (ASA), 2 (%0.5) hastanın varfarin, 1 (%0.2) hastanın klopidogrel, 1 (%0.2) hastanın rivaroksaban ve 6 (%1.4) hastanın da ikili ilaç (ASA ve klopidogrel) kullandığı görüldü. Hastaların 395'inin (%89.6) herhangi bir antikoagülan kullanım öyküsü yoktu.

Varfarin kullanan 2 hastanın INR (International Normalized Ratio - Uluslararası Normalleştirilmiş Oran) değerleri sırasıyla 1.8 ve 2.9 idi (Çizelge 4.1).

**Çizelge 4.1.** Kontrol BBT çekilen hastaların demografik özellikleri

		Sayı	Yüzde
Cinsiyet	Erkek	327	%74.1
	Kadın	114	%25.9
Mekanizma	Yüksekten düşme	146	%33.1
	Motosiklet	92	%20.9
	Araba yolcusu	84	%19.0
	Yaya	43	%9.8
	Darp	18	%4.1
	Bisiklet	13	%2.9
	Diğer	45	%10.2
	Geliş GKS	15	396
14		40	%9.1
13		5	%1.1
Antikoagülan ve/veya antitrombositler ilaç kullanımı	Kullanmıyor	395	%89.6
	Asetil salisilik asit	36	%8.2
	Varfarin	2	%0.5
	Klopidogrel	1	%0.2
	Rivaroksaban	1	%0.2
	ASA+klopidogrel	6	%1.4
Hastaların klinik seyir ve şikayetleri	Amnezi	169	%38.3
	Amnezi değerlendirilemeyen	94	%21.3
	Birden fazla kusma	55	%12.5
	Artan baş ağrısı	12	%2.7
	GKS'de düşüş	8	%1.8
	E veya V yanıtında düşüş	8	%1.8
	Yeni nörolojik defisit	6	%1.4
	Nöbet	6	%1.4
	Koagülopati	0	%0
	Fokal nörolojik defisit	0	%0

Çalışmaya alınan hastaların hiçbirisinin koagülopati öyküsü yoktu. 6 (%1.4) hasta takipleri sırasında nöbet geçirirken, hiçbir hastada fokal nörolojik defisit saptanmadı. 55 (%12.5) hastanın birden fazla kez kusması olduğu tespit edildi. 169 (%38.3) hastada 30 dakikadan uzun posttravmatik amnezi tespit edilirken, 94 (%21.3) hastada yaş uyumsuzluğu sebebiyle amnezinin değerlendirilemediği görüldü. 6 (%1.4) hastada yeni nörolojik defisit ve 12 (%2.7) hastada da artan baş ağrısı geliştiği tespit edildi (Çizelge 4.1).

Çalışmaya alınan hastaların hepsinde ilk BBT'ler acil serviste çekilmiş olup bunların 144'ünde (%32.7) ilk BBT'nin normal, 197'sinde (%44.7) patolojik, 86'sında (%19.5) şüpheli, 14'ünde (%3.2) patolojik ve şüpheli bulgular olarak yorumlandığı tespit edildi (Çizelge 4.2).

İlk BBT sonucu patolojik çıkanların 141'inde (%32.0) SAK (Subaraknoid Kanama), 166'sında (%37.6) fraktür, 52'sinde (%11.7) kontüzyo, 36'sında (%8.1) epidural hematoma, 49'unda (%11.1) subdural hematoma, 39'unda (%8.8) ödem tespit edildi. Riskli ve özellikli patoloji olarak da 53 (%12.0) hastada orta meningeal arter komşuluğunda kırık, 33 (%7.5) hastada major sinüs kırığı, 2 (%0.5) hastada açık kırık, 63 (%14.3) hastada kafa tabanı kırığı olduğu görüldü (Çizelge 4.2).

Hastaların 307'sinin (%69.6) kontrol BBT'leri acil serviste çekilirken, 134 (%30.4) hastanın kontrol BBT'leri yatırıldıkları servis ya da yoğun bakımlarda çekilmişti (Çizelge 4.2).

368 (%83.4) hastanın kontrol BBT'si rutin olarak çekilirken, 73 (%16.6) hastanın kontrol BBT'sinin hastaların nörolojik kötüleşmesi olması sebebiyle çekildiği belirlendi. 8 (%1.8) hastanın GKS skorunda gerileme saptanmış olup bunların 8'inde de göz açma (E) veya sözel (V) yanıtlarında düşme olduğu görüldü (Çizelge 4.2).

84 (%19.0) hastada kontrol BBT'de değişiklik saptanırken, 357 (%80.9) hastada kontrol BBT'de değişiklik saptanmadı. Kontrol BBT'deki değişikliklerin 48'i (%10.9) ilkine göre daha iyi, 36'sı (%8.2) ilkine göre daha kötü olarak saptandı. Kontrol BBT'si ilkine göre daha kötü olan hastalarda yeni saptanan bir patoloji olduğu ya da var olan kanama ve ödem miktarının arttığı görüldü (Çizelge 4.2).

**Çizelge 4.2.** Kontrol BBT çekilen hastaların BBT sonuçları

İlk BBT sonuç bulguları	Normal	144	%32.7
	Patolojik	197	%44.7
	Şüpheli	86	%19.5
	Patolojik ve Şüpheli	14	%3.2
İlk BBT'deki patolojik bulgular	Fraktür	166	%37.6
	SAK	141	%32.0
	Kontüzyo	52	%11.7
	Subdural	49	%11.1
	Epidural	36	%8.1
	Ödem	39	%8.8
Spesifik patolojiler	Kafa tabanı kırığı	63	%14.3
	Orta meningeal arter komşuluğunda kırık	53	%12.0
	Major sinüs kırığı	33	%7.5
	Açık kırık	2	%0.5
Kontrol BBT değişiklik	Değişiklik yok	357	%80.9
	Daha iyi	48	%10.9
	Daha kötü	36	%8.2
Kontrol BBT çekim yeri	Acil servis	307	%69.6
	Yattığı servis veya yoğun bakım	134	%30.4
Kontrol BBT nedeni	Rutin	368	%83.4
	Nörölojik kötüleşme	73	%16.6

Hastaların 22'sine (%5.0) cerrahi ya da medikal girişim yapılırken bunların 5'ine (%1.1) kraniyotomi yapıldığı, 17'sine (%3.9) mannitol verildiği görüldü (Çizelge 4.3).

Kontrol BBT çekilen minör kafa travmalı 310 (%70.3) hastanın yatırıldığı, 104 (%23.6) hastanın taburcu edildiği, 1 (%0.2) hastanın eks olduğu ve 26 (%5.9) hastanın yatırılarak takip amaçlı başka merkezlere sevk edildiği tespit edildi (Çizelge 4.3).

Yatan hastaların 250'si (%56.7) Nöroşirurji servisine, 4'ü (%0.9) Nöroşirurji bölümü adına Yoğun Bakıma, 32'si (%7.3) Ortopedi servisine, 2'si (%0.5) Ortopedi adına Yoğun Bakıma, 5'i (%1.1) Genel Cerrahi servisine, 5'i (%1.1) Göğüs Cerrahi servisine, 3'ü (%0.7) Göğüs Cerrahi adına Yoğun Bakıma, 6'sı (%1.4) Çocuk Cerrahi servisine, 1'i (%0.2) Çocuk Cerrahi Yoğun Bakımına, 1'i (%0.2) Plastik ve Rekonstrüktif Cerrahi servisine, 1'i (%0.2) Plastik ve Rekonstrüktif Cerrahi adına Yoğun Bakıma yatırıldığı görüldü (Çizelge 4.3).

**Çizelge 4.3.** Kontrol BBT çekilen hastalara uygulanan tedavi ve bakımın sonucu

Girişim veya tedavi	Yapılmamış	419	%95.0
	Yapılmış	22	%5.0
Girişim veya tedavi şekli	Mannitol tedavisi	17	%3.9
	Kraniyotomi	5	%1.1
Sonuç	Yatış	310	%70.3
	Taburcu	104	%23.6
	Nöroşirurji adına sevk	26	%5.9
	Eksitus	1	%0.2
Yatış yeri	Nöroşirurji servisi	250	%56.7
	Ortopedi servisi	32	%7.3
	Genel Cerrahi servisi	5	%1.1
	Göğüs Cerrahi servisi	5	1%1.1
	Çocuk Cerrahi servisi	6	%1.4
	Plastik Cerrahi servisi	1	%0.2
	Nöroşirurji adına yoğun bakım	4	%0.9
	Ortopedi adına yoğun bakım	2	%0.5
	Göğüs Cerrahi yoğun bakım	3	%0.7
	Çocuk Cerrahi yoğun bakım	1	%0.2
	Plastik Cerrahi adına yoğun bakım	1	%0.2

Nörolojik kötüleşme sebebiyle kontrol BBT çekilen 73 hastanın 19'una (%26.0) cerrahi ya da medikal girişim yapılırken, rutin BBT çekilen 368 hastanın 3'üne (%0.8) girişim yapılmıştır. Nörolojik kötüleşme nedeni BBT çekilmesi ile

girişim uygulama arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmuştur ( $p<0.001$ ) (Çizelge 4.4).

