

**TÜRKİYE CUMHURİYETİ
ANKARA ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ**

**ACİL SERVİSE HAFİF KAFA TRAVMASI NEDENİYLE
BAŞVURAN VE ANTİKOAGÜLAN YA DA ANTİTROMBOSİT
İLAÇ KULLANAN HASTALARIN GECİKMİŞ
İNTRAKRANİYAL KANAMA RİSKİ AÇISINDAN
DEĞERLENDİRİLMESİ**

Dr. Yaşar ÇATAL

**ACİL TIP ANABİLİM DALI
UZMANLIK TEZİ**

Ankara, 2020

**TÜRKİYE CUMHURİYETİ
ANKARA ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ**

**ACİL SERVİSE HAFİF KAFA TRAVMASI NEDENİYLE
BAŞVURAN VE ANTİKOAGÜLAN YA DA ANTİTROMBOSİT
İLAÇ KULLANAN HASTALARIN GECİKMİŞ
İNTRAKRANİYAL KANAMA RİSKİ AÇISINDAN
DEĞERLENDİRİLMESİ**

Dr. Yaşar ÇATAL

**ACİL TIP ANABİLİM DALI
UZMANLIK TEZİ**

**TEZ DANIŞMANI
Doç. Dr. Müge GÜNALP ENEYLİ**

Ankara, 2020

Etik Kurul Uygunluk Onay Tarihi: 28.01.2019 Karar No: 02-114-19

KABUL VE ONAY

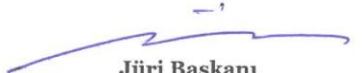
ANKARA ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ TEZ SINAVI TUTANAĞI

I. UZMANLIK ÖĞRENCİSİNİN	
Adı, Soyadı	: Yaşar ÇATAL
Anabilim/Bilim Dalı	: Acil Tıp Anabilim Dalı
Tez Danışmanı	: Doç. Dr. Müge GÜNALP ENEYLİ
Sınav tarihi: 02/03/2020	

II. TEZ İLE İLGİLİ BİLGİLER	
Tezin Başlığı: <i>Acil Servise Hafif Kafa Travması Nedeniyle Başvuran ve Antikoagülan ya da Antitrombosit İlaç Kullanan Hastaların Gecikmiş İntrakraniyal Kanama Riski Açısından İncelenmesi</i>	
Tezin Niteliği:	<input checked="" type="checkbox"/> Ana Dal Uzmanlık Tezi <input type="checkbox"/> Yan Dal Uzmanlık Tezi
Kaçıncı tez sınavı olduğu:	<input checked="" type="checkbox"/> 1 <input type="checkbox"/> 2 <input type="checkbox"/> 3

III. KARAR	
Yapılan tez sınavı sonucunda yukarıda belirtilen tezin "Tıpta Uzmanlık Tezi" olarak	
<input checked="" type="checkbox"/> Kabulüne	
<input type="checkbox"/> Reddine	
<input type="checkbox"/> Düzeltmeler yapıldıktan sonra tekrar değerlendirilmesine	
<input checked="" type="checkbox"/> Oy birliği <input type="checkbox"/> Oy çokluğu ile karar verilmiştir.	

IV. AÇIKLAMALAR	
Lütfen, tezin reddi veya düzeltme istenmesi durumunda gerekçeli açıklamalarınızı buraya yazınız	


Jüri Başkanı
Doç. Dr. Müge GÜNALP ENEYLİ
Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi
Acil Tıp Anabilim Dalı


Jüri Üyesi
Prof. Dr. Onur POLAT
Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi
Acil Anabilim Dalı


Jüri Üyesi
Doç. Dr. Meltem AKKAŞ
Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi
Acil Tıp Anabilim Dalı

ÖNSÖZ

Asistanlık eğitimim süresince her zaman kapısını çalabildiğim, her konuda tecrübesinden yararlanabildiğim ve bu tezin planlanmasında, uygulanmasında ve sonuçlandırılmasında büyük emeği geçen değerli tez danışmanım Acil Tıp Anabilim Dalı Başkanı Doç. Dr. Müge GÜNALP ENEYLİ'ye;

Eğitimim boyunca değerli görüşlerinden ve tecrübelerinden yararlandığım Prof. Dr. Onur POLAT hocama;

Tez çalışması boyunca desteğini esirgemeyen, her türlü fikir alışverişinde bulunabildiğim, yardımlarıyla tezime büyük katkı sağlayan Öğr. Gr. Dr. Sinan GENÇ'e; asistanlık eğitimim süresince bilimsel, mesleki ve sosyal deneyimlerini benimle paylaşan Öğr. Gr. Dr. Ahmet Burak OĞUZ'a ve Öğr. Gr. Dr. Ayça KOCA'ya; tecrübesi ve bilgisiyle hekimlik sanatında farklı bakış açıları kazanmamı sağlayan Uzm. Dr. Serdar GÜRLER'e;

Bir bireyi olmaktan gurur duyduğum Ankara Üniversitesi Acil Tıp Anabilim Dalı'nda, asistanlık eğitimim süresince birlikte çalıştığım tüm asistan arkadaşlarıma ve diğer acil servis çalışanlarına;

Tezimin düzenlenmesinde bana yardımcı olan Metin Kaya GÖKÇE'ye;

Toplanan çalışma verilerinin istatistiksel analizini yapan Biyoistatistik Anabilim Dalı öğretim üyesi Prof. Dr. Atilla Halil Elhan'a;

Bugünlere gelmemde emekleri çok büyük olan ve beni her daim destekleyen sevgili anne ve babama;

Bu zorlu süreçte yardımını, sabır ve anlayışını benden esirgemeyen, desteğini ve sevgisini hep yanımda hissettiğim sevgili eşim Gözde DİRİKSOY ÇATAL'a;

Sonsuz sevgi ve saygılarımı sunar, en içten duygularıyla teşekkür ederim.

Dr. Yaşar ÇATAL

İÇİNDEKİLER

Sayfa No:

KABUL VE ONAY	i
ÖNSÖZ	ii
İÇİNDEKİLER	iii
SİMGELER VE KISALTMALAR DİZİNİ.....	v
ŞEKİLLER DİZİNİ.....	vi
TABLOLAR DİZİNİ	vii
1. GİRİŞ VE AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER.....	3
2.1. KAFA TRAVMASI TANIMI	3
2.2. KAFA TRAVMASININ EPİDEMİYOLOJİSİ VE ETYOLOJİSİ.....	3
2.3. KAFA ANATOMİSİ.....	5
2.3.1. Kafa Derisi	5
2.3.2. Kafatası	6
2.3.3. Meninksler.....	8
2.3.4. Beyin	10
2.3.5. Beyin Omurilik Sıvısı	12
2.4. KAFA TRAVMALARINDA SINIFLANDIRMA	12
2.4.1. Yaralanma Şiddetine Göre Sınıflandırma	12
2.4.2. Anatomik Sınıflandırma.....	14
2.4.2.1. Travmatik Kafa İçi Lezyonlar.....	14
2.4.2.2. Kafatası Kırıkları	21
2.4.3. Fiziksel Mekanizmaya Göre Sınıflandırma	25
2.4.4. Patofizyolojik Mekanizmaya Göre Sınıflandırma	25
2.4.4.1. Primer (Birincil) Hasar	26
2.4.4.2. Sekonder (İkincil) Hasar	28
2.4.5. Görüntüleme Yöntemi İle Sınıflandırma	29
2.5. TRAVMA HASTASINA KLİNİK YAKLAŞIM	31
2.5.1. Birincil Bakı	31
2.5.2. İkincil Bakı.....	32

2.6. KAFA TRAVMASINA YAKLAŞIM.....	34
2.6.1. Hastane Öncesi Dönemde Yaklaşım.....	34
2.6.2. Acil Serviste Yaklaşım.....	35
2.7. ANTIPLATELET VE ANTIKOAGÜLAN İLAÇLAR.....	37
2.7.1. Asetilsalisilik Asit (ASA)	37
2.7.2. Klopidoğrel ve Tiklodipin.....	39
2.7.3. Prasugrel.....	39
2.7.4. Tikagrelor.....	40
2.7.5. Heparin.....	40
2.7.6. Düşük Molekül Ağırlıklı Heparin	41
2.7.7. Varfarin	41
2.7.8. Dabigatran	42
2.7.9. Rivaroxaban	42
2.7.10. Apixaban	43
3. GEREÇ VE YÖNTEM	44
3.1. ÇALIŞMA PLANI	44
3.1.1. Çalışmaya Dahil Edilme Kriterleri.....	46
3.1.2. Çalışmaya Dahil Edilmeme Kriterleri.....	46
3.2. ÖRNEKLEM BÜYÜKLÜĞÜ.....	47
3.3. İSTATİKSEL ANALİZ.....	47
4. BULGULAR	48
5. TARTIŞMA	63
6. SONUÇLAR	71
ÖZET.....	72
SUMMARY	73
KAYNAKLAR	74

SİMGELER VE KISALTMALAR DİZİNİ

ABD	: Amerika Birleşik Devletleri
ADTK	: Araç Dışı Trafik Kazası
AİTK	: Araç İçi Trafik Kazası
APTT	: Aktive Parsiyel Tromboplastin Zamanı
ASA	: Asetilsalisilik Asit
ATLS	: Advanced Trauma Life Support
BBT	: Bilgisayarlı Beyin Tomografisi
BOS	: Beyin Omurilik Sıvısı
DAH	: Diffüz Aksonal Hasar
DMAH	: Düşük Molekül Ağırlıklı Heparin
DVT	: Derin Ven Trombozu
EDH	: Epidural Hematom
EMA	: European Medicines Agency
FDA	: Food and Drug Administration
FOUR	: Full Outline of UnResponsiveness
GKS	: Glasgow Koma Skalası
INR	: International Normalized Ratio
ISH	: İntraserebral Hematom
MRG	: Manyetik Rezonans Görüntüleme
NICE	: National Institute of Clinical Excellence
PT	: Protrombin Zamanı
PTE	: Pulmoner Tromboemboli
SAK	: Subaraknoid Kanama
SDH	: Subdural Hematom
TÜİK	: Türkiye İstatistik Kurumu
VKA	: Vitamin K Antagonisti
YOAK	: Yeni Oral Antikoagulan

ŞEKİLLER DİZİNİ

	Sayfa No:
Şekil 2.1: Kafa derisi	6
Şekil 2.2: Kafatası kemikleri	7
Şekil 2.3: Kafa tabanı kemikleri	8
Şekil 2.4: Meninksler	10
Şekil 2.5: Willis Poligonu	11
Şekil 2.6: Kontüzyon	15
Şekil 2.7: Epidural hematom	16
Şekil 2.8: Subdural hematom	18
Şekil 2.9: SAK.....	19
Şekil 2.10: İntraserebral hematom.....	20
Şekil 2.11: Lineer kafatası kırığı	22
Şekil 2.12: Deprese kafatası kırığı	24
Şekil 2.13: Kafatası kaide kırığı ve epidural hematom	25
Şekil 2.14: Diffüz aksonal hasar.....	26
Şekil 2.15: Fokal serebral kontüzyon	27
Şekil 4.1: Travma mekanizması	51
Şekil 4.2: Kanada BBT çekirme endikasyonu	51
Şekil 4.3: Hafif kafa travmalı hastaların BBT'sinde saptanan patolojiler	52
Şekil 4.4: BBT'de kanama saptanan hastaların dağılımı	53
Şekil 4.5: Antikoagülan ya da antiplatelet ilaç kullanım oranları	55
Şekil 4.6: İlaç kullanım endikasyonları	56

TABLolar DİZİNİ

	Sayfa No:
Tablo 2.1: Glaskow Koma Skalası	13
Tablo 2.2: FOUR skoru	14
Tablo 2.3: Marshall BBT Skalası	29
Tablo 2.4: Rotterdam Skalası	30
Tablo 2.5: Kanada BBT kuralları	37
Tablo 4.1: Çalışma akış şeması	49
Tablo 4.2: Hastaların demografik ve klinik özellikleri	50
Tablo 4.3: Hafif kafa travmalı hastalarda çekilen ilk BBT'de kanama saptanması üzerine etkili faktörler	54
Tablo 4.4: Çalışma grubundaki hastalarda 24 saat sonra çekilen kontrol BBT'de gecikmiş intrakraniyal kanama saptanması üzerine etkili faktörler.....	57
Tablo 4.5: Kontrol BBT'de kanama saptanan hastaların analizi.....	58
Tablo 4.6: Antikoagölan ve antiplatelet ilaçların intrakraniyal kanama üzerine etkisi	59
Tablo 4.7: Hafif kafa travmalı hastaların klinik sonlanımı	60
Tablo 4.8: Hafif kafa travmalı ve antikoagölan ya da antiplatelet ilaç kullanan hastaların klinik sonlanımları	61

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Kafa travması acil servise sık başvuru nedenlerden biridir (1). Her yıl milyonlarca kişi geçirdiği kafa travması sonrası acil servislere farklı şikayetlerle başvurmaktadır.