**Çizelge 4.4.** Kontrol BBT'nin çekim nedeni ile girişim uygulanması arasındaki ilişki

Girişim	Kontrol BBT nedeni		Toplam N (%*)	P
	Rutin N (% <sup>†</sup> )	Nörolojik Kötüleşme N (% <sup>†</sup> )		
Yapılmadı	365 (%87.1)	54 (%12.9)	419 (%95.0)	<0.001
Yapıldı	3 (%13.6)	19 (%86.4)	22 (%5.0)	
Toplam	368 (%83.4)	73 (%16.6)	441 (%100)	

<sup>†</sup> satır yüzdesi; \* sütün yüzdesi

GKS skoru 15 olarak başvuran 396 hastanın 17'sine (%4.3) ve GKS skoru 14 ile başvuran 40 hastanın 5'ine (%12.5) girişim yapılmıştır. GKS skoru 13 olarak başvuran 5 hastanın hiçbirisine girişim yapılmamıştır. Geliş GKS skorları ile girişim arasındaki ilişki istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ( $p=0.066$ ) (Çizelge 4.5).

Antikoagülan ve/veya antitrombositler bir ilaç kullanan 46 hastanın 15'ine (%32.6) girişim yapılırken, antikoagülan kullanmayan 395 hastanın 7'sine (%1.8) girişim yapılmıştır. Antikoagülan kullanımıyla girişim arasındaki ilişki anlamlı bulunmuştur ( $p<0.001$ ) (Çizelge 4.5).

Amnezisi olan 169 hastanın 11'ine (%6.5), amnezisi olmayan 178 hastanın 10'una (%5.6) girişim uygulanmıştır. Amnezi ile girişim arasındaki ilişki istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ( $p=0.133$ ) (Çizelge 4.5).

Temporal ve paryetal kemik kırıkları orta meningeal artere olan komşuluklarından dolayı özellikle epidural hematoma açısından yüksek riskli kırıklardır (64). Bizim çalışmamızda orta meningeal arter komşuluğunda kırık olan 53 hastanın 7'sine (%13.2), kırık olmayan 388 hastanın 15'ine (%3.9) girişim uygulanmıştır ve bu ilişki istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ( $p=0.010$ ) (Çizelge 4.5).

Kafatası içindeki frontal, oksipital, sfenoid, transvers ve sagittal sinüs gibi majör sinüsleri içeren kırıklar yüksek riskli olarak kabul edilir (64). Bizim çalışmamızda majör sinüs kırığı olan 33 hastaya da cerrahi girişim

uygulanmazken, kırık olmayan 408 hastanın 22'sine (%5.4) girişim uygulanmıştır ve bu ilişki istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ( $p=0.395$ ) (Çizelge 4.5).

Açık kırığı olan 2 hastanın 1'ine (%50.0) girişim yapılırken, açık kırığı olmayan 439 hastanın 21'ine (%4.8) girişim uygulanmıştır ve bu ilişki istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ( $p=0.097$ ) (Çizelge 4.5).

Kafa tabanı kırıkları, kafatasının tabanını oluşturan beş kemiğin en az birinin kırığını içerir. Bunlar: etmoid kemiğin kribriform parçası, frontal kemiğin orbital parçası, temporal kemiğin petröz ve skuamoz kısmı, sfenoid ve oksipital kemiklerdir (64). Kafa tabanı kırıkları çoğunlukla temporal kemik vasıtasıyla oluşur ve ekstra-aksiyal hematomlar, özellikle de epidural hematomlar için yüksek risk altındadır (64). Bunun nedeni temporal kemiğin görece zayıflığı ve orta meningeal arter ve vene yakın olmasıdır (64). Bizim çalışmamızda kafa tabanı kırığı olan 63 hastanın 5'ine (%7.9), kırık olmayan 378 hastanın 17'sine (%4.5) girişim uygulanmıştır ve bu istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ( $p=0.223$ ) (Çizelge 4.5).

GKS skorunda düşüş olan 8 hastanın 6'sına (%75.0), düşüş olmayan 433 hastanın 16'sına (%3.7) girişim uygulanmıştır ve bu istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ( $p<0.001$ ). GKS skorunda düşme olan tüm hastaların göz açma (E) veya sözel (V) yanıt skorunda düşme olduğu görülmüştür (Çizelge 4.5).

Artan baş ağrısı olan 12 hastanın 8'inde (%66.7), olmayan 429 hastanın 14'ünde (%3.3) girişim uygulanmıştır ve bu istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ( $p<0.001$ ) (Çizelge 4.5).

Nöbet geçiren 6 hastanın hiçbirisine girişim yapılmazken, geçirmeyen 435 hastanın 22'sine (%5.1) girişim uygulanmıştır ve bu istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ( $p=0.999$ ) (Çizelge 4.5).

Birden fazla kusması olan 55 hastanın 9'una (%16.4), kusması olmayan 386 hastanın 13'üne (%3.4) girişim uygulanmıştır ve bu istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ( $p=0.001$ ) (Çizelge 4.5).

Yeni nörolojik defisit gelişen 6 hastanın 6'sına (%100.0) da girişim uygulanırken, gelişmeyen 435 hastanın 16'sına (%3.7) girişim uygulanmıştır ve bu istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ( $p<0.001$ ) (Çizelge 4.5).

Kontrol BBT'si daha kötü olan 36 hastanın 5'ine (%13.9) girişim uygulanırken, değişiklik olmayan ya da daha iyiye giden 405 hastanın 17'sine (%4.2) girişim uygulanmıştır ve bu istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (p=0.014) (Çizelge 4.5).

**Çizelge 4.5.** Girişim yapılan ve yapılmayan hastaların klinik özelliklerine göre karşılaştırılması

Klinik özellik		Girişim		P
		Yapılmadı N (%)	Yapıldı N (%)	
Geliş GKS skoru	13	5 (%100)	0 (%0.0)	0.066
	14	35 (%87.5)	5 (%12.5)	
	15	379 (%95.7)	17 (%4.3)	
Antikoagulan / Antitrombositler	Kullanmıyor	388 (%98.2)	7 (%1.8)	<0.001*
	Kullanıyor	31 (%67.4)	15 (%32.6)	
Koagülopati	Yok	419 (%95.0)	22 (%5.0)	-
	Var	0 (%0.0)	0 (%0.0)	
Amnezi	Yok	168 (%94.4)	10 (%5.6)	0.133
	Var	158 (%93.5)	11 (%6.5)	
	Değerlendirilemedi	93 (%98.9)	1 (%1.1)	
Orta meningeal arter komşulu- ğunda kırık	Yok	373 (%96.1)	15 (%3.9)	0.010*
	Var	46 (%86.8)	7 (%13.2)	
Major sinus kırığı	Yok	386 (%94.6)	22 (%5.4)	0.395
	Var	33 (%100.0)	0 (%0.0)	
Açık kırık	Yok	418 (%95.2)	21 (%4.8)	0.097
	Var	1 (%50.0)	1 (%50.0)	
Kafa tabanı kırığı	Yok	361 (%95.5)	17 (%4.5)	0.223
	Var	58 (%92.1)	5 (%7.9)	
GKS skorunda düşüş	Yok	417 (%96.3)	16 (%3.7)	<0.001*

	Var	2 (%25.0)	6 (%75.0)	
E veya V'de düşme	Yok	417 (%96.3)	16 (%3.7)	<0.001*
	Var	2 (%25.0)	6 (%75.0)	

**Çizelge 4.5.** Girişim yapılan ve yapılmayan hastaların klinik özelliklerine göre karşılaştırılması (devamı)

Artan baş ağrısı	Yok	415 (%96.7)	14 (%3.3)	<0.001*
	Var	4 (%33.3)	8 (%66.7)	
Nöbet	Yok	413 (%94.9)	22 (%5.1)	0.999
	Var	6 (%100.0)	0 (%0.0)	
Fokal nörolojik defisit	Yok	419 (%95.0)	22 (%5.0)	-
	Var	0 (%0.0)	0 (%0.0)	
Kusma	Yok	373 (%96.6)	13 (%3.4)	0.001*
	Birden fazla	46 (%83.6)	9 (%16.4)	
Yeni nörolojik defisit	Yok	419 (%96.3)	16 (%3.7)	<0.001*
	Var	0 (%0.0)	6 (%100.0)	
Kontrol BBT'de değişiklik	Değişiklik yok	340 (%95.2)	17 (%4.8)	0.014*
	Daha iyi	48 (%100)	0 (%0.0)	
	Daha kötü	31 (%86.1)	5 (%13.9)	

Hastaların klinik özellikleri ile kontrol BBT'deki değişimleri karşılaştırıldı. Buna göre GKS 13 olan 5 (%100) hastada kontrol BBT aynı ya da daha iyi iken, hastaların hiçbirinde kontrol BBT daha kötü saptanmadı. GKS 14 olan 34 (%85.0) hastada kontrol BBT aynı ya da daha iyi iken, 6 (%15.0) hastada daha kötü olarak saptandı. GKS 15 olan 366 (%92.4) hastada kontrol BBT aynı ya da daha iyi iken, 30 (%7.6) hastada daha kötü olarak saptandı. Bu istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır (p=0.210) (Çizelge 4.6).

Antikoagülan kullanan 39 (%84.8) hastada kontrol BBT aynı ya da daha iyi iken, 7 (%15.2) hastada daha kötü olarak saptandı. Antikoagülan kullanmayan 366 (%92.7) hastada kontrol BBT aynı ya da daha iyi iken, 29 (%7.3) hastada

daha kötü olarak saptandı. Bu istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ( $p=0.083$ ) (Çizelge 4.6).

Amnezisi olan 149 (%88.2) hastada kontrol BBT aynı ya da daha iyi iken, 20 (%11.8) hastada daha kötü olarak saptandı. Amnezisi olmayan 164 (%92.1) hastada kontrol BBT aynı ya da daha iyi iken, 14 (%7.9) hastada daha kötü olarak saptandı. Bu istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ( $p=0.022$ ) (Çizelge 4.6).

Orta meningeal arter komşuluğunda kırığı olan 43 (%81.1) hastada kontrol BBT aynı ya da daha iyi iken, 10 (%18.9) hastada daha kötü olarak saptandı. Orta meningeal arter komşuluğunda kırığı olmayan 362 (%93.3) hastada kontrol BBT aynı ya da daha iyi iken, 26 (%6.7) hastada daha kötü olarak saptandı. Bu istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ( $p=0.006$ ) (Çizelge 4.6).

Major sinüs kırığı olan 31 (%93.9) hastada kontrol BBT aynı ya da daha iyi iken, 2 (%6.1) hastada daha kötü olarak saptandı. Major sinüs kırığı olmayan 374 (%91.2) hastada kontrol BBT aynı ya da daha iyi iken, 34 (%8.8) hastada daha kötü olarak saptandı. Bu istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ( $p=0.999$ ) (Çizelge 4.6).

Açık kırığı olan 2 (%100.0) hastada da kontrol BBT aynı ya da daha iyi saptandı. Açık kırığı olmayan 403 (%91.8) hastada kontrol BBT aynı ya da daha iyi iken, 36 (%8.2) hastada daha kötü olarak saptandı. Bu istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ( $p=0.999$ ) (Çizelge 4.6).

Kafa tabanı kırığı olan 52 (%82.5) hastada kontrol BBT aynı ya da daha iyi iken, 11 (%17.5) hastada daha kötü olarak saptandı. Kafa tabanı kırığı olmayan 353 (%93.4) hastada kontrol BBT aynı ya da daha iyi iken, 25 (%6.6) hastada daha kötü olarak saptandı. Bu istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ( $p=0.004$ ) (Çizelge 4.6).

GKS skorunda düşme olan 3 (%37.5) hastada kontrol BBT aynı ya da daha iyi iken, 5 (%62.5) hastada daha kötü olarak saptandı. GKS skorunda düşme olmayan 402 (%92.8) hastada kontrol BBT aynı ya da daha iyi iken, 31 (%7.2) hastada daha kötü olarak saptandı. Bu istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ( $p<0.001$ ) (Çizelge 4.6).

E veya V'de düşme olan 3 (%37.5) hastada kontrol BBT aynı ya da daha iyi iken, 5 (%62.5) hastada daha kötü olarak saptandı. E veya V'de düşme

olmayan 402 (%92.8) hastada kontrol BBT aynı ya da daha iyi iken, 31 (%7.2) hastada daha kötü olarak saptandı. Bu istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ( $p<0.001$ ) (Çizelge 4.6).

Artan baş ağrısı olan 7 (%58.3) hastada kontrol BBT aynı ya da daha iyi iken, 5 (%41.7) hastada daha kötü olarak saptandı. Artan baş ağrısı olmayan 398 (%92.8) hastada kontrol BBT aynı ya da daha iyi iken, 31 (%7.2) hastada daha kötü olarak saptandı. Bu istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ( $p=0.001$ ) (Çizelge 4.6).

Nöbet geçiren 5 (%83.3) hastada kontrol BBT aynı ya da daha iyi iken, 1 (%16.7) hastada daha kötü olarak saptandı. Nöbet geçirmeyen 400 (%92.0) hastada kontrol BBT aynı ya da daha iyi iken, 35 (%8.0) hastada daha kötü olarak saptandı. Bu istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ( $p=0.402$ ) (Çizelge 4.6).

Birden fazla kusması olan 50 (%90.9) hastada kontrol BBT aynı ya da daha iyi iken, 5 (%9.1) hastada daha kötü olarak saptandı. Birden fazla kusması olmayan 355 (%92.0) hastada kontrol BBT aynı ya da daha iyi iken, 31 (%8.0) hastada daha kötü olarak saptandı. Bu istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ( $p=0.792$ ) (Çizelge 4.6).

Yeni nörolojik defisiti olan 2 (%33.3) hastada kontrol BBT aynı ya da daha iyi iken, 4 (%66.7) hastada daha kötü olarak saptandı. Yeni nörolojik defisiti olmayan 403 (%92.6) hastada kontrol BBT aynı ya da daha iyi iken, 32 (%7.4) hastada daha kötü olarak saptandı. Bu istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ( $p=0.001$ ) (Çizelge 4.6).

Nörolojik gerilemesi sebebiyle kontrol BBT çekilen 65 (%89.0) hastada kontrol BT aynı ya da daha iyi iken, 8 (%11.0) hastada daha kötü olarak saptandı. Kontrol BBT'si rutin olarak çekilen 340 (%92.4) hastada kontrol BBT aynı ya da daha iyi iken, 28 (%7.6) hastada daha kötü olarak saptandı. Bu istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ( $p=0.912$ ) (Çizelge 4.6).

Hastalar yaş gruplarına göre acil ve yattığı servislerde kontrol BBT çekim oranları karşılaştırıldı. 0-17 yaş arası çocuk, 18 ve üstü yaşlar ise erişkin olarak kabul edildi. Buna göre kontrol BBT çekilen 151 çocuk hastanın 95'ine (%62.9) acil serviste kontrol BBT çekilirken, 56'sına (%37.1) yattığı servis ya da yoğun bakımlarda çekilmiştir. Erişkin hastaların 212'sine (%73.1) acil serviste kontrol

BBT çekilirken, 78'ine (%26.9) yattığı servis ya da yoğun bakımlarda çekilmiştir. Hem çocuklarda hem de yetişkinlerde acil serviste daha fazla kontrol BBT çekildiği gözlemlendi ve bu istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ( $p=0.03$ ) (Çizelge 4.7).



**Çizelge 4.6.** Kontrol BBT'deki değişikliğin klinik özellikler ile karşılaştırılması

Klinik özellik		Kontrol BBT		P
		Aynı ya da daha iyi N (%)	Daha kötü N (%)	
Geliş GKS skoru	13	5 (%100.0)	0 (%0.0)	0.210
	14	34 (%85.0)	6 (%15.0)	
	15	366 (%92.4)	30 (%7.6)	
Antikoagulan / Antitrombositler	Kullanmıyor	366 (%92.7)	29 (%7.3)	0.083
	Kullanıyor	39 (%84.8)	7 (%15.2)	
Koagülopati	Yok	405 (%91.8)	36 (%8.2)	-
	Var	0 (%0.0)	0 (%0.0)	
Amnezi	Yok	164 (%92.1)	14 (%7.9)	0.022*
	Var	149 (%88.2)	20 (%11.8)	
	Değerlendirilemedi	92 (%97.9)	2 (%2.1)	
Orta Meningeal Arter komşuluğunda kırık	Yok	362 (%93.3)	26 (%6.7)	0.006*
	Var	43 (%81.1)	10 (%18.9)	
Major sinus kırığı	Yok	374 (%91.2)	34 (%8.8)	0.999
	Var	31 (%93.9)	2 (%6.1)	
Açık kırık	Yok	403 (%91.8)	36 (%8.2)	0.999
	Var	2 (%100)	0 (%0.0)	
Kafa tabanı kırığı	Yok	353 (%93.4)	25 (%6.6)	0.004*
	Var	52 (%82.5)	11 (%17.5)	
GKS skorunda düşüş	Yok	402 (%92.8)	31 (%7.2)	<0.001*
	Var	3 (%37.5)	5 (%62.5)	
E veya V'de düşme	Yok	402 (%92.8)	31 (%7.2)	<0.001*
	Var	3 (%37.5)	5 (%62.5)	
Artan başağrısı	Yok	398 (%92.8)	31 (%7.2)	0.001*
	Var	7 (%58.3)	5 (%41.7)	
Nöbet	Yok	400 (%92.0)	35 (%8.0)	0.402
	Var	5 (%83.3)	1 (%16.7)	

**Çizelge 4.6.** Kontrol BBT’deki değişikliğin klinik özellikler ile karşılaştırılması (devamı)

Fokal nörolojik defisit	Yok	405 (%91.8)	36 (%8.2)	-
	Var	0 (%0.0)	0 (%0.0)	
Kusma	Yok	355 (%92.0)	31 (%8.0)	0.792
	Birden fazla	50 (%90.9)	5 (%9.1)	
Yeni nörolojik defisit	Yok	403 (%92.6)	32 (%7.4)	0.001*
	Var	2 (%33.3)	4 (%66.7)	
Kontrol BBT nedeni	Rutin	340 (%92.4)	28 (%7.6)	0.912
	Nörolojik Kötüleşme	65 (%89.0)	8 (%11.0)	

**Çizelge 4.7.** Yaş gruplarının kontrol BBT çekim yerlerine göre karşılaştırılması

Yaş Grubu	Kontrol BT çekim yeri		P
	Acil N (%)	Servis N (%)	
Çocuk (0-17)	95 (62,9%)	56 (37.1%)	0.03*
Yetişkin (18+)	212 (73.1%)	78 (26.9%)	
Toplam	307 (69.6%)	134 (30.4%)	

Nöbet geçiren 6 hasta incelendiğinde bunların 4’ünün çocuk, 1’inin yetişkin olduğu görüldü. Hastaların hiçbirisine antiepileptik ilaç verilmediği ve nöbetlerinin tekrarlamadığı görüldü. Hastaların hepsinde ilk BBT’de fraktür, kontüzyon ya da kanama tespit edildi ve 1 hastanın kontrol beyin BBT’si daha kötü olarak değerlendirildi. Beyin BBT’si daha kötü olan hastanın Orta Meningeal Arter komşuluğunda kırığı olduğu tespit edildi. Hiçbir hastaya girişim yapılmadığı görüldü.