Ülkemizde bu konu hakkında yeterli veri olmamasıyla birlikte Amerika Birleşik Devletleri (ABD) verilerine göre 2010 yılında acil servislere 2,5 milyonun üzerinde kafa travmalı hasta başvurduğu ve bu vakaların %75'nin hafif kafa travmasına sahip olduğu saptanmıştır (2).

Hafif kafa travması, Glasgow Koma Skalası (GKS) skoru 13-15 olan kafa travmalı hastalar için kullanılan bir terimdir (3).

Kafa travması tüm dünyada önemli bir tıbbi ve toplumsal sorundur (4). Hem düşük hem de yüksek gelirli ülkelerde sık görülür ve her yaşta insanı etkiler (5). Kafa travmasına bağlı morbidite ve mortalite her yaşta görülmekle birlikte Avrupa epidemiyolojik verilerine göre daha çok yaşlı hastalarda görülmektedir (6).

Tıp alanındaki gelişmeler ve sağlık hizmetine ulaşım kolaylığı sayesinde koroner arter hastalıkları, kardiyak ritim bozuklukları, kapak hastalıkları, pulmoner hastalıklar ve iskemik inme gibi birçok hastalığın insidansı artmaktadır. Bu hastalıkların tedavisinde kullanılan antiplatelet ve antikoagülan gibi ilaçlar giderek daha fazla reçete edilmeye başlanmıştır (7, 8). Antikoagülan ve antiplatelet ilaç kullanan yaşlı travma hastalarının sayısı, ortalama yaşam süresinin uzamasıyla birlikte giderek artmaktadır (9). Bu ilaçların kafa travması öncesi kullanımı travmatik intrakraniyal kanamayı ve travma sonrası sakatlık ve ölüm riskini arttırmaktadır (10, 11). Özellikle yaşlı yetişkinler, travmatik beyin yaralanmasından sonra beyin anatomik farklılıkları, yüksek komorbidite yükü, antikoagülan ve antiplatelet ilaçların daha sık kullanılması nedeniyle genç hastalardan daha yüksek morbidite ve mortaliteye sahiptirler (12).

Hafif kafa travmasının acil serviste yönetimi hakkında birçok rehber geliştirilmiştir. Bu rehberler arasında dünya çapında en çok kullanılanlardan biri Kanada Bilgisayarlı Tomografi Kafa Kurallarıdır (13, 14). Bu kurallar hafif kafa

travmalı hastalara hangi durumlarda beyin tomografisi çekileceği belirtirken, antikoagülan ya da antiplatelet ilaç tedavisi alan hafif kafa travmalı hastaları ise dışlamaktadır. Antikoagülan ve antiplatelet ilaç kullanan hastalar hafif kafa travma sonrası intrakraniyal kanama gelişimi açısından daha yüksek risk altında kabul edilmesine rağmen bu gruptaki hastaların yönetimi konusunda hala net bir algoritma yoktur (15). Aynı zamanda antiplatelet ve antikoagülan ilaç kullanan hastaların çekilen ilk bilgisayarlı beyin tomografisinde (BBT) travmatik intrakraniyal kanama saptanmasa dahi gecikmiş intrakraniyal kanama gelişimi vaka raporlarında ve vaka serilerinde bildirilmiştir (16-18). Korkulan bir komplikasyon olmasına rağmen gecikmiş intrakraniyal kanama hastalarda belirgin bir nörolojik bulgu göstermeyebilir. Bu bilgi açığı, antikoagülan ve antiplatelet ilaç kullanan hafif kafa travmalı hastaların yönetimi ile ilgili ulusal ve uluslararası kılavuzlardaki farklılıklara yol açmaktadır. İtalyan kılavuzları, çekilen ilk BBT normal olsa bile bu gruptaki hastaların 24 saat boyunca sık sık GKS ölçümü ve taburculuk öncesinde BBT'nin tekrarlanması dahil olmak üzere yakın gözlem yapılmasını önerir (19). Avrupa Nöroloji Derneği Federasyonu, sık GKS ölçümü dahil olmak üzere 24 saatlik klinik gözlem önerir, ancak rutin kontrol görüntülemeyi önermez (20). Hollanda Nöroloji Derneği kılavuzları, hastalarda nörolojik bir bulgu görülemeyebileceğinden dolayı gecikmiş intrakraniyal kanamayı saptamak için klinik gözlemin tüm hastalarda garanti edilemeyeceğini ve bu hastaların yönetimi konusunda bir öneride bulunmadığını belirtmektedir (21). Bu yüzden 2014 National Institute of Clinical Excellence (NICE) kafa travması yönetim kılavuzunda bu hasta grubunun yönetimi ile ilgili yapılacak çalışmaların yararlı olacağı önerilmektedir (22).

Yapacağımız bu çalışmayla antikoagülan ya da antiplatelet ilaç kullanan hafif kafa travmalı hastaların gecikmiş intrakraniyal kanama oranı ve bu konudaki riskleri ortaya koymayı hedefliyoruz.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. KAFA TRAVMASI TANIMI

Literatüre bakıldığı zaman kafa travması ile travmatik beyin hasarı terimlerinin birbirlerinin yerine kullanıldığı görülmektedir. Travmatik beyin hasarı beyine doğrudan veya dolaylı kuvvetler uygulandıktan sonra beyin fonksiyonundaki bozulmadır. Kafaya çarpan bir nesnenin kuvveti veya delici bir cisim doğrudan yaralanmalara neden olur. Dolaylı yaralanmalar ise beynin kafatası içinde hareket etmesine neden olan hızlanma / yavaşlama kuvvetlerinden kaynaklanır (23). Kafa travması terimi ise, travmatik beyin yaralanmasıyla ilişkili veya ilişkisiz yüz, skalp ve kafatasının laserasyon, kontüzyon, abrazyon ve fraktür gibi klinik olarak belirgin dışsal yaralanmalarını da içerir.

2.2. KAFA TRAVMASININ EPİDEMİYOLOJİSİ VE ETYOLOJİSİ

Kafa travması tüm dünyada büyük bir sağlık ve sosyoekonomik problem teşkil etmektedir (4). Hem düşük hem de yüksek gelirli ülkelerde yaygındır ve her yaşta insanı etkiler. Özellikle az gelişmiş ve gelişmekte olan ülkelerde genç nüfusta ölüm sebeplerinin arasında ilk sırada travmalar yer alır ve bu travmaların yarısından fazlasında kafa travmaları izlenmektedir (24, 25)

ABD verilerine göre her yıl 2,5 milyondan fazla kişi kafa travmasıyla acil servislere başvurmaktadır (26). Kafa travmasıyla acile başvuran hastaların 280,000'i hastaneye yatırılmakta, 50.000'den fazlası ise ölümlerle sonuçlanmaktadır (27).

Avrupa'da 2012 yılında yapılan çalışma verilerine göre her yıl kafa travmasıyla 2 milyon kişi acil servislere başvurmakta ve travmaya bağlı 82.000 ölüm gerçekleşmektedir (4). Tüm dünyayı kapsayan çalışma verilerine göre ise kafa travmasına bağlı yıllık ölüm oranı ülkeler arasında değişkenlik göstermektedir. Kafa travmasına bağlı ölüm insidansı Yeni Zelanda'da 811/100.000/ yıl ile en yüksek, Batı Avrupa ise 7.3/100.000/ yıl ile en düşük olarak saptanmıştır (28). Bu oran bizim ülkemizde ise 100,000'de 120'dir (29). Ülkemizde bu konu hakkında kapsamlı

epidemiyolojik veri olmamasına karşın yapılan birçok bölgesel çalışma vardır (29-31).

Kafa travmasının şiddetinin değerlendirilmesinde en yaygın kullanılan klinik skorlama Glaskow Koma Skorlaması'dır. GKS skoru 3 ile 8 arasında olan kafa travmalı hastalar ağır kafa travmalı, GKS skoru 9 ile 12 arasında olanlar orta kafa travmalı ve GKS skoru 13 ile 15 arasında olanlar ise hafif kafa travmalı olarak sınıflandırılır (32). Kafa travmalı hastaların %75'ini hafif kafa travmalı hasta grubu oluşturmaktadır (33). Bu gruptaki hastalarda, travmaya bağlı intrakraniyal komplikasyonlar diğer gruplara göre daha az görülmektedir (% 10) ve az sayıda vakada (% 1) nöroşirurjik müdahale gerekmektedir (34).

Kafa travması her yaş grubundan insanı etkilemekte birlikte 25 yaş altı ve 65 yaş üstü kişiler arasında daha yaygındır (5). Tüm yaş grupları içerisinde ise 65 yaş üstü erişkinlerde travma sonrası hastanede yatış ve ölüm oranı daha yüksektir (35). Yaşlı hastalar beyin anatomik farklılıkları, yüksek komorbidite yükü ve antikoagülan ya da antiplatelet ilaçların daha sık kullanılması nedeniyle genç hastalara göre daha yüksek oranda morbidite ve mortaliteye sahiptirler (12, 36, 37).

Kafa travması geçiren bireylerin cinsiyet oranına bakıldığında zaman zaman erkek baskınlığı vardır ve erkek-kadın oranı 1.2: 1.0 ile 4.6: 1.0 arasında değişmektedir (5). Ülkemizde yapılan çalışmalarda da erkek kadın oran 2:1 ile 3:1 arasında değişmektedir (29, 38)

Kafa travmasının etyolojisi hakkında veri sağlayan 26 çalışmanın 13'ünde en sık neden olarak düşme gösterilmiştir. Diğer 11 çalışmada ise trafik kazaları en sık nedeni olarak bildirilmiştir (5).Yapılan çalışmalarda yaş ve yaralanma mekanizması arasında açık bir korelasyon bulunmuştur. Düşmeler en çok iki yaş grubunda saptanmıştır; yaşlılar ve çocuklar. Buna karşılık trafik kazaları genç yetişkinlerin yaş grubunda daha sık görülmektedir (5). Kafa travmasının diğer nedenleri arasında şiddete maruz kalma, iş kazaları, ev kazaları spor kazaları ve darp yer almaktadır. Ülkemizde yapılan çalışmalarda ise kafa travmasının en sık nedeni olarak trafik kazaları bulunmuştur (39, 40).