Mannitol verilen 17 hasta incelendiğinde bunların 16’sının erişkin, 1’inin de çocuk hasta olduğu görüldü. 14 hastanın GKS skoru 15, 3 hastanın GKS skoru 14 idi. 11 hastanın ASA, 1 hastanın klopigorel, 2 hastanın da ASA ile beraber klopigorel kullandığı görüldü. Tüm hastaların ilk BBT sonucu patolojik olarak

saptandı. Özellikle patolojiler açısından bu hastalar incelendiğinde 3 hastada kafa tabanı kırığı, 4 hastada Orta Meningeal Arter komşuluğunda kırık, 1 hastada da açık kırık tespit edildi. 14 hastaya nörolojik gerilemesi sebebiyle kontrol BBT çekilirken, 3 hastaya rutin olarak çekildiği belirlendi. Kontrol BBT'si ilkinde göre daha kötü olan 2 hasta saptandı. Bu hastaların 1'ine kontrol BBT rutin olarak çekilirken, diğer hastaya nörolojik gerilemesi olduğundan dolayı kontrol BBT çekildiği görüldü. Hem nörolojik hem de nöroradyolojik olarak gerilemesi olan bu hastanın eks (eksitus - vefat) olduğu tespit edildi. Eks olan bu hasta incelendiğinde; hastanın yetişkin erkek olduğu, ASA kullandığı ve geliş GKS skorunun 15 olduğu görüldü. Takipleri sırasında nörolojik gerileme ile beraber GKS skorunun 11'e düştüğü ve entübe edildiği görüldü. Nörolojik gerilemesi sebebiyle acil serviste çekilen kontrol BBT'sinin ilkinde göre daha kötü ve kanama miktarının arttığı tespit edildi. Bu olgu, çalışmamızda gözlenen tek eks olgusu idi.

Kraniyotomi yapılan 5 hasta incelendiğinde bu hastaların tamamının da yetişkin olduğu görüldü. Cinsiyet olarak 4 tanesi erkek, 1 tanesi kadın idi. 1 hastanın ASA kullandığı görüldü. 3 hastanın geliş GKS skoru 15 olup, 2 hastanın geliş GKS skoru 14 olarak tespit edildi. Tüm hastaların ilk BBT'sinde kanama ve diğer patolojiler görüldü. Yüksek riskli yaralanmalar açısından hastalar incelendiğinde 3 tanesinde Orta Meningeal Arter komşuluğunda kırık, 2 tanesinde de kafa tabanı kırığı tespit edildi. Hastaların 4'üne kontrol beyin BBT acil serviste çekilirken, 1 tanesine yattığı servislerde çekildiği görüldü. 3 hastanın kontrol BBT'sinin daha kötü olduğu ve kanama miktarının arttığı belirlendi. Hastaların tamamında GKS skoru ve E ile V'de düşüşle beraber nörolojik gerileme görüldü. Hastalardan 2 tanesinin entübe edildiği tespit edildi. Entübe edilen hastalardan 1'i yeni gelişen hemipleji sebebiyle acil operasyona alındı. Hemipleji gelişen hastanın Orta Meningeal Arter komşuluğunda ve kafa tabanında kırık olduğu tespit edildi.

Çizelge 4.8. Kraniyotomi yapılan hastaların özellikleri

<b>Olgu</b>	<b>Cinsiyet</b>	<b>Geliş GKS skoru</b>	<b>ASA kullanımı</b>	<b>İlk BBT</b>	<b>Orta Meningeal Arter komşuluğunda kırık</b>	<b>Kafa tabanı kırığı</b>	<b>Kontrol BBT</b>	<b>GKS skorunda düşme</b>
1	Erkek	15	Evet	Kanama	Yok	Yok	Değişiklik yok	Evet
2	Erkek	15	Hayır	Kanama + Fraktür	Var	Var	Değişiklik yok	Evet
3	Erkek	14	Hayır	Kanama + Fraktür	Var	Var	Daha kötü	Evet
4	Erkek	14	Hayır	Kanama	Yok	Yok	Daha kötü	Evet
5	Kadın	15	Hayır	Kanama + Fraktür	Var	Yok	Daha kötü	Evet

## 5. TARTIŞMA

Kafa travmaları acil servis başvuruları içinde önemli bir yer tutmaktadır. Çalışmamızın verilerinin analiz edildiği 2 yıllık süre içinde acil servisimize toplam yaklaşık 150,000 hasta başvurmuş olup; sadece travma nedeni ile BBT çekilen hasta sayısı göz önüne alındığında, toplam başvurunun yaklaşık %2'sine kafa travması ile BBT çekildiği görülmektedir.

Hounsfield ve Cormack tarafından 1972'de BT cihazının klinik uygulamaya girmesiyle birlikte BT'nin birçok ülkede kullanımı dramatik olarak artmıştır (76,77). BBT'nin kraniyal patolojili hastaların değerlendirilmesindeki yararları ve kafa içi kanama dahil lezyonların tipinin ve büyüklüğünün belirlenmesindeki rolü çok önemlidir. Ancak, BT cihazları risksiz ve zararsız cihazlar değildir. Kümülatif iyonize radyasyon faktörünün tıbbi yan etkileri rapor edilmiştir: Bu yan etkiler kritik durumdaki hastalara transfer işlemi sırasında zarar verme, infantın mazuriyetinde bilişsel fonksiyona olumsuz etkileri, lensin radyasyona mazuriyeti sonrası katarakt oluşumu, özellikle çocuklarda çoklu görüntülemelerden dolayı hayatın bir döneminde artmış kanser olma ihtimali gibi reddedilemez riskleri içermektedir (78-81).

Sağlık harcamalarının sürekli olarak arttığı günümüzde, hasta bakım kalitesinden ödün vermeden, giderleri olabildiğince en aza indirme mesleki bir sorumluluktur. Ayrıca, klinikten kliniğe geçişle birlikte hastanın BT ünitesine transportu için görev alan personel ihtiyacı sadece giderlere eklenmekle kalmamakta, iş akışını etkileyip görüntüleme almak için gereken süreye de olumsuz yönde katkı yapmaktadır. Destekleyen bilimsel verilerin olmamasına rağmen görüntüleme sayısının artması, kanıta dayalı kuralların uygulanması gerekliliğini gözler önüne sermektedir.

Birçok travma merkezinde, minör kafa travması ile gelen ve ilk BT'sinde pozitif bulgu saptanan hastalar için nörolojik stabilitesine rağmen ilk 24 saat içinde müdahale gerektirebilecek ikincil değişikliklerin dışlanması amacıyla kontrol BBT planlanmaktadır. Ancak araştırma sonucumuza göre bu uygulamanın hasta yönetiminde pek bir değişiklik yapmadığı görülmektedir. Nörolojik değişimin sebep olduğu BBT çekimlerinin hasta yönetiminde değişikliğe neden olması çok daha muhtemel görünmektedir.

Minör kafa travması ile gelen hastada ilk BBT çekim kuralları birçok çalışma ile tanımlanmıştır (15,68-75). Bu klinik uygulama kurallarında BBT'de travmatik beyin yaralanmasının tespiti için duyarlılık %100'e yakın iken özgüllük %60-70 civarındadır. Özgüllüğün düşük olması ile normal olarak sonuçlanacak BBT'lerin de çekildiği söylenebilir.

BBT endikasyonlarını gösteren bu kuralların var olmasına karşın, kontrol görüntüleme için kesin kriterlerin belirlendiği çalışmaların var olduğunu söylemek pek mümkün değildir. Wang ve arkadaşları 2006'da kontrol BBT için gerekli göstergelerin açık olmaması ile ilgili kapsamlı ve sistematik bir eleştiri yazısı yazmışlardır (82). Çalışmaları tüm kafa travması tiplerini içermesine rağmen yönetimdeki değişimin sebeplerini belirlemek için, nörolojik sebepli ya da rutin kontrol görüntüleme gibi veri analizi yapmamışlardı. Dolayısıyla kontrol BBT'nin rolünü tanımlamada yetersiz kalmışlardı. Daha başka müdahale tanımları, müdahale ile alakalı diğer örnek uygulamaları içermeden, sadece kraniyotomi geçiren hastalar ile sınırlıydı, bu da kontrol BBT'nin rolünü değerlendirmeyi etkiliyordu.

Hipotezimiz, nörolojik muayenenin müdahale için risksiz ve daha iyi bir gösterge olması yönündedir. Bu sebeple orta ve ağır kafa travması olan hastaları, monitörizasyonu daha zor ve muayene bulguları daha az duyarlı olduğu için çalışma dışında tuttuk.

Çalışmamızdaki hasta grubunda erkek hasta grubunda kadınlara göre daha fazla girişim uygulandığı görüldü. Girişim yapılan 22 hastanın 18'i (%81.8) erkek, 4'ü (%18.2) kadın; kraniyotomi yapılan 5 hastanın da 4'ü (%80) erkek 1'i (%20) kadındı. Bu veriler girişim oranlarına göre kadın-erkek arasında fark olmadığı fakat travmaya erkeklerin daha fazla maruz kalmasından dolayı sayıca erkeklere daha fazla girişim yapıldığını göstermektedir.

Yaş gruplarına bakıldığında hastaların yaklaşık %40'ının 19-45 yaş arasında olduğu, yaklaşık %35.6'sının ise 0-18 yaş grubunda olduğu görüldü. Bu verilere göre 19-45 yaş aralığının travmaya daha sık maruz kaldığı fakat kontrol BBT çekilen, travmaya maruz kalmış çocukların da sayısının azımsanmayacak düzeyde olduğu görüldü.

Travmanın mekanizması incelendiğinde, tekrarlayan BBT çekilen hastalarda en sık künt kafa travması nedeninin yüksekten düşmeler ile ilişkili yaralanmalar olduğu (n=146, %33.1) ve bunu motosiklet kazalarının izlediği tespit edildi (n=92, %20.9). Kafa travmalarının önde gelen nedenleri içinde araç içi kazalar ön sırada olmasına rağmen, kontrol BBT'nin yaralanma mekanizması olarak düşme ve motosiklet kazalarında daha fazla çekilmiş olduğu tespit edildi.

Kafa travmasına maruz kalmış, kontrol BBT çekilen ve GKS skoru 15-13 olan hastalarda en kalabalık grubun GKS skoru 15 olan hastalar olduğu görüldü. GKS skoru 13 olan 5 hastada da girişim yapılmadığı görüldü. Bu verilerle; kontrol BBT çekim kararında, hastanın geliş GKS skorunun minör kafa travmalı hastalarda doğrudan bir etkisi olmadığı söylenebilir.

Antikoagülan veya antitrombositler ilaç kullanımına bakıldığında bu grup ilaçları kullanan hastaların en sık aspirin kullandığı tespit edildi. Bu grup ilaçları kullanan 46 hastanın 15'ine girişim uygulanmıştır. Bu da antikoagülan veya antitrombositler ilaç kullanan minör kafa travmalı hastalarda kontrol BBT'nin anlamlı olabileceğini ve çekilmesinin yararlı olabileceğini göstermektedir.

Amnezisi olan hastaların %6.5'una, amnezisi olmayan hastaların %5.6'sına girişim uygulanmıştır. Bu verilerle; amnezi ile girişim arasında bir ilişki bulunmamıştır ve kontrol BBT çekim kararında, amnezinin yeri olmadığı söylenebilir.

Temporal ve paryetal kemik kırıkları orta meningeal artere olan komşuluklarından dolayı kanama açısından yüksek riskli kırıklardır (64). Bizim çalışmamızda orta meningeal arter komşuluğunda kırık olan hastalarda anlamlı bir şekilde daha fazla girişim uygulanmıştır. Bu verilerle; orta meningeal artere komşuluğundan dolayı temporal ve paryetal kemik kırıklarıyla girişim arasında bir ilişki olduğu ve bu hastalarda kontrol BBT'nin anlamlı olabileceği söylenebilir. Fakat diğer yüksek riskli patolojilerle (kafa tabanı kırığı, açık kırık, majör sinüs kırığı) girişim arasında bizim çalışmamızda bir ilişki bulunmamıştır.

1989 yılında paryetal ve temporal kemik kırıklarının orta meningeal artere olan komşuluğundan dolayı daha riskli olduğuna değinen ve hala günümüzde birçok kaynağın alıntı yaptığı (83,84), Knuckey ve arkadaşlarının yapmış olduğu çalışmada da yine bu bölgede kırığı olan hastalarda hem çekilen kontrol

BBT'lerde kanama miktarının artma ihtimalinin hem de girişim ihtimalinin arttığına değinilmiştir (85). Bizim de çalışmamızın sonuçları bu bulgularla benzerdir.

Çalışmamızda GKS skorunda düşüş olan hastaların %75.0'ine girişim uygulanırken, düşüş olmayan hastaların sadece %3.7'sine girişim uygulanmıştır. GKS skorunda düşme olan tüm hastaların göz açma (E) veya sözel (V) yanıt skorunda düşme olduğu görülmüştür. Bu verilere göre GKS skoru, göz açma (E) ve sözel (V) yanıt skoruyla girişim arasında anlamlı bir ilişki bulunmuştur. Buna göre nörolojik gerileme parametrelerinden olan bu skorların gerileme gösterdiği hastalara kontrol BBT çekilmesi yararlıdır.

Takip sırasında artan baş ağrısı, birden fazla kusma ve yeni nörolojik defisit gibi nörolojik gerilemenin diğer bulguları da girişimle ilişkili bulunmuş olup bu hastalarda da kontrol BBT çekilmesi düşünülebilir.

Kontrol BBT'si daha kötü olan hastaların %13.9'una girişim uygulanırken, değişiklik olmayan ya da daha iyiye giden hastaların %4.2'sine girişim uygulanmıştır ve kontrol BBT'si daha kötü olan hastalara daha yüksek oranda girişim yapıldığı tespit edilmiştir.

Orta meningeal arter komşuluğunda kırığı olan hastaların %18.9'unda kontrol BBT daha kötü olarak saptanırken, orta meningeal arter komşuluğunda kırığı olmayan hastaların %6.7'sinde daha kötü olarak saptandı. Bu verilere göre orta meningeal arter komşuluğundaki kırıklarda kanama miktarının artma ihtimalinin daha yüksek olduğunu söyleyebiliriz.

Kafa tabanı kırığı olan hastaların %17.5'unda kontrol BBT ilkinine göre daha kötü iken, kafa tabanı kırığı olmayan hastaların %6.6'sında daha kötü olarak saptandı. Bizim verilerimize göre kafa tabanı kırığı olan hastalarda kanama miktarında artma ihtimalinin yüksek olmasına rağmen girişim yapılma oranları değişmemiştir.

GKS ve/veya E/V skorlarında düşme olan hastaların %62.5'unda kontrol BBT ilkinine göre daha kötü olarak saptanırken, bu skorlarda düşme olmayan hastaların %7.2'sinde daha kötü olarak saptandı. Bu verilere göre GKS skoru ve/veya E/V skorları düşen hastalarda kontrol BBT'de kanama miktarının artma ihtimalinin yüksek olduğunu söyleyebiliriz. Nörolojik gerilemenin diğer bulguları

olan artan baş ağrısı, birden fazla kusma ve yeni nörolojik defisiti olan hastalarda da çalışmamıza göre kanama miktarının artabileceğini söyleyebiliriz.

Çalışmamız önceki çalışmalardaki birçok bulguyu güçlendirmekle berabe daha önceki çalışmalarda daha fazla hasta içermesi nedeni ile anlamlıdır. Bizim çalışmamızda nörolojik gerilemesi olan 73 hasta ile rutin çekilen 368 hasta karşılaştırılmış ve iki grup arasında radyolojik ilerleme açısından anlamlı bir farklılık bulunmazken, girişim açısından nörolojik gerilemesi olan hastalarda daha fazla girişim yapıldığı görülmüştür.

AbdelFattah ve arkadaşlarının prospektif olarak yaptıkları 145 hastalık bir çalışmada, kontrol BBT çekilen nörolojik gerilemesi olan 53 hasta ile rutin çekilen 92 hasta karşılaştırılmış ve kontrol BBT’de radyolojik ilerleme açısından bir farklılık görülmemiştir (86). Nörolojik gerilemesi olan hastalarda daha fazla girişim yapıldığı görülmüştür (86). Yine bu çalışmada radyolojik olarak “daha kötü” olarak değerlendirilen hastalarda hiçbir nöroşirurjikal müdahalede bulunulmamıştır (86).

Brown ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada minör kafa travmalı 142 hastanın 95'ine kontrol BBT çekilmiştir (23). Kontrol BBT çekilen hastaların 5 tanesine girişim uygulanmış ve bu 5 hastanın da nörolojik gerilemesinin olduğu tespit edilmiştir (23).