Ülkemizde en sık travmadan ölüm sebebi trafik kazalarıdır. Trafik kazaları sonucunda Türkiye İstatistik Kurumu (TÜİK) verilerine göre; ülkemizde 2018

yılında meydana gelen 186 bin 532 adet ölümlü yaralanmalı trafik kazası sonucunda 3 bin 368 kişi kaza yerinde, 3 bin 307 kişi ise yaralanıp sağlık kuruluşlarına sevk edildikten sonra kazanın sebep ve tesiriyle hayatını kaybetmiştir(41). Travma sonucu ölümlerin %40'ında etkenin ağır beyin hasarı olduğu görülmüştür (42). Yapılan çalışmalarda kafa travmalarının tüm ölüm nedenleri arasında dördüncü sırada yer aldığı görülmüştür (43).

2.3. KAFA ANATOMİSİ

Santral sinir sistemi vücuttaki diğer dokulara göre daha yumuşak bir yapıya sahip olması nedeniyle, destek ve korunmaya ihtiyacı vardır. Santral sinir sistemi, dış tarafta cranium ve columna vertebralis, iç tarafta ise her birine meninks adı verilen üç ayrı zar tarafından sarılmıştır.

2.3.1. Kafa Derisi

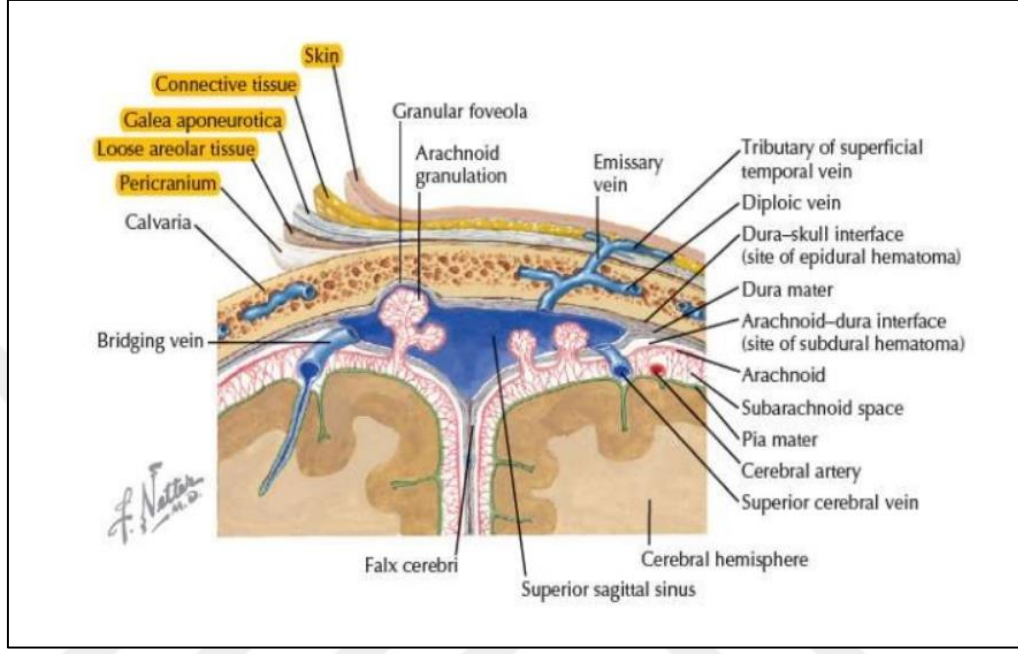
Kafa derisi beş doku tabakasından oluşur (yüzeyden derine): deri, subkutan bağ dokusu, kas aponevrozu, gevşek bağ dokusu ve perikranyum (Scalp).

Kafa derisi katmanları;

- Deri (S – Skin): Ter, yağ bezleri ve çok sayıda saç kökü içerir.
- Subkutan bağ dokusu (C - Connective Tissue): Yoğun kollajen bağ dokusundan oluşur ve kafa derisini besleyen arterleri, damarları ve sinirleri içerir. Saç derisi laserasyonları bol miktarda kanar çünkü kesilen arterler kasılmaz. Damar lümenleri bu yoğun bağ dokusu tarafından açık tutulur.
- Aponevroz (A – Aponeurotica): Sert, dayanıklı fasya dokusudur. Kaşların kaldırılması, alnın kırıştırılması ve kafa derisinin öne, arkaya hareketlerini sağlayan oksipitofrontal ve temporoparyetal kasları içerir.
- Gevşek bağ dokusu (L – Loose Connective Tissue): Emissary venler içeren bir subaponevrotik tabaka oluşturur. Bir tehlike alanı olarak kabul edilir. Çünkü bu katmandaki enfeksiyon her yöne kolayca yayılabilir.

Örneğin, bu bölgedeki kan kolayca göz kapaklarına yayılır ve "raccoon eyes" ile sonuçlanır.

- Perikranyum (P – Pericranium): Kafatasının dış yüzeyi üzerindeki periosteumdur (Şekil 2.1).



Şekil 2.1: Kafa derisi (44)

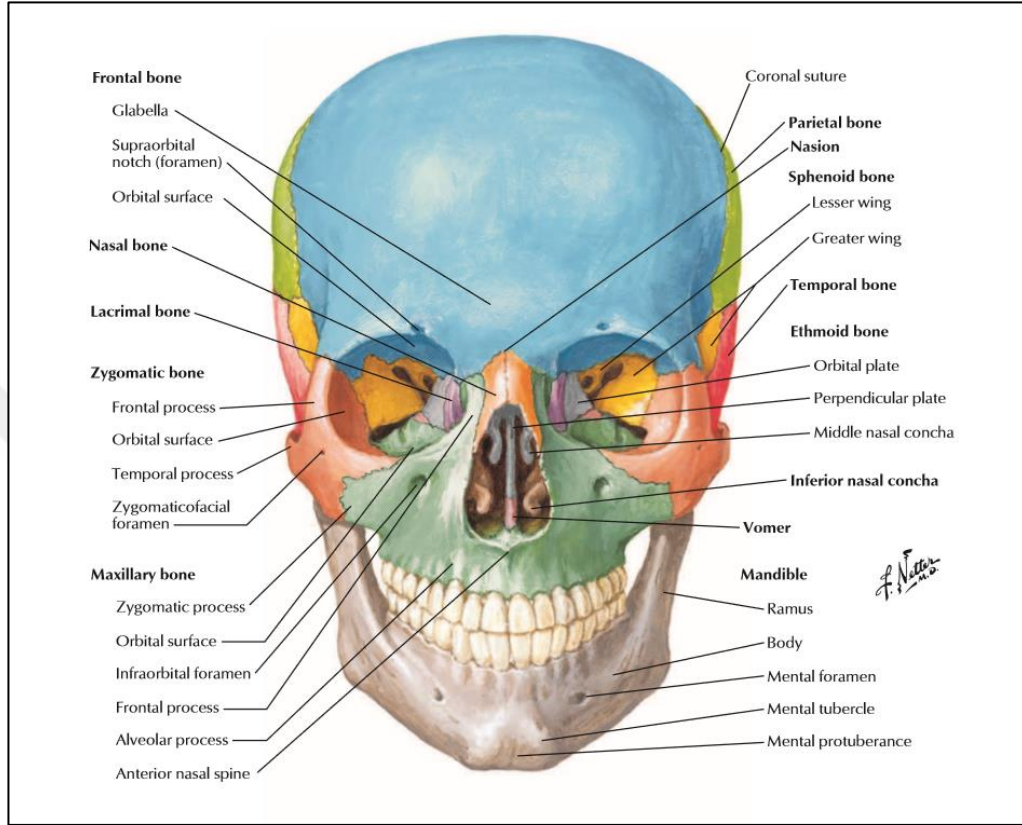
Kafa derisinin kanlanması fazla olduğu için laserasyonları büyük kan kaybına, hemorajik şoka ve hatta ölüme neden olabilir. Kafa travması sonrası uzun nakil sürelerine maruz kalan hastalar bu komplikasyonlar için özel risk altındadır.

2.3.2. Kafatası

22 adet kemiğin birbirleriyle eklemler yaparak oluşturduğu kafa iskeletinin bütününe kranyum denilir. Kranyum, çevrelediği yapılara göre iki alt başlık altında incelenir. Beyni çevreleyen kısmına neurocranium (kranyum kemikleri), ağız ve burun boşluklarını çevreleyen kısmına viscerocranium (yüz kemikleri) denilir.

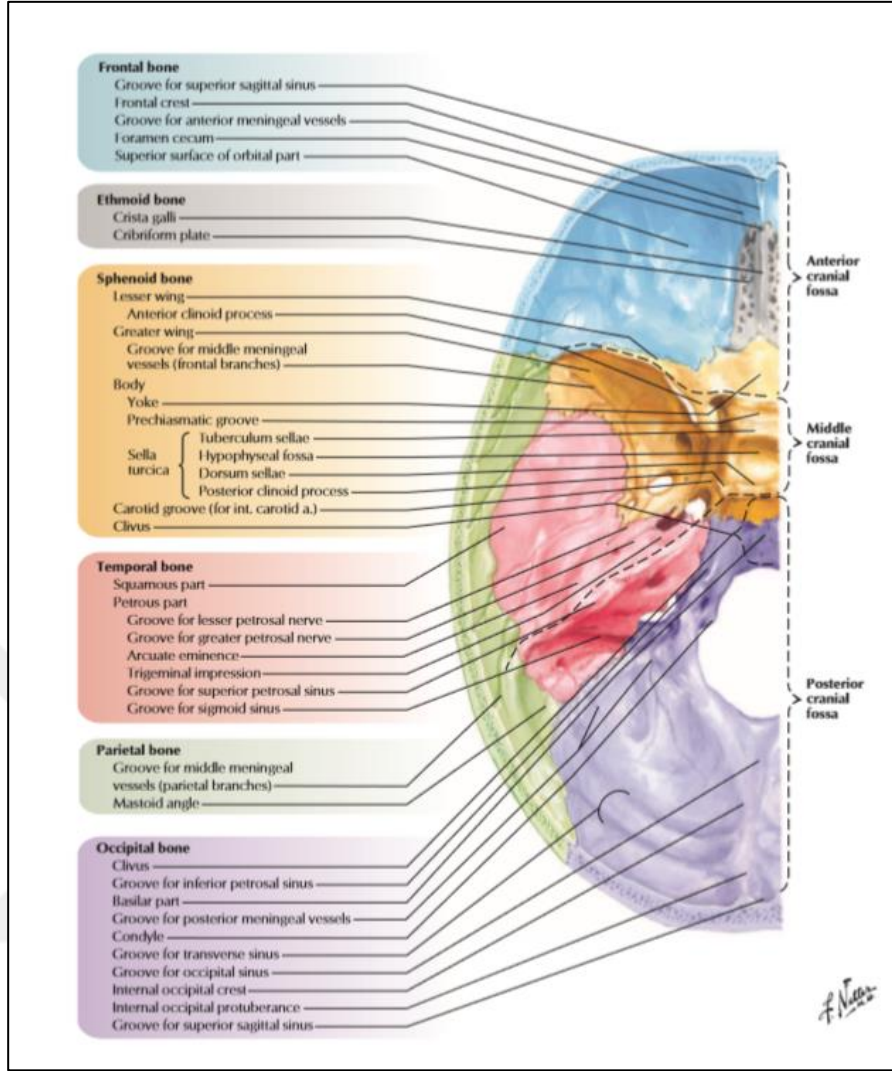
Neurocranium; beyni çevreleyen kemiklerdir. Os frontale, os parietale, os ethmoidale, os sphenoidale, os temporale ve os occipitale'dir. Viscerocranium; ağız ve burun boşluklarını çevreleyen kemiklerdir. Vomer, mandibula, os nasale, concha

nasalis inferior, os lacrimale, os palatinum, os zygomaticum ve maxilla kemiğini içerir (Şekil 2.2).



Şekil 2.2: Kafatası kemikleri (44)

Kafatasının tabanı düzensizdir ve travmatik olay sırasında meydana gelen hızlanma ve yavaşlama sırasında beyin kafatasının içinde hareket ettikçe yüzeyi yaralanmaya katkıda bulunabilir. Anterior fossa frontal loblara, orta fossa temporal loblara ve posterior fossa alt beyin sapı ve serebelluma ev sahipliği yapar (Şekil 2.3).



Şekil 2.3: Kafa tabanı kemikleri (44)

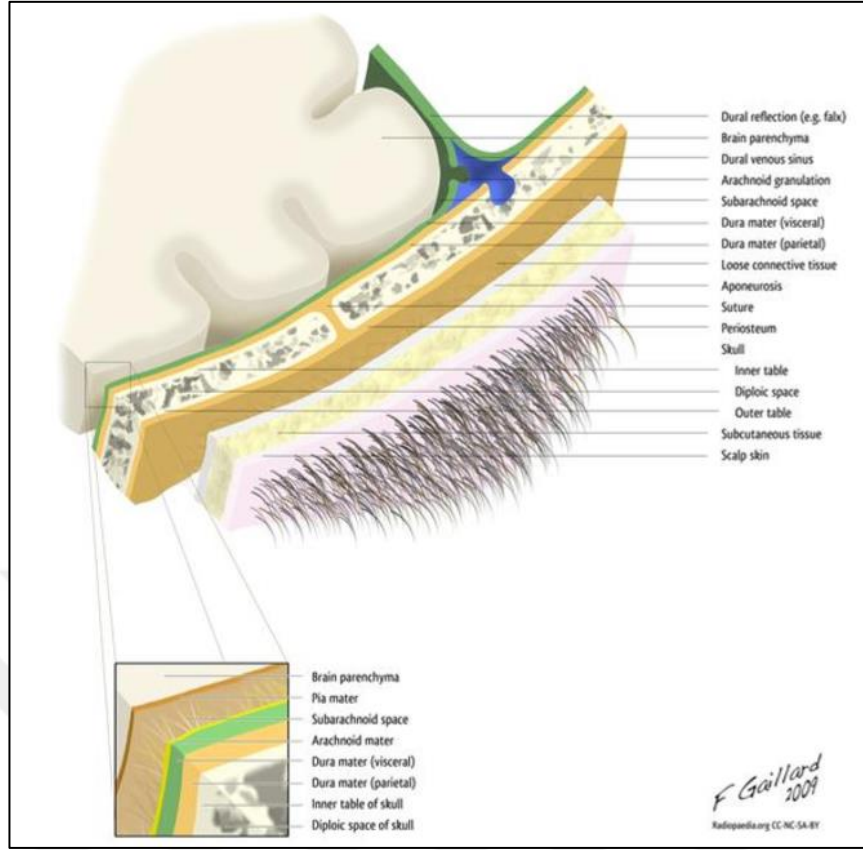
2.3.3. Meninksler

Beyin ve omurilik, beyin zarları ya da meninksler olarak bilinen üç zar tabakası ile çevrilidir. Bu üç zar dıştan içe doğru dura mater, araknoid mater ve pia materdir. Dura mater'e pachymeninx, araknoid mater ile pia mater'e ise leptomeninx adı verilir. Dura mater, damar ve sinirden zengin bir yapıya sahipken araknoid mater ve pia mater damardan yoksun olup, az miktarda miyelinsiz sinir lifleri içerir. Bu liflerin, araknoid mater ile pia mater'in altında seyreden damarların otonom innervasyonunu sağladığı düşünülmektedir.

- **Dura mater:** Bu tabaka, beyin ve medulla spinalis'i saran zarların en dışında yer alan ve esneme özelliği olmayan kalın bir zardır. Dura mater'in lamina externa (periosteal) ve lamina interna (meningeal tabaka) olmak üzere iki tabakası vardır. Lamina externa, kafa kemiklerinin iç yüzüne ve foramen magnum ile kafa kemiklerindeki diğer deliklerin kenarlarına yapışan lifler gönderir. Dura mater'in lamina interna'sı, cavum cranii'yi kompartmanlara ayıran bazı uzantılar verir. Bunlar falks cerebri, tentorium cerebelli, falks cerebelli ve diafragma sella olarak isimlendirilir. Bu uzantılar, beyinin cavum cranii içerisinde daha stabil bir pozisyonda kalmasını sağlar.

- **Araknoid mater:** Beyin ve medulla spinalis'i saran ve dura mater ile pia mater arasında bulunan, ince, damardan yoksun bir membrandır. Dura mater ile araknoid mater arasında subdural aralık adı verilen bir boşluk vardır. Bu boşluk içerisinde seröz bir sıvı bulunur. Araknoid mater ile pia mater arasında ise, içerisinde beyin-omurilik sıvısının dolaştığı, subaraknoid aralık adı verilen bir boşluk vardır.

- **Pia mater:** Beyin ve medulla spinalis dokusunun hemen dışında yer alan bir zardır. Bu zar dışta lamina externa, içte lamina interna olmak üzere iki tabakadan oluşmuştur. Lamina interna, beyin-omurilik sıvısından beslenen avasküler bir tabaka olup beyin ve medulla spinalisi sulcusların en derin noktasına kadar incek şekilde sıkıca sarar. Lamina externa ise, trabecula araknoidlerin yapısına katılan ve lig. Denticulatum'ları oluşturan tabakadır (45, 46) (Şekil 2.4).



Şekil 2.4: Meninksler (47)

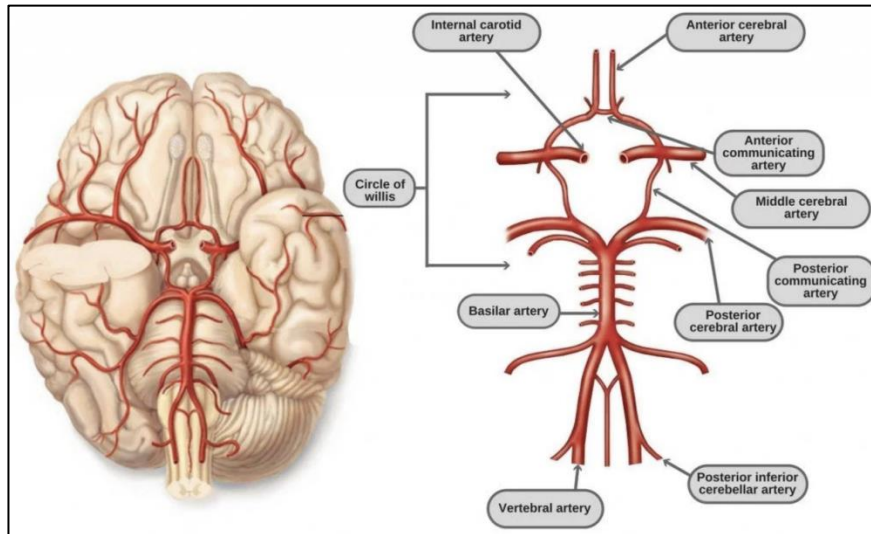
2.3.4. Beyin

İnsan beyni yaklaşık 1400 gr. kadar olup tüm vücut ağırlığının %2'si kadardır. Beyin denilince ilk olarak düşünebilme, hafıza ve şuurluluk gibi önemli fonksiyonlar akla gelir. Halbuki bunlar, beynin çok kompleks fonksiyonlarından birkaçıdır. Bunların yanı sıra beynin diğer birçok fonksiyonu vardır. Çevremizdeki veya vücudumuzdaki tüm uyarılar, ilgili reseptörler tarafından alınarak, sinir impulsları şeklinde beyne iletilir. Beyin, gelen bu bilgileri inceler ve sonunda korteksinde duyu olarak anlamlandırır. Beyne gelen impulsların cins ve şiddetinin farklı olması, öğrenmenin esasını oluşturur. Yoksa gelen tüm impulslar aynı cins ve şiddette olsa idi, öğrenme ve hafıza diye bir kavram olmazdı.

Dikkat, şuurluluk, hissi davranışımız ve uyuma gibi olaylar, hep beyin tarafından oluşturulur. Beynin diğer önemli bir fonksiyonu da tüm motor aktiviteyi, endokrin ve somatik fonksiyonları ve organların düzenli çalışmasını kontrol etmektir (46).

Beyin parankimi temel olarak iki dural yapı ile birbirinden ayrılan üç bölüme oluşur. Bu bölümler beyin, beyincik ve beyin sapıdır. Beyin ön ve orta kranial fossada bulunur ve frontal, pariyetal, oksipital ve temporal olmak üzere dört loba ayrılır. Falks serebri beyin yarımkürelerini ikiye ayıran yapıdır. Tentoryum serebelli ise, beyin ile cerebellum ve beyin sapını ayırır. Serebral korteksi nöronal hücre gövdeleri oluşturur. Serebral medulla ise nöronların aksonları ve bazal gangliyonları içerir. Cerebellum arka kranial fossada bulunur ve motor hafıza ve dengenin düzenlenmesinden sorumludur. Beyin sapı ise kranial sinir çekirdekleri ile inen ve çıkan somatik yolları içerir (48).

Beynin kanlanması ise; anterior ve posterior dolaşım ile sağlanır. İnternal karotis sistemin dalları olan ön ve orta serebral arterler beyin anterior dolaşımını, vertebrobasiler sistemden köken alan posterior serebral arter beyin posterior dolaşımını sağlar. Anterior dolaşım beyin ön kısmının kanlanması sağlar ve beyin kan akımının %80'ini sağlar. Posterior dolaşım ise beyin arka kısımlarını özellikle serebellum, oksipital loblar, talamus, hipotalamus ve beyin sapının kanlanmasını sağlamaktadır. Bu iki sistem anastomozlar aracılığı ile birbirine bağlanır. Anastomozlardan en önemlisi optik kiazma, hipotalamus ve mezensefalonu çevreleyen Willis Poligonu'dur (Şekil 2.5).



Şekil 2.5: Willis Poligonu

2.3.5. Beyin Omurilik Sıvısı

Plexus koroideus tarafından salgılanan ve subaraknoiad aralık içerisinde bulunan beyin omurilik sıvısı (BOS), santral sinir sistemi ile bunu çevreleyen kemikler arasında mekanik travmalara karşı koruyucu bir yastık fonksiyonu görür. Beyin omurilik sıvısının bundan başka santral sinir sisteminde beslenme, metabolitlerin uzaklaştırılması gibi fonksiyonları da vardır. Toplam hacmi yaklaşık 125 ml olan beyin omurilik sıvısının 1/5'i ventriküller içinde, geriye kalanı ise subaraknoid aralıkta bulunur. Beyin omurilik sıvısının basıncı, yatan bir şahısta 60-150 mm H₂O civarındadır. İnsanlarda günde 500-750 ml civarında üretilen beyin omurilik sıvısının büyük kısmı lateral ventriküllerden salgılanır.

Beyin omurilik sıvısı renksiz ve berrak olup, normalde içerisinde hücre bulunmaz. İçerdiği maddeler açısından seruma benzemekle birlikte, beyin omurilik sıvısı içerisinde protein, glukoz ve iyon miktarları serumunkinden farklıdır (45, 46).