Almenawer ve arkadaşlarının retrospektif olarak yaptıkları 445 hastalık çalışmada 25 hastaya (%5.6) medikal veya cerrahi müdahale yapıldığı görülmektedir (87). 2 hasta (%0.45) hariç tüm hastalarda nörolojik kötüleşme olduğu ve çekilen kontrol BBT ile tedavi planının değiştiği görülmektedir (87). Yine aynı çalışmadaki sistematik derlemede kontrol BBT çekilen 2693 hastanın 95'ine girişim uygulandığı görülmüş ve bunların da 78'inin nörolojik gerilemesi olan hastalar olduğu tespit edilmiştir (87). Bizim çalışmamızda da medikal ve cerrahi girişim gerektiren olgu oranı yaklaşık olarak aynıdır.

Bizim çalışmamızla birlikte önceki çalışmalar da gösteriyor ki minör kafa travmalı hastalarda kontrol BBT gereğinden fazla kullanılmaktadır. Yaptığımız çalışmadaki verilerimiz, minör kafa travması ile birlikte ilk görüntülemelerde patolojik bulguları olan ve nörolojik gerilemesi olmadan rutin olarak kontrol BBT çekilen hastalar için bu çekimlerin gereksiz olduğunu göstermektedir. Çalışmamız

minör kafa travması sonrası değişmeyen ya da iyileşen hastalar için rutin kontrol görüntülenmesinin yararını destekleyecek istatistiksel kanıt göstermemektedir. BT çekimlerinin ne risksiz ne de maliyetsiz olduğu düşünöldüğünde kanıta dayalı kuralların uygulanması gerektiği aşıkârdır.

Sonuç olarak, daha basit ama önemli olan nörolojik muayene ve nörolojik bulgular, tedavi yönetiminin değişiminde ve kontrol BBT kararında daha önemli bir yol göstericidir.



## 6. SONUÇLAR

1. Kontrol BBT çekilen minör kafa travmalı hastaların en sık 18-45 yaş arası nüfusta olduğu gözlemlendi.
2. Kontrol BBT endikasyonu konulan minör kafa travmalarında en sık mekanizmanın düşmeler ile ilişkili yaralanmalar olduğu görüldü.
3. Kontrol BBT çekilen olguların %89.8 gibi büyük bir çoğunluğunun geliş GKS skorunun 15 olduğu belirlendi.
4. Çalışmamızdaki olguların %89.6 gibi büyük bir çoğunluğunun herhangi bir antikoagülan ve/veya anti-trombositler ilaç kullanmadığı, kullanan grupta ise en çok aspirin kullanıldığı görüldü.
5. Minör kafa travmalı ve kontrol BBT çekilen hastalarımızın en sık klinik belirtisi post-travmatik amnezi idi (%38.3).
6. Takipleri sırasında nöbet geçiren 6 hastanın 5'i çocuk, 1'i erişkin idi. Bu hastaların hiçbirisine antiepileptik ilaç verildiği, entübe edilmediği veya girişim uygulanmadığı görüldü.
7. GKS skorunda düşüş olan toplam 8 hastanın, göz açma (E) ve/veya sözel (V) skorları da düşmüştü.
8. Hastaların %67.3 gibi büyük bir çoğunluğunda ilk BBT'lerinde patoloji ve/veya şüpheli patoloji saptanmış olup en sık patolojik bulgu fraktür idi (%37.6).
9. Spesifik ve yüksek riskli en sık gözlenen patoloji kafa tabanı kırığı idi (%14.3).
10. Hastaların %83.4 gibi büyük bir çoğunluğuna kontrol BBT rutin olarak çekilirken, %16.6'sına nörolojik gerilemeden dolayı çekildiği belirlendi. Rutin olarak BBT çekilen yalnızca 3 hastaya girişim uygulandığı tespit edildi. Bu da hastalara gereğinden çok kontrol BBT çekildiğini düşündürmektedir.
11. Hastaların %69.6'sı gibi büyük bir çoğunluğuna kontrol BBT acil serviste çekilirken, %30.4'üne yatırıldığı servis veya yoğun bakımlarda çekilmişti.
12. Hastaların %91.8'i gibi büyük bir çoğunluğunda kontrol BBT'de değişiklik yok ya da kontrol BBT daha iyi olarak tespit edilmişti.
13. Hastaların %70.3 gibi büyük bir çoğunluğu servis ya da yoğun bakımlara yatırılmıştı.

14. Hastaların %95.0 gibi büyük bir çoğunluğuna herhangi bir girişim yapılmamıştı. Bu da gereksiz kontrol BBT çekiminin yüksek olduğunu göstermektedir. Nörolojik muayene sık tekrarlanmaları ve muayene bulgularına göre kontrol BBT kararının verilmesi en doğrusudur.
15. Kontrol BBT sonrası girişim yapılan hastaların %86.4 gibi büyük bir çoğunluğunda nörolojik gerileme saptandı. Bu da nörolojik gerilemesi olan minör kafa travmalı hastalarda kontrol BBT'nin düşünülebileceğini göstermektedir.
16. Antikoagülan ve/veya antitrombosit kullanan hastalarda kontrol BBT düşünülmelidir.
17. Orta meningeal arter komşuluğundaki kırıklarda (temporal, pariyetal kemik kırıkları) kontrol BBT düşünülmelidir.
18. Kafa tabanı kırığı olan hastalarda kanama miktarında artma ihtimalinin yüksek olmasına rağmen girişim yapılma oranları değişmemiştir.
19. GKS skoru ve/veya E/V yanıtlarında düşme olan hastalarda kontrol BBT çekilmesi düşünülmelidir.
20. Takipleri sırasında baş ağrıları şiddetlenen hastalarda kontrol BBT çekilmesi düşünülmelidir.
21. Takipleri sırasında birden fazla kusması olan hastalarda kontrol BBT çekilmesi düşünülmelidir.
22. Yeni nörolojik defisiti olan hastalarda kontrol BBT çekilmesi düşünülmelidir.
23. Kontrol BBT'si daha kötü olan hastalara daha sık girişim uygulanmaktadır.
24. Post-travmatik amnezi, orta meningeal arter komşuluğunda kırık, kafa tabanı kırığı, GKS skorunda düşüş, artan baş ağrısı, yeni nörolojik defisiti olan hastaların kontrol BBT'lerinin daha kötü olma olasılığı yüksektir.

## 7. ÖZET

Künt kafa travması sebebiyle çekilen ilk bilgisayarlı beyin tomografide (BBT) ortaya çıkan intrakraniyal bir patoloji varlığında, olası kanamanın ilerleyişini ve girişim gerekliliğini değerlendirmek için standart bir prosedür olarak kontrol BBT çekilmektedir. Bu çalışmadaki amacımız klinik durumu stabil olmasına rağmen rutin kontrol BBT çekilen minör künt kafa travmalı hastalar ile nörolojik gerileme nedeni ile BBT çekilen hastalardaki girişim gerekliliğini değerlendirmektir. Bunun yanında hangi klinik belirti ve BBT bulgularında girişim gerekliliği olduğunu tespit etmektir.

Akdeniz Üniversitesi Hastanesi Acil Servisine künt kafa travması ile 2 yıllık dönem içinde gelen ve Glasgow Koma Skalası (GKS) skoru 13-15 olup kontrol BBT çekilen hastaların geliş BBT ve kontrol BBT sonuçları retrospektif olarak incelendi. Nörolojik kötüleşme veya rutin olarak çekilen kontrol BBT sonuçları ile hastaların klinik özellikleri karşılaştırıldı. Radyolojik kötüleşme ve girişim gerekliliği bakımından kontrol BBT sonuçları analiz edildi.

Kafa travması nedeniyle BBT çekilen 3578 hastanın 666'sına kontrol BBT çekildiği, bu hastaların 459'unun GKS skorunun 13-15 olduğu belirlendi ve 441 hastanın verileri analiz edildi. Nörolojik kötüleşme nedeni ile 73 hastaya, rutin olarak ise 368 hastaya kontrol BBT çekildiği tespit edildi. Medikal ya da cerrahi girişim oranları nörolojik kötüleşme olanlarda %26 (19 hasta), rutin çekilenlerde %0.8 (3 hasta) olarak bulundu ( $p < 0.001$ ). Antikoagülan veya antitrombositler ilaç kullanımı, orta meningeal arter komşuluğunda kırık olması, GKS skorunda düşme, artan baş ağrısı, tekrarlayan kusma, yeni nörolojik defisit ve kontrol BBT'de değişiklik olması girişim gerekliliği açısından istatistiksel olarak anlamlı bulundu.

Minör kafa travması olan hastalarda nörolojik olarak kötüleşme yoksa ya da klinik durum iyileşiyorsa kontrol BBT çekilmesi gereksizdir. Nörolojik gerileme olmaksızın rutin olarak kontrol BBT çekilmesi ile artmış radyasyon riski ve mali yük ortaya çıkmaktadır.

**Anahtar Sözcükler:** Minör kafa travması, Kontrol BBT, Glaskow Koma Skalası, Orta meningeal arter kırığı

## 8. ABSTRACT

In the presence of an intracranial pathology of the first computerized head tomography (CHT) scan taken due to blunt head trauma, the control CHT is used as a standard procedure to evaluate the progression of the possible bleeding and the necessity of intervention. Our aim in this study was to evaluate the necessity of intervention in patients with CHT with neurological regression with patients with minor blunt head trauma who underwent routine control despite the clinical status being stable. In addition, it is to determine which clinical symptom and the necessity of intervention in the detection of CHT.

We retrospectively reviewed the results of the patients with blunt head trauma and the Glasgow Coma Scale (GCS) score of 13-15 who came to the Emergency Department of the Akdeniz University Hospital for 2 years. Clinical characteristics of patients were compared with neurological deterioration or routinely taken control CHT results. Control CHT results were analyzed for radiological worsening and interference need.

It was determined that 666 of 3578 patients who had a CHT due to head trauma had a control BBT, 459 of these patients had a GCS score of 13-15, and the data of 441 patients were analyzed. The reason for the neurological deterioration was found to be the control CHT in 73 patients and routinely in 368 patients. The rates of medical or surgical intervention were 26% (19 patients) with neurological intervention and 0.8% (3 patients) with routine exposure ( $p < 0.001$ ). The use of anticoagulant or antithrombotic medication, fracture in the median meningeal artery junction, GCS score reduction, increased headache, recurrent vomiting, neurological deficit and changes in the control CHT were statistically significant in terms of interventional necessity.

If patients with minor head trauma do not have neurological intervention or if the clinical condition improves, it is unnecessary to withdraw the control BBT. Routine control without neurological intervention, the increased risk of radiation and financial burden arises from the removal of the CHT.

**Key Words:** Minor head trauma, Control CHT, Glasgow Coma Scale, Middle meningeal artery fracture

## 9. KAYNAKLAR

1. Kraus JF, McArthur DL. Epidemiologic aspects of brain injury. *Neurologic Clinics* 1996;14:435-50.
2. Faul M, Xu L, Wald MM, Coronado VG. Traumatic brain injury in the United States: emergency department visits, hospitalizations, and deaths. Atlanta (GA): Centers for Disease Control and Prevention, National Center for Injury Prevention and Control; 2010.
3. Centers for Disease Control and Prevention (CDC), National Center for Injury Prevention and Control. 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.
4. Chapter 6: Head Trauma. In: American College of Surgeons Committee on Trauma. *ATLS Student Course Manual*. 9th ed. Chicago, IL. American College of Surgeons; 2012.p.148-73.
5. Feigin VL, Theadom A, Barker-Collo S, et al. Incidence of traumatic brain injury in New Zealand: a population-based study. *Lancet Neurol* 2013;12:53-64.
6. Wright DW, Merck LH. Head Trauma. In: Tintinalli JE, Stapczynski JS, Ma J, Yealy DM, Meckler GD, Cline DM, editors. *Tintinalli's Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide*. 8th ed. New York: McGraw-Hill, Education. 2016.p.1695-707.
7. Teasdale G, Jennett B. Assessment of coma and impaired consciousness. A practical scale. *Lancet* 1974;2:81-4.
8. Heegaard WG, Biros MH. Head Injury. In: Marx JA, Hockberger RS, Walls RM, Biros MH, Danzl DF, Gausche-Hill M, et al, editors. *Rosen's Emergency Medicine: Concepts and Clinical Practice*. 8th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2014.p.339-67.
9. Korley FK, Kelen GD, Jones CM, Diaz-Arrastia R. Emergency department evaluation of traumatic brain injury in the United States, 2009-2010. *J Head Trauma Rehabil*. 2016;31:379-87.
10. Maslanka AM: Scoring systems and triage from the field. *Emerg Med Clin North Am* 1993;11:15-27.

11. Stiell IG, Wells GA, Vandemheen K, Laupacis A, Brison R, Eisenhover MA, et al. Variation in ED use of computed tomography for patients with minor head injury. *Ann Emerg Med* 1997;30:14-22.
12. Tuncer E. *Klinik Radyoloji*. İstanbul: Genişletilmiş 2.Baskı, Nobel Tıp Kitapevi, 2012. p 868-79.
13. Lee B, Newberg A. Neuroimaging in traumatic brain imaging. *NeuroRx* 2005;2:372-83.
14. Olshaker JS, Whye DW Jr. Head trauma. *Emerg Med Clin North Am*. 1993;11:165-86.
15. Stiell IG, Wells GA, Vandemheen K, Clement C, Lesiuk H, Laupacis A, et al. The Canadian CT Head Rule for patients with minor head injury. *Lancet* 2001;357:1391-6.
16. 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.
17. Sifri ZC, Livingston DH, Lavery RF, et al. Value of repeat cranial computed axial tomography scanning in patients with minimal head injury. *Am J Surg*. 2004;187:338-42.
18. Fainardi E, Chierigato A, Antonelli V, Fagioli L, Servadei F. Time course of CT evolution in traumatic subarachnoid haemorrhage: a study of 141 patients. *Acta Neurochir (Wien)*. 2004;146:257-63.
19. Chierigato A, Fainardi E, Morselli-Labate AM, et al. Factors associated with neurological outcome and lesion progression in traumatic subarachnoid hemorrhage patients. *Neurosurgery*. 2005;56:671-80.
20. Velmahos GC, Gervasini A, Petrovick L, et al. Routine repeat head CT for minimal head injury is unnecessary. *J Trauma*. 2006;60:494-9.
21. Huynh T, Jacobs DG, Dix S, Sing RF, Miles WS, Thomason MH. Utility of neurosurgical consultation for mild traumatic brain injury. *Am Surg*. 2006;72:1162-5.
22. Sifri ZC, Homnick AT, Vaynman A, et al. A prospective evaluation of the value of repeat cranial computed tomography in patients with minimal head injury and an intracranial bleed. *J Trauma*. 2006;61:862-7.

23. Brown CV, Zada G, Salim A, Inaba K, Kasotakis G, Hadjizacharia P, et al. Indications for Routine Repeat Head Computed Tomography (CT) Stratified by Severity of Traumatic Brain Injury. *J Trauma*. 2007;62:1339–45.
24. Smith JS, Chang EF, Rosenthal G, et al. The role of early follow-up computed tomography imaging in the management of traumatic brain injury patients with intracranial hemorrhage. *J Trauma*. 2007;63:75-82.
25. Hollingworth W, Vavilala MS, Jarvik JG, et al. The use of repeated head computed tomography in pediatric blunt head trauma: factors predicting new and worsening brain injury. *Pediatr Crit Care Med*. 2007;8:348-56.
26. Türedi S, Hasanbasoglu A, Gunduz A, Yandi M. Clinical decision instruments for CT scan in minor head trauma. *J Emerg Med*. 2008;34:253-9.
27. Roka YB, Kumar P, Bista P, et al. Role of repeat CT scan head in initially inoperable cases of traumatic head injury. *Nepal Med Coll J*. 2008;10:225-9.
28. Bee TK, Magnotti LJ, Croce MA, et al. Necessity of repeat head CT and ICU monitoring in patients with minimal brain injury. *J Trauma*. 2009;66:1015-8.
29. Thomas BW, Mejia VA, Maxwell RA, et al. Scheduled repeat CT scanning for traumatic brain injury remains important in assessing head injury progression. *J Am Coll Surg*. 2010;210:824-32.
30. Sifri ZC, Nyak N, Homnick AT, Mohr AA, Yonclas P, Livingston DH. Utility of repeat head computed tomography in patients with an abnormal neurologic examination after minimal head injury. *J Trauma*. 2011;71:1605-10.
31. Washington CW, Grubb RL Jr. Are routine repeat imaging and intensive care unit admission necessary in mild traumatic brain injury?. *J Neurosurg*. 2012;116:549-57.
32. The Value of Scheduled Repeat Cranial Computed Tomography After Mild Head Injury: Single-Center Series and Meta-analysis. *Neurosurgery*. 2013;72:56-64.
33. Anderson T, Heitger M, Macleod AD. Concussion and mild head injury. *Practical Neurology* 2006;6:342-57.

34. Andrews BT. History, classification, and epidemiology of cranial trauma. In: Batjer HH, Loftus CM, editors. Textbook of Neurological Surgery: Principles and Practice. Philadelphia: Lippincott William & Wilkins; 2003.p.2795-8.
35. Jennett B. Epidemiology of head injury. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1996;60:362-9.
36. Gaw CE, Zonfrillo. Emergency department visits for head trauma in the United States. BMC Emerg Med 2016;16:5.
37. Cassidy JD, Carroll LJ, Peloso PM, Borg J, von Holst H, Holm L, et al. Incidence, risk factors and prevention of mild traumatic brain injury: results of the WHO Collaborating Centre Task Force on Mild Traumatic Brain Injury. J Rehabil Med 2004;43 Suppl:28-60.
38. World Health Organization. Injuries and Violence Prevention Department. The injury chart book: a graphical overview of the global burden of injuries. 2002.p.1-76.
39. 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.
40. af Geijerstam JL, Britton M. Mild head injury - mortality and complication rate: meta-analysis of findings in a systematic literature review. Acta Neurochir (Wien) 2003;145:843-50.
41. Rughani AI, Penar PL (ed). Brain Anatomy [Online], Medscape. 24 August 2015, updated. <http://emedicine.medscape.com/article/1898830-overview#a6>.
42. Akköse Ş. Acil Serviste Kafa Travmalı Hastaya Yaklaşım. Acil Tıp Dergisi 2000;III. Acil Tıp Sempozyumu Özel Sayısı:96-106.
43. Block J, Jordanov MI, Stack LB, Thurman RJ: The Atlas of Emergency Radiology: [www.accessemergencymedicene.com](http://www.accessemergencymedicene.com). Accessed November 28, 2016.
44. Jennett B. Skull X-rays after recent head injury. Clin Radiol 1980;31:463-9.
45. Samudrala S, Cooper PR. Traumatic intracranial hematomas. In: Wilkins RH, Rengachary SS, editors. Neurosurgery. 2nd ed, Vol 2. New York: McGraw Hill; 1996;p.2797-801.