2.4. KAFA TRAVMALARINDA SINIFLANDIRMA

Kafa travması sınıflandırılırken birçok etmeden yararlanır. Hastalar yaralanma mekanizması, bilinç düzeyi, nöroradyolojik değerlendirme ve yaralanmanın anatomik dağılımına göre sınıflandırılır (49).

Kafa travmasını sınıflandırırken yukarıda belirtilen tüm faktörlerin yanı sıra yaş, tıbbi komorbidite ve laboratuvar parametreleri de hastaları daha iyi analiz etmede katkı sağlar (50, 51).

2.4.1. Yaralanma Şiddetine Göre Sınıflandırma

GKS skoru gözlemciler arası yüksek güvenilirliği ve genellikle iyi prognostik yetenekleri nedeniyle yetişkinler için en yaygın kullanılan nörolojik yaralanma şiddeti ölçeğidir (52). GKS skoru, beyin hasarının ciddiyetinin objektif bir klinik ölçümü olarak kullanılır (53). GKS skoru 3 ile 15 arasında puanlandırılır, 3 en kötü ve 15 en iyisidir (54). Üç parametreden oluşur: göz açma, sözel yanıt ve motor yanıt (Tablo 2.1). GKS skoru 13 ila 15 arasında olan kafa travmalı hastalar “hafif kafa travmalı”, GKS skoru 9 ila 12 arasında olan hastalar “orta derecede kafa travmalı” ve

GKS skoru 8 veya daha düşük olan hastalar ise “ağır kafa travmalı” olarak tanımlanır.

GKS basitliği, tekrarlanabilirliği ve genel prognoz için tahmini değeri nedeniyle kafa travmasının sınıflandırması için evrensel olarak kullanılmaktadır. Bununla birlikte, tıbbi sedasyon, felç, endotrakeal entübasyon ve zehirlenme gibi bilinç durumunu etkileyen durumlarda ise kullanımı kısıtlıdır. Bu kısıtlamalar GKS skoru düşük olan hastalarda özellikle daha belirgindir (55, 56).

Tablo 2.1: Glaskow Koma Skalası

Bulgular		Puan
Göz açma	Spontan	4
	Ses ile	3
	Ağrı ile	2
	Yok	1
Sözel Yanıt	Oryante	5
	Konfüzyon	4
	Uygun kelime	3
	Anlamsız kelime	2
	Yok	1
Motor Yanıt	Emirlere uyma	6
	Ağrıyı lokalize etme	5
	Ağrı ile çekme	4
	Ağrı ile fleksiyon	3
	Ağrı ile ekstansiyon	2
	Yok	1
Toplam		15

Alternatif bir puanlama sistemi olan Full Outline of UnResponsiveness (FOUR) skoru beyin sapı muayenesi dahil edilerek geliştirilmiş bir skorlama sistemidir (57). Bununla birlikte FOUR skorlaması, GKS skoru gibi uzun bir geçmişe sahip değildir ve nörolog olmayanlar için uygulaması zor bir skorlama sistemidir. Bu skorlama sistemi; göz cevabı, motor cevabı, beyin sapı refleksi ve solunum olmak üzere dört bölüme ayrılmıştır. Her bölüme en fazla dört puan alınabilir. Toplamda en fazla 16 puan alınabilir (Tablo 2.2).

Tablo 2.2: FOUR skoru

Bulgular		Puan
Göz cevabı	Gözler açık ya da açılır, emir ile takip ya da göz kırpma	4
	Gözler açık ancak takip yok	3
	Gözler kapalı, yüksek sesle uyarıyla açılır	2
	Gözler kapalı, ağrılı uyarı ile açılır	1
	Gözler ağrılı uyarı ile açılmaz	0
Motor cevap	Komut ile el hareketleri	4
	Ağrıyı lokalize eder	3
	Ağrı ile fleksiyon cevabı	2
	Ağrı ile ekstansiyon cevabı	1
	Ağrılı uyarı cevabı yok ya da jeneralize myokloniler	0
Beyin sapı refleksleri	Pupilla ve kornea refleksi var	4
	Bir pupilla geniş ve fikse	3
	Pupilla ya da kornea refleksi yok	2
	Pupilla ve kornea refleksi yok	1
	Pupilla, kornea ve öksürük refleksi yok	0
Solunum	Entübe değil, düzenli solunum paterni	4
	Entübe değil, Cheyne-Stokes solunumu	3
	Entübe değil, düzensiz solunum	2
	Ventilatör hızından yüksek hızda solunum	1
	Ventilatör hızında solunum ya da apne	0
Toplam		16

2.4.2. Anatomik Sınıflandırma

Kafa travmaları anatomik olarak travmatik kafa içi lezyonlar ve fraktürler olarak ikiye ayrılır.

2.4.2.1. Travmatik Kafa İçi Lezyonlar

İntrakraniyal lezyonlar fokal ve diffüz beyin hasarı olarak sınıflandırılır, ancak bu iki formlar sık sık bir arada görülür.

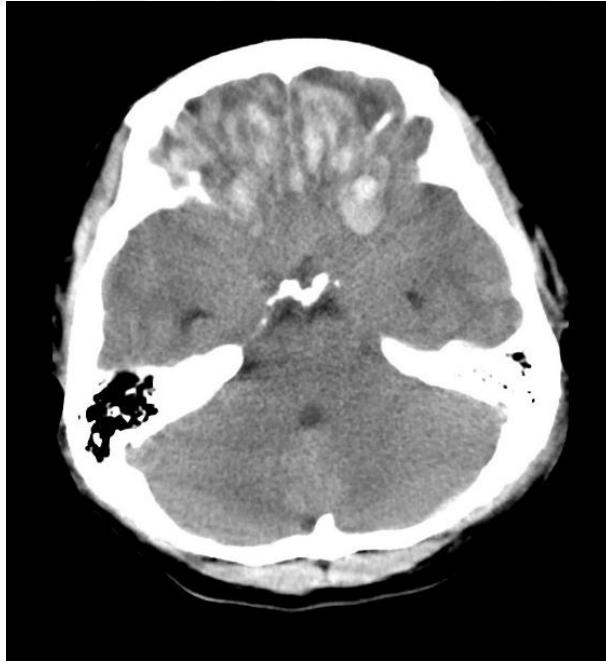
• Fokal Beyin Hasarı

Fokal lezyonlar arasında epidural hematomlar, subdural hematomlar, kontüzyonlar, intraserebral hematomlar ve subaraknoid kanamalar bulunur.

o **Kontüzyon**

Kontüzyon travma sonrası ortaya çıkan fokal mikrokanamalardır. Ciddi beyin yaralanmaları olan hastaların yaklaşık %20 ila %30'unda görülürler. Çoğu kontüzyonlar frontal ve temporal loblardadır, ancak beynin herhangi bir yerinde de olabilirler. Kontüzyonlar çoğunlukla girişim gerektirmeyen ve kendiliğinden düzelen

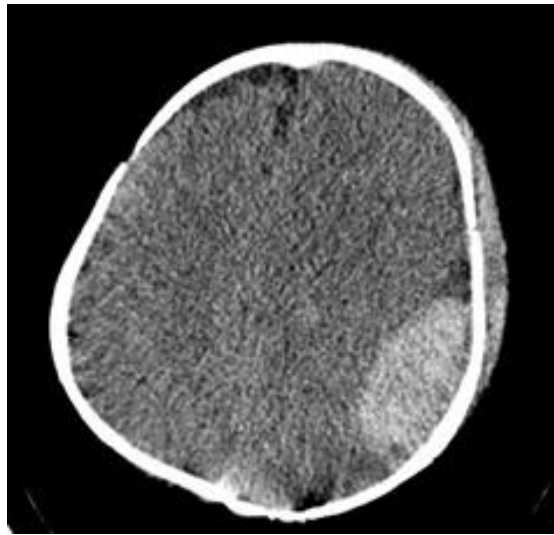
yaralanmalardır. Kontüzyonlar doğrudan etki alanı altında (coup) veya kontralateral tarafta (contrecoup) oluşabilir. Kontüze alan genellikle çevreleyen ödem ile hemorajiktir ve bazen subaraknoid kanama ile ilişkilidir. Fokal nörolojik defisitler genellikle mevcuttur. Nörolojik disfonksiyon derin ve uzun olabilir, hastaların mental durumu konfüze ya da koma halinde olabilir. Saatler veya günler içinde, ani cerrahi boşaltım gerektirecek bir intraserebral hematoma veya birleşik bir kontüzyon gelişebilir. Bu durum, BT'sinde kontüzyon olan hastaların %20'sinde görülür. Bu nedenle, kontüzyonu olan hastalar genellikle ilk taramadan sonraki 24 saat içinde yaralanma paternindeki değişiklikleri değerlendirmek için BT taramasına tabi tutulur (53)(Şekil 2.6).



Şekil 2.6: Kontüzyon

o Epidural hematoma

Epidural hematoma (EDH) travma sonrası kafatası kemiği ile dura arasında ortaya çıkan kanamalardır. Tüm kafa travması vakalarının %0.2–%12'sinde görülür (58). Bu kanamalar en yaygın olarak temporal veya temporoparietal bölgede bulunur ve klasik olarak kalvarial kırığa sekonder orta meningeal arterin yırtılması ile ilişkilidir. Çoğu epidural hematoma arteriyel kanama ile ilişkilidir; bununla birlikte, vakaların üçte birinde bir kemikten kanama ile ilişkili epidural kanama olabilir. Epidural hematoma, parieto-okcipital bölgede veya posterior fossada orta meningeal ven, diploik ven veya venöz sinüslerin yırtılmasıyla da ortaya çıkabilir. Kafa travmalı hastalarının %2.7 ila %4'ünde cerrahi olmayan epidural hematoma bildirilmiştir (59, 60). Koma ile başvuran hastalarda %9'a kadar epidural hematoma olabilir. Epidural hematoma 20 ile 30 yaş arasındaki hastaları etkileme eğilimindedir ve en sık trafik kazalarında (%53), düşmelerde (%30) ve darplarda (%8) görülür. Epidural hematoma cerrahisi uygulanan tüm yaş gruplarında ve GKS skorlarında mortalite oranı yaklaşık %10'dur (59). Epidural hematoma yüksek basınçlı arteriyel kanaması, saatler içinde herniasyona neden olabilir. Bu yüzden takiplerde kontrol BT çekirmek gerekir. Epidural hematoma BT taramasında; bikonveks görülür, akut dönemde iç kesiminde düşük dansiteli alanlar olabilir (swirl sign), sütürleri geçmez, kronikleştikçe konkav hale gelebilir (Şekil 2.7).



Şekil 2.7: Epidural hematoma

o Subdural Hematom

Subdural hematom (SDH) travmatik intrakraniyal hematomların %50-60'ını oluşturur (61). Şiddetli kafa travma ile başvuran hastaların %12 ila %29'unda ilk BBT'de raporlanır. En sık nedeni serebral korteks ve drenaj sinüsleri arasındaki köprü venlerin yırtılmasıdır. Bununla birlikte beyin yüzeyinin veya parankiminin laserasyonu ile de ilişkili olabilirler. Ortak mekanizma ani hızlanma-yavaşlama hareketidir ve mekanizma genellikle yaşa bağlıdır. Alkolikler veya yaşlılar gibi beyin atrofisi olan hastalar subdural hematoma daha duyarlıdır. Semptomlar baş ağrısından letarjiye veya komaya kadar değişebilir. Genç hastaların, motorlu taşıt kazasından sonra %56'sında ve düşmeden sonra %12'sinde subdural hematom ortaya çıktığı görülmüştür. 65 yaşından büyük hastalarda, motorlu taşıt kazalarının %22'sinde ve düşmelerin %56'sında subdural hematom görülmüştür (62).

Subdural hematomlar kanama süresine göre akut, subakut ve kronik olarak üç gruba ayrılır. Patolojik olarak SDH ilk 48 saatte pıhtılaşmış kandan oluşur, subakut SDH'de pıhtı ve kan karışımı (2-14 gün), ve kronik SDH'de (>14 gün) ise sadece kan görülür.

Tüm SDH ların %50-60'ını akut SDH oluşturur ve mortalitesi %60'lara ulaşabilmektedir (63). Akut subdural hematomların altında yatan beyin hasarı; hematom, beyin ödemi, intrakraniyal basıncın artması veya beyin parankiminin mekanik olarak bozulması sonucu görülen yaygın aksonal yaralanmadır. Subdural hematomlu hastalarda yaralanma genellikle daha şiddetlidir ve prognoz epidural hematomlara kıyasla çok daha kötüdür. Motorlu taşıt kazaları sonrası komada olan hastaların %53 ila %75'inde subdural hematom saptanmıştır. Bu konu hakkında yapılan çalışma serilerinde subdural hematoma bağlı mortalite oranı %60 civarında olduğu saptanmıştır. Ancak çok hızlı cerrahi müdahale ve agresif tıbbi yönetim ile yüksek mortalite oranı azaltılabilir (64). Yapılan çalışmalarda, cerrahi müdahale 3-4 saat sonra yapılırsa morbidite ve mortalite oranlarının arttığını ve mümkünse kafa travması sonrası 2 ila 4 saat içerisinde yapılması gerektiği belirtilmiştir (59).

Akut ve kronik subdural hematomları travmanın meydana gelme zamanı, fizik muayene ve BT taraması ile ayırt etmek önemlidir. Akut subdural hematomda sınırları aşan hilal şeklinde hiperdens bir görünüm vardır (Şekil 2.8).



Şekil 2.8: Subdural hematom

○ **Subaraknoid Kanama**

Kafa travmalarda sık görülen, subaraknoid alana olan kanamalardır. Avrupa’da yapılan çok merkezli bir çalışmada orta ve şiddetli kafa travmalı hastalarda kontüzyondan (%60) sonra %33 oranında en sık ikinci BT bulgusu olarak bildirilmiştir (65).

Subaraknoid mesafeye kan sızması çoğu zaman kortikal kontüzyonla birlikte (66). Travmatik subaraknoid kanama oluşumunda çok yönlü mekanizmalar rol oynar. İntrakraniyal arterler ve köprü venlerinin, komplet veya inkomplet tek veya çoklu travmatik yırtılması ya da kortikal kontüzyonlardan diffüzyon yoluyla travmatik subaraknoid kanama oluşabilir (67)(Şekil 2.9).

Travmatik subaraknoid kanamaların (SAK) orta yaş grubunda ve erkeklerde daha sıklıkla görüldüğü bildirilmiştir (65). Etyolojisinde trafik kazaları en sık travma nedenidir. Travmatik SAK’lı hastaların %48’i orta derece, %52’si şiddetli travmaya maruz kalmıştır (68).

Travmatik olmayan SAK’ların en sık sebebi rüptüre intrakraniyal anevrizmalardır (%75). Hastaların %20’sinde ise neden tespit edilememiştir. Diğer

tespit edilebilen nedenler; arteriovenöz malformasyonlar, mikotik anevrizmalar, neoplazmlardır. Hastalar yaygın baş ağrısı, bulantı veya fotofobiden şikayet edebilir. SAK hastalarının tipik prezentasyonu baş ağrısıdır. Hastalar baş ağrısını “yıldırım çarpması” gibi tanımlayabilir. “Yıldırım çarpması” şeklinde ağrı tarifleyen hastaların %11-25’inde SAK tespit edilmiştir.



Şekil 2.9: SAK

○ **İntraserebral Hematom**

İntraserebral hematomlar (ISH) travmaya bağlı gelişen hematomların yaklaşık %20’sini oluşturur. Küçük parankimal damarların zedelenmesi ve bu alanların birleşmesi ile oluşur. Sıklıkla yaygın kontüzyonlarla birlikte. Hematom iyi sınırlı ve homojen görünümüyle kontüzyondan ayrılır. En sık yerleşim yeri frontal ve temporal loblardır. Spontan ISH’den farklı olarak genellikle multipl ve irregülerdir. Hematomun boyutu, lokalizasyonu, kitle etkisine bağlı olarak nörolojik bulgu gelişir (Şekil 2.10).



Şekil 2.10: İntraserebral hematom

- **Diffüz Beyin Hasarı**

Kafa travmalarının en sık görülen lezyonlarıdır. Akselerasyon-deselerasyon tipi yaralanmalar sonucu oluşur. Diffüz beyin yaralanmaları, kranial bt'nin normal olduğu hafif sarsıntıdan ciddi hipoksik, iskemik yaralanmalara kadar değişkenlik gösterebilir. Konküzyon ve diffüz aksonal olmak üzere iki başlık altında incelenir.

- **Konküzyon**

Konküzyon, travmatik beyin yaralanmasının en sık görülen formudur. Kafanın akselerasyon ve deselerasyonu hareketi ile tetiklenir. Kranial BT'de akut patolojinin olmadığı, geçici bilinç kaybı eşlik eden kafa travması olarak tanımlanır. Kranial Manyetik Rezonans Görüntüleme (MRG)'de sitotoksik ödem izlenebilir.

Semptomlar fiziksel, emosyonel ve kognitif bozukluklardan oluşabilir ve oldukça fazla değişkenlik gösterebilir. Hasarın mekanizması tam olarak bilinmemekle birlikte travma esnasında aksonlardaki gerilmeye bağlı akson iyon kanalları değişiklikleri suçlanmaktadır. Tedavi daha çok istirahat ve fiziksel aktivitelerden kaçınmak ile sağlanabilir. Semptomlar genellikle 3 hafta içerisinde düzelir. Bazı durumlarda semptomlar 3 haftadan daha uzun sürebilir veya komplikasyonlar ortaya çıkabilir (69).

o **Diffüz aksonal hasar**

Diffüz aksonal hasar (DAH) şiddetli akselerasyon ve deselerasyon, açışal veya rotasyonel kuvvetler sonucu aksonlarda ve myelin kılıfında yaygın hasarla kendini gösteren beyin hasarı şeklidir. Travma sonrası bilinç kaybının en önemli nedenidir. Travmayı takiben gelişen persistan komadan sorumlu olup, morbidite ve mortalitenin en önemli sebebidir (70). Ciddi kafa travmalı hastaların yaklaşık %50'sinde görülürler. En sık motorlu araç kazalarından sonra meydana gelir.

İlk görüntüleme sıklıkla normaldir. DAH'ların çoğu nonhemorajiktir. Bu yüzden MR'da T1 görüntüleri normaldir. T2 ve FLAIR sekansında ise hiperintens sinyaller olarak izlenebilir. Fakat SWI ya da GRE sekansı mikrokanamalara çok hassastır ve bu sekanslarda noktasal tarzda hipointens sinyaller olarak görülürler. Lezyonlar en sık gri-ak madde ayrımında, korpus kallozumda, beyin sapında görülür. Ayrıca parasagittal korteks, periventriküler derin ak madde, bazal ganglionlar, internal kapsül, parahipokampal alanlar ve serebellum diğer lokalizasyonlardandır. Difüz vasküler yaralanmanın eşlik ettiği durumlarda kontrastsız BBT'de sadece difüz beyin ödemi görülebilir. MR'da ise beyin ödemi ve ak maddede hiperintens alanlar izlenebilir (71).

2.4.2.2. Kafatası Kırıkları

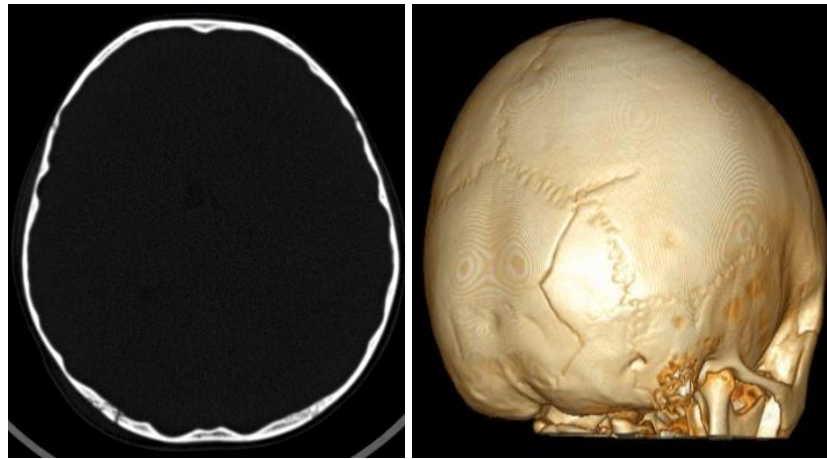
Kafatası kırıkları üç şekilde sınıflandırılır: paternine göre (lineer, parçalı, deprese), anatomik konuma göre (kubbe, kaide) ve cilt bütünlüğüne göre (açık, kapalı). Kafatası kırığının paterni iki faktörden etkilenir. İlk faktör çarpma kuvvetidir. Kafatası yapısı çarpmaya bağlı daha fazla elastik deformasyona uğramadığından ilk önce doğrusal (lineer) bir kırık ortaya çıkar; kırılma tipik olarak maksimum strese yanıtın en zayıf olduğu noktadan başlar (zayıflık noktası genellikle gerçek çarpma noktasından uzaktır) ve daha sonra çarpma noktasına doğru uzanır. Çarpma kuvveti kemiği birden fazla parçaya ayırmak için yeterli olduğunda parçalı kırık ortaya çıkar. Parçalanma yaralanmanın kuvvetini emer. Daha büyük çarpma enerjileri ile parçalı kırıklar deprese bir kırık oluşturmak için içe doğru sürülebilir ve beynin dura ve kortikal yüzeyine nüfuz edebilir. İkinci faktör, çarpma kuvvetinin çarpma alanına oranıdır. Çarpma kuvveti, motosiklet kaskı takan bir kafa travmalı

hastada olduğu gibi geniş bir alana dağılırsa beyin ciddi şekilde yaralanmasına rağmen genellikle kafatası kırığı oluşmaz. Bununla birlikte eğer çarpma kuvveti düşük enerjide olsa bile çekiç darbesi gibi küçük bir alanda yoğunlaşırsa, genellikle etki alanından yayılan çoklu lineer kafatası kırıkları ve küçük bir depresif kırık oluşur.

Bir kafatası kırığının yeri anatomik olarak iki farklı alanda sınıflandırılır; kafatası kubbe kırığı (genellikle kafatası vault kırığı olarak adlandırılır) ve kafatası kaide kırığı (genellikle baziler kırık olarak adlandırılır). İki kırıktan herhangi biri tek başına veya kombinasyon halinde ortaya çıkabilir. Bir kafatası kırığı, üzerine gelen bir kafa derisi laserasyonunun varlığı veya yokluğu ile “açık” veya “kapalı” olarak sınıflandırılabilir.

• Lineer Kafatası Kırıkları

Lineer kafatası kırıkları genellikle kafatasının konveksitesinde veya tabanında meydana gelen basit, düz bir hatta uzanan kırıklardır ve bütün kafatası kırıklarının hemen hemen %70'ini oluştururlar. En sık temporoparietal, frontal ve oksipital bölgelerde görülürler. Bu kırıklar genellikle darbenin alındığı bölgeden yayılma gösterirler ve çoğu zaman darbenin geldiği yönden, foramina gibi zayıf alanlara doğru gitme eğilimindedirler (Şekil 2.11).