46. Macpherson BC, MacPherson P, Jennett B. CT evidence of intracranial contusion and haematoma in relation to the presence, site and type of skull fracture. *Clin Radiol* 1990;42:321-6.
47. Gennarelli TA, Adams JH, Graham DI. Acceleration induced head injury in the monkey.I. The model, its mechanical and physiological correlates. *Acta Neuropathol Suppl* 1981;7:23-5.
48. Lantz EJ, Forbes GS, Brown ML, Laws ER Jr. Radiology of cerebrospinal fluid rhinorrhea. *AJR Am J Roentgenol* 1980;135:1023-30.
49. Lapadula G, Caporlingua F, Paolini S, Missori P, Domenicucci M. Epidural hematoma with detachment of the dural sinuses. *J Neurosci Rural Pract.* 2014;5:191-41.
50. Cervós-Navarro J, Lafuente JV. Traumatic brain injuries: structural changes. *J Neurol Sci* 1991;103:3-14.
51. Bullock MR, Chesnut R, Ghajar J, et al. Surgical management of acute epidural hematomas. *Neurosurgery* 2006; 58:S7.
52. McBride W. Intracranial epidural hematoma in adults. In: Biller J, Wilterdink JL. eds. UpToDate. 2016. <https://www.uptodate.com/contents/intracranial-epidural-hematoma-in-adults>. Accessed November 25, 2016.
53. McBride W. Subdural hematoma in adults prognosis and management. In: Biller J, Wilterdink JL. eds. UpToDate. 2016. <https://www.uptodate.com/contents/subdural-hematoma-in-adults-prognosis-and-management>. Accessed November 25, 2016.
54. Tawil I, Stein DM, Mirvis SE, Scalea TM. [Posttraumatic Cerebral Infarction: Incidence, Outcome, and Risk Factors](#). *Journal of Trauma-Injury Infection & Critical Care.* 64(4):849-853, April 2008.
55. Zimmerman RA, Bilaniuk LT, Gennarelli T, Bruce D, Dolinskas C, Uzzell B. Cranial computed tomography in diagnosis and management of acute head trauma. *AJR Am J Roentgenol* 1978;131:27-34.
56. Gennarelli TA. Mechanism of Brain Injury. *J Emerg Med* 1993;11 Suppl:5-11.

57. McCormick WF. Pathology of Closed Head Injury. In: Wilkins RH, Rengachary SS, editors. Neurosurgery. 2nd ed, Vol 2. New York: McGraw Hill; 1996.p.2639-66.
58. Siddiq F. Nonaneurysmal subarachnoid hemorrhage. In: Biller J, Wilterdink JL. eds. UpToDate. 2016. <https://www.uptodate.com/contents/nonaneurysmal-subarachnoid-hemorrhage>. Accessed November 25, 2016.
59. Zanini MA, Resende L, Antonio L, Faleiros S, Tadeu A, Colichio R. [Traumatic Subdural Hygromas: Proposed Pathogenesis Based Classification](#). Journal of Trauma-Injury Infection & Critical Care. 64(3):705-713, March 2008.
60. Masters SJ. Evaluation of head trauma: efficacy of skull films. AJR Am J Roentgenol. 1980;135:539-47.
61. Coello AF, Canals AG, Gonzalez JM, Martín JJ. Cranial nerve injury after minor head trauma. J Neurosurg. 2010;113:547-55.
62. Oertel M, Kelly DF, McArthur D, Boscardin WJ, Glenn TC, Lee JH, et al. Progressive hemorrhage after head trauma: predictors and consequences of the evolving injury. J Neurosurg 2002;96:109-16.
63. Gennarelli TA, Meaney DF. Mechanism of primary head injury. In: Wilkins RH, Rengachary SS, editors. Neurosurgery. 2nd ed, Vol 2. New York: McGraw Hill; 1996.p.2611-21.
64. Heegard WG, Biros MH. Skull fractures in adults. In:Moreira ME, Grayzel J. eds. UpToDate. 2016. <https://www.uptodate.com/contents/skull-fractures-in-adults>. Accessed November 25, 2016.
65. 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.
66. Çete Y, Pekdemir M, Oktay C, Eray O, Bozan H, Ersoy FF. Minör kafa travması olan hastalarda bilgisayarlı beyin tomografisinin rolü. Ulus Travma Acil Cerrahi Derg 2001;7:189-94.

67. 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.
68. Kupperman N, Holmes JF, Dayan PS, Hoyle JD Jr, Atabaki SM, Holubkov R, et al.. Identification of children at very low risk of clinically-important brain injuries after head trauma: a prospective cohort study. *Lancet*. 2009;374:1160-70.
69. Haydel MJ, Preston CA, Mills TJ, Luber S, Blaudeau BAE, DeBlieux PMC. Indications for computed tomography in patients with minor head injury. *N Engl J Med* 2000;343:100-5.
70. Jagoda AS, Bazarian JJ, Bruns JJ Jr, Cantrill SV, Gean AD, Howard PK, et al; American College of Emergency Physicians; Centers for Disease Control and Prevention. Clinical policy: Neuroimaging and decisionmaking in adult mild traumatic brain injury in the acute setting. *Ann Emerg Med*. 2008;52:714-48.
71. Servadei F, Teasdale G, Merry G; Neurotraumatology Committee of the World Federation of Neurosurgical Societies. Defining acute mild head injury in adults: A proposal based on prognostic factors, diagnosis, and management. *J Neurotrauma* 2001;18:657-64.
72. 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;40:505-14.
73. Yates D, Aktar R, Hill J; Guideline Development Group. Assessment, investigation, and early management of head injury: summary of NICE guidance. *BMJ* 2007;335:719-20.
74. Ingebrigtsen T, Romner B, Kock-Jensen C. Scandinavian guidelines for initial management of minimal, mild and moderate head injuries. *J Trauma*, 2000;48:760-6.
75. Smits M, Dippel DW, Steyerberg EW, de Haan GG, Dekker HM, Vos PE, et al. Predicting intracranial traumatic findings on computed tomography in

- patients with minor head injury: the CHIP prediction rule. *Ann Intern Med.* 2007;146:397-405.
76. Kalender WA. X-ray computed tomography. *Phys Med Biol.* 2006;51: R29-R43.
77. Smith-Bindman R, Lipson J, Marcus R, Kim KP, Mahesh M, Gould R, et al. Radiation dose associated with common computed tomography examinations and the associated lifetime attributable risk of cancer. *Arch Intern Med.* 2009;169:2078-86.
78. Braman SS, Dunn SM, Amico CA, Millman RP. Complications of intrahospital transport in critically ill patients. *Ann Intern Med.* 1987;107:469-73.
79. Hall P, Adami HO, Trichopoulos D, Pedersen NL, Lagiou P, Ekblom A, et al. Effect of low doses of ionising radiation in infancy on cognitive function in adulthood: Swedish population based cohort study. *BMJ* 2004;328:19.
80. Lund E, Halaburt H. Irradiation dose to the lens of the eye during CT of the head. *Neuroradiology.* 1982;22:181-4.
81. Brenner D, Elliston C, Hall E, Berdon W. Estimated risks of radiation-induced fatal cancer from pediatric CT. *AJR Am J Roentgenol.* 2001;176:289-96.
82. Wang MC, Linnau KF, Tirschwell DL, Hollingworth W. Utility of repeat head computed tomography after blunt head trauma: a systematic review. *J Trauma.* 2006;61:226-33.
83. 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 J.* 2012;29:528-32.
84. Mutch CA, Talbott JF, Gean A. Imaging Evaluation of Acute Traumatic Brain Injury. *Neurosurgery Clin North Am* 2016;27:4, 409-39.
85. Knuckey NW, Gelbard S, Epstein MH. The management of "asymptomatic" epidural hematomas. A prospective study. *J Neurosurg.* 1989;70:392-6.
86. AbdelFattah KR, Eastman AL, Aldy KN, Wolf SE, Minei JP, Scott WW, et al. A prospective evaluation of the use of routine repeat cranial CT scans in

patients with intracranial hemorrhage and GCS score of 13 to 15. *J Trauma Acute Care Surg.* 2012;73:685-8.

87. Almenawer SA, Bogza I, Yarascavitch B, Sne N, Farrokhyar F, Murty N, et al. Utility of Repeat Head Computed Tomography After Blunt Head Trauma: A Systematic Review. *J Trauma.* 2006;61:226-33.