Şekil 2.11: Lineer kafatası kırığı

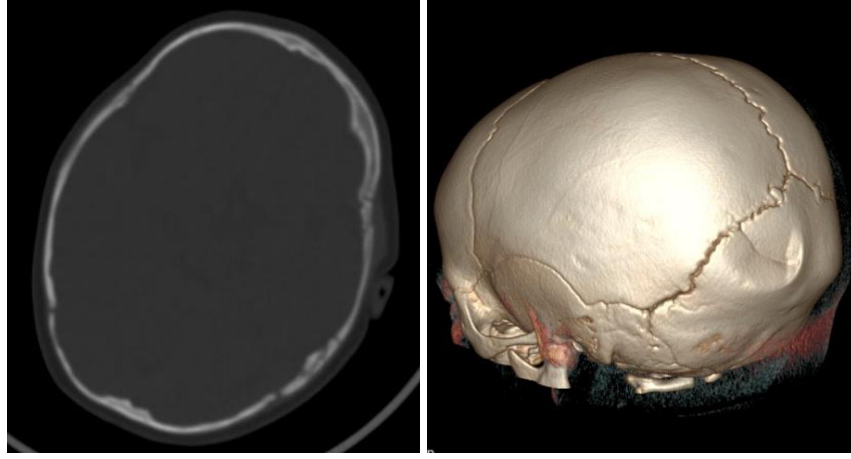
Lineer kırıkların çoğunun klinik önemi yoktur veya minimaldir. Fakat kırık hattı orta meningeal arterin trasesinden geçerse epidural hematoma yol açabilir; foramenden veya açık bir sinüs kavitesinden geçerse rinore veya otoreye neden olup muhtemel bir enfeksiyona yol açabilir. Yetişkinler genellikle nörolojik semptomlar olmadan başvururlar. Muayenede, kırık bölgesinin üzerinde şişlik olabilir (72).

Lineer kafatası kırıklarında cilt bütünlüğü korunmuşsa, epidural hematoma ya da dural veya kortikal yaralanma yoksa stabilizasyon gerekmez. Çok nadiren cerrahi işlem gerekir. Bununla birlikte lineer kafatası kırığı önemli bir kafa travmasının meydana geldiğini gösterir. Bu yüzden lineer kafatası kırığı olan hastaların yüz yapılarının ve servikal omurgasının dikkatli bir şekilde incelenmesi gerekir.

- **Deprese Kafatası Kırıkları**

Deprese kafatası kırıkları kafatasına küçük bir alanda yansıyan yüksek enerjili travmaların sonucu oluşan kırıklardır. Çöken kısmın dış tabulası sağlam komşu kemiğin iç tabulasının altına inmiştir. Çoğunlukla frontoparietal alanda rastlanır (Şekil 2.12). Açık ve kapalı çökme kırıkları olarak iki grupta incelenebilir. Çökme kırıklarında çöken kemik fragmanlarının yaptığı kortikal hasar, nörolojik defisitlerden sorumludur (72).

Deprese kafatası kırıkları olan hastalarda beyne aktarılan kuvvet nedeniyle ilk bilinç kaybı ve nörolojik hasar görülür. Bununla birlikte hastaların %25'inde ne bilinç kaybı ne de nörolojik defisit saptanır. Standart kafa grafileri ile deprese kafatası kırıkları her zaman net gösterilemeyebilir. BT tercih edilen tanı yöntemidir.



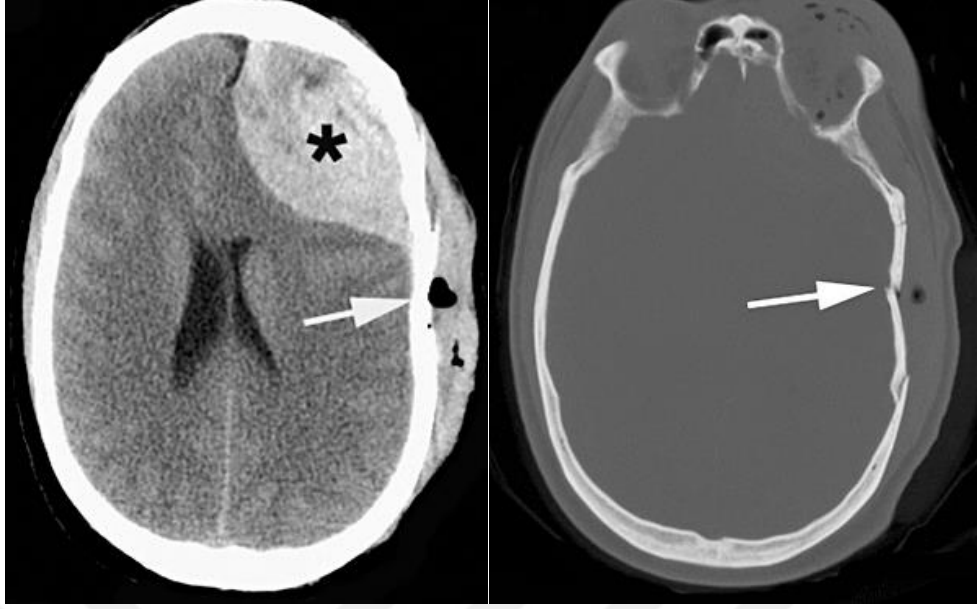
Şekil 2.12: Deprese kafatası kırığı

- **Kafatası Kaide Kırığı**

Kafatası kaide kırıkları, kafatasının tabanını oluşturan beş kemikten en az birini içerir. Bu kemikler; sfenoid kemik, oksipital kemik, temporal kemiğin petrous ve skuamöz kısmı etmoid kemiğin cribriform plate'i ve frontal kemiğin orbital plate'dir. Kafatası kaide kırıkları en sık temporal kemikte görülürler ve epidural hematomlar için yüksek risk oluştururlar (72) (Şekil 2.13).

Kafatasının kaide kırıkları, kafa travması geçiren hastaların % 3,5 ila % 24'ünde görülür. Sıklıkla dural veya nörovasküler bir hadise eşlik eder. Ön, orta ve arka bölüm kaide kırıkları olarak üç bölümde ele alınır. Ön bölüm kaide kırıkları sıklıkla paranasal sinüsleri etkiler. Bununla ilintili olarak BOS kaçakları rinore, olfaktor ve optik sinir yaralanmaları, panda gözü (raccoon eyes), karatikokavarnöz fistül gibi klinik tablolar şeklinde kendini belli eder. Orta bölüm kaide kırıkları çoğunlukla petröz kemiği etkiler ve bununla ilişkili olarak fasiyal palsi, sağırılık, dış kulak yolundan

BOS gelmesi (otore), hemotimpaniyum, mastoid çıkıntı üzerinde ekimoz (battle's sing) gibi klinik bulgular verir. Ayrıca arka bölüm kaide kırıklarında venöz sinüs yaralanmaları karşımıza çıkabilir (73).



Şekil 2.13: Kafatası kaide kırığı ve epidural hematom

2.4.3. Fiziksel Mekanizmaya Göre Sınıflandırma

Kafa travmaları başın bir nesneye çarpıp çarpmadığına (temaslı) ve/veya beynin kafatası içinde hareket etmesine (temassız) göre fiziksel olarak sınıflandırılabilir. Kafa travmalarının fiziksel yaralanma mekanizması ile etyolojik olarak sınıflandırılması, belirli büyüklüklerdeki spesifik kuvvetlerin öngörülebilir yaralanma modellerine nasıl yol açtığını anlamada hekimlere avantaj sağlar. Örneğin kafatası kırığı, kontüzyon ve epidural hematom gibi çoğu fokal yaralanmalar temaslı yaralanmalar sonucunda görülürken konküzyon, subdural hematom, diffüz aksonal yaralanma gibi diffüz yaralanmalar çoğunlukla temassız yaralanma sonucunda görülür (74).

2.4.4. Patofizyolojik Mekanizmaya Göre Sınıflandırma

Patofizyolojik olarak kafa travmaları primer hasar ve sekonder hasar olarak ikiye ayrılır. Çalışmalarda bu terimlerin kullanımı farklılık gösterse de genel olarak primer hasar yaralanma anında meydana gelen kaçınılmaz ani parankimal hasarı ifade ederken, sekonder hasar yaralanma sonrası değişken zamanlarda meydana gelebilecek potansiyel olarak önlenemez hasarı ifade eder (75).

2.4.4.1. Primer (Birincil) Hasar

Birincil beyin hasarı travma sırasında ortaya çıkar. Ortak mekanizmalar doğrudan etki, ani hızlanma/yavaşlama, delici yaralanma ve patlayıcı yaralanmadır. Bu mekanizmalar heterojen olsa da dış kuvvetlerin etkisiyle kafa içi yaralanmaya neden olmaktadır. Hasar; fokal kontüzyon, hematomlar, diffüz aksonal hasar, serebral ödem ve şişme ile sonuçlanır.

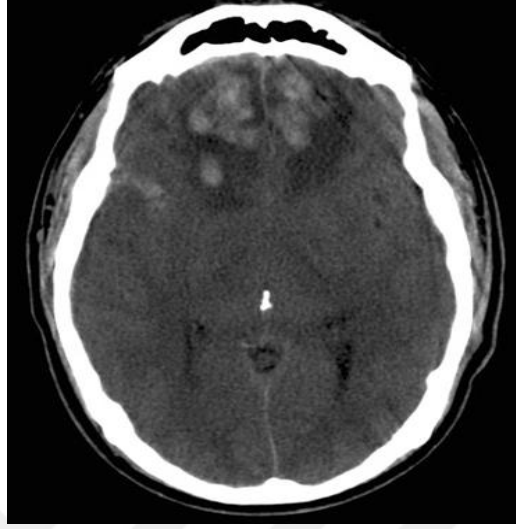
- Diffüz aksonal hasar; patolojik olarak ve nörogörüntüleme çalışmalarında beyaz cevher yollarında çoklu küçük lezyonlar şeklinde görülür (Şekil 2.14). Ağır diffüz aksonal hasar durumunda hastalar tipik olarak kafa içi basınç artmaksızın koma durumunda olur ve çoğunlukla prognoz kötü seyreder. Bu durum tipik olarak hemisferlerdeki gri-beyaz cevher birleşim yerini etkiler ve daha ciddi yaralanmalarda korpus kallozumu ve/veya orta beyin de etkilenir.



Şekil 2.14: Diffüz aksonal hasar

- Fokal serebral kontüzyonlar en sık görülen lezyonlardır. Kontüzyonlar, özellikle akselerasyon/deselerasyon mekanizmasıyla oluşan kafa kaidesi kırıklarının doğrudan etkisine maruz kalan bazal frontal ve temporal bölgelerde sık görülür (Şekil 2.15). Serebral kontüzyonların birleşmesi

veya intraparenkimal kan damarlarını bozan daha ciddi bir kafa travması intraparenkimal hematoma ile sonuçlanabilir.



Şekil 2.15: Fokal serebral kontüzyon

- Ekstra-aksiyal hematomlar genellikle yüzeysel serebral katmanları ilgilendirir. Bunlar epidural, subdural ve subaraknoid kanamayı içerir.
- Erişkinlerde, epidural hematomlar tipik olarak orta meningeal arterin yırtılmasıyla ilişkilidir ve çoğu zaman bir kafatası kırığı eşlik eder. Çoğunlukla lentiküler (bikonveks) şekilli olup altta yatan beyin parankiminde hasara neden olmazlar. Bu nedenle bu hastalar, diğer travmatik kanama tiplerine sahip bireylerden daha iyi bir prognoza sahiptirler.(76)
- Subdural hematomlar serebral kortikal yüzeylerden geçen dural venöz sinüslere açılan köprü venlerin yırtılması neticesinde ortaya çıkar. Bu kanamalar yarım ay şekilli olup genellikle alttaki beyin parankimi hasarıyla birlikte görülürler.
- Subaraknoid kanama ise küçük pial damarların yırtılması sonucu oluşur ve genellikle silviyan fissür ile bazal sistemlerde görülür. İntraventriküler kanama veya yüzeysel intraserebral kanama da subaraknoid boşluğa uzanabilir.

- İntraventriküler kanamanın subependimal damarların yırtılmasından veya yakın intraparenkimal veya subaraknoid kanamanın uzamasından kaynaklandığına inanılmaktadır.

Ağır kafa travmalı hastaların yaklaşık üçte birinde kanamanın büyümesi, kötü nörolojik sonuç ve ölüm riskini artıran koagülopati gelişir (77, 78). Bu durum hastanın kullanmakta olduğu antikoagülan veya antiplatelet ajanlardan kaynaklanabileceği gibi doku faktörü ve fosfolipidlerin sistemik dolaşıma katılması sonucunda ortaya çıkan uygunsuz pıhtılaşma ve tüketim koagülopatisi nedeniyle de ortaya çıkabilir (69, 79, 80).

2.4.4.2. Sekonder (İkincil) Hasar

Sekonder hasar travmanın indirekt sonuçlarından biridir. Travmayı takiben başlayan birtakım biyokimyasal kaskadların aktifleşmesi sonucu oluşur. Primer hasardan saatler ve günler sonra ortaya çıkar. Sekonder hasar travmatik beyin hasarında morbidite ve mortaliteden önemli ölçüde sorumludur. Ağır kafa travması sonrası vakaların büyük çoğunluğu travmadan günler veya haftalar sonra ölürlür. Bu ölümlerin sebebi sekonder mekanizmalar sonucunda ortaya çıkan hasardır (69).

Sekonder beyin hasarı genellikle ilk travma sırasında başlatılan ve saatler veya günler boyunca devam eden moleküler yaralanma mekanizmalarıyla ortaya çıkar. Bu mekanizmalar şunlardır;

- Glutamatın neden olduğu nörotransmitter aracılı eksitotoksisite,
- Serbest radikallerin hücre membranını yaralaması,
- Elektrolit dengesizlikleri,
- Mitokondriyal disfonksiyon,
- İnflamatuar yanıt,
- Apoptozis,
- Vazospazma bağlı sekonder iskemi, fokal mikrovasküler oklüzyon, vasküler yaralanma.

Bunların yol açtığı nöronal hücre ölümü, serebral ödem ve artmış kafa içi basıncı beyin hasarını derinleştirebilir. Bu kaskadlar akut iskemik inme kaskadlarıyla büyük ölçüde benzerlik göstermektedir. Hücrel yaralanmanın bu mekanizmaları sekonder beyin hasarını önlemek için nöroprotektif tedavilerin geliştirilmesine yönelik kapsamlı klinik öncesi çalışmaların odak noktası olmuştur. Bu stratejiler üzerinde yapılan hiçbir klinik çalışma henüz hastalarda belirgin bir fayda sağlamamıştır (69, 80).

2.4.5. Görüntüleme Yöntemi İle Sınıflandırma

Kafa travmaları bilgisayarlı tomografi tabanlı iki farklı skor ile sınıflandırılır. Bu skorlar Marshall ve Rotterdam skorudur.

Sınıflandırması, sadece birkaç özellik kullanılarak türetilmiş bir skordur ve travmatik beyin hasarı olan hastalarda mortaliteyi tahmin etmede güvenilir bir şekilde kullanabileceği gösterilmiştir (81).

Marshall Sınıflandırması, hastaları BBT tarama bulgularıyla artan ciddiyet düzeyine göre altı kategoriye ayırır. Yüksek kategorilerin prognozu ve sağ kalımı daha kötüdür (Tablo 2.3).

Tablo 2.3: Marshall BBT Skalası

Sınıf	Tanım
Diffüz hasar 1	BT' de görünür intrakraniyal patoloji yok
Diffüz hasar 2	Sisternalar belirgin, 0-5 mm arası orta hat şifti, 25 cc üzeri yüksek veya mikst dansiteli lezyon yok
Diffüz hasar 3	Sisternalar bası altında, 0-5 mm arası orta hat şifti 25 cc üzeri yüksek veya mikst dansiteli lezyon yok
Diffüz hasar 4	5 mm üzerinde orta hat şifti, 25 cc üzeri yüksek veya mikst dansiteli lezyon yok
Boşaltılmış kitle etkili lezyon 5	Cerrahi olarak boşaltılmış herhangi bir lezyon yok
Boşaltılmamış kitle etkili lezyon 6	Cerrahi olarak boşaltılmamış, 25 cc üzeri yüksek veya mikst dansiteli lezyon

Rotterdam BT skoru, akut travmatik beyin yaralanmaları ile başvuran hastaların prognostik değerlendirmesini amaçlayan nispeten yakın zamanda tarif edilen bir sınıflandırmadır. Marshall sınıflamasının kısıtlılıklarını gidermek için geliştirilmiştir. Erken dönem uygulanabilirlik sonuçları iyi olmasına karşın daha geniş kapsamlı çalışmalara ihtiyaç vardır (82).

Rotterdam Sınıflandırması bağımsız olarak puanlanan dört öge içerir. Marshall sistemi gibi sisternalara bası ve orta hat yapılarında şifte göre sınıflandırma yapar. Bununla birlikte, kontüzyonları içermez, ancak kitle lezyonlarını (epidural hematom, intraventriküler ve subaraknoid kanamayı) içerir (76)(Tablo 2.4).

Rotterdam Skalası'na göre hesaplanan puana bir puan eklenir. Tamamen normal görünen bir BT taramasının Rotterdam puanı 1'ken, olası en kötü puan 6'dır. Bu da Rotterdam Skalası'nı Marshall sistemi ile karşılaştırılabilir kılar (76).

Yetişkinlerde altı aylık mortalite skorla artar. Rotterdam Skalası'na göre 1 puan hesaplanan hastada altı aylık mortalite %0 iken 6 puan hesaplanan hastada mortalite %61'dir (83).

Tablo 2.4: Rotterdam Skalası

Prediktör	Skor
Bazal Sisterna	
Normal	0
Komprese	1
Yok	2
Orta hat şifti	
Şift yok veya ≤ 5 mm	0
0 >5 mm şift varlığı	1
Epidural kitle	
Var	0
Yok	1
Intraventriküler Kanama veya SAK	
Yok	0
Var	1
Toplam Skor	Toplam +1

2.5. TRAVMA HASTASINA KLİNİK YAKLAŞIM

Acil servislere trafik kazası, yüksekten düşme ve darp gibi travma mekanizmalarıyla başvuran hastalarda kafa travmasına ek olarak göğüs, batin ve ekstremiteler travmaları da görülebilir. Bu gruptaki hastalar acil servislere değerlendirilirken tüm sistemler ayrıntılı muayene edilmelidir.

Acil servislere travma hastaları Advanced trauma life support (ATLS) klavuzuna göre değerlendirilir ve yönetilir. ATLS, travma hastalarının acil serviste değerlendirilmesi, stabil hale getirilmesi ve yönetilmesi hususunda dünya genelinde tanınmış en yaygın rehberdir (71).

Travma hastasına yaklaşım ATLS klavuzuna göre birincil bakı ve ikincil bakı olmak üzere iki aşamadan oluşmaktadır. Her aşamadaki basamakların sırasıyla ve etkin bir şekilde uygulanması gerekmektedir (84).

2.5.1. Birincil Bakı

Birincil bakı hayatı tehdit eden durumların hızlıca tanımlanması ve tedavisi, eş zamanlı olarak resüsitasyon uygulamasını içerir. Havayolu tıkanıklığı, tansiyon pnömotoraks, masif kanamalar, açık pnömotoraks, yelken göğüs ve perikardiyal tamponad gibi hayatı tehdit edici patolojilerin saptanması ve düzeltilmesi birincil değerlendirmenin ilk hedefidir. Hastalar yaralanmalarına, yaşamsal belirtilerine ve yaralanma mekanizmalarına göre değerlendirilir ve tedavi öncelikleri belirlenir. Birincil bakı ABCDE travma bakımını kapsamaktadır ve bu diziye bağlı kalarak hayatı tehdit eden koşullar tanımlanmalıdır.

- Servikal omurga hareketinin kısıtlanması ile hava yolu bakımı: Havayolu tıkanıklığı açısından değerlendirmek ve havayolunu korumakla başlar. Artmış solunum eforu olan hastalarda çene itme/kaldırma manevrası ile havayolu açıklığı sağlanır. Bu sırada servikal yaralanma, olup olmadığına bakılır. Havayolunu koruyamayacak ya da bilinç düzeyinde değişiklik olan hastalarda boyun immobilizasyonunu sağlanarak endotrakeal entübasyon uygulanır.

- Solunumu değerlendirilmesi: Birincil olarak havayolunun kontrolü ile başlar ve tansiyon pnömotoraks, pnömotoraks, yelken göğüs, sternum kırığı ve solunum seslerinin tek taraflı yokluğu (pnömotoraks, masif hemotoraks, selektif entübasyon gibi) gibi durumları saptamak için inspeksiyon ve oskültasyon yapılır. Trakeal deviasyon kontrol edilir.
- Kanama Kontrolü ve Dolaşım: Periferik ve santral nabızların hızı ve karakterine bakılır. Varsa kanamanın kaynağının tespit edilmesine odaklanılır. Bu aşamada yapılan girişimler; pelvik bandaj, sıvı ve kan replasmanı, kanamanın tamponlanması ve turnike uygulanması gibi işlemlerdir.
- Nörolojik değerlendirme: Bilinci, pupil büyüklüğünü ve reflekslerini, motor fonksiyonların düzeyini değerlendirmeyi içerecek hızlı bir nörolojik bakıyı içerir. $GKS \leq 8$ olan hastalarda havayolu güvenliği amaçlı entübasyon uygulanmalıdır.
- Çevresel kontrol / Soyma: Birincil bakı sırasında kapsamlı muayene etmek ve değerlendirmeyi kolaylaştırmak için hastanın kıyafetleri tamamen çıkarılır. Değerlendirmeyi tamamladıktan sonra hipotermi gelişmesini önlemek için ılık battaniyeler veya harici bir ısıtma cihazı ile hasta ısıtılır.

Birincil bakı sırasında kullanılan yardımcı araçlar arasında elektrokardiyografi, nabız oksimetrisi, karbondioksit değerini izleme, ventilatör hızını değerlendirme ve arteriyel kan gazı ölçme yer alır. Ek olarak idrar çıkışını izlemek ve hematüriyi değerlendirmek için idrar sondası takılabilir. Gastrik kateterler distansiyonu rahatlatır ve gastrointestinal kanamayı değerlendirmek açısından fayda sağlayabilir. Diğer yararlı testler arasında laktat ölçümü, röntgen çekimi (göğüs ve pelvis), ‘‘Extended-Focused Assessment with Sonography for Trauma’’ (eFAST) ve diagnostik peritoneal lavaj bulunur (71, 84).

2.5.2. İkincil Bakı

İkincil bakıya, birincil bakı tamamlanmadan, resüsitatif girişimler bitmeden ve hastanın hayati fonksiyonlarında iyileşme sağlandığı görülmeden geçilmez.

İkincil bakı, travma hastasının baştan ayağa değerlendirilmesidir. Yani tüm hayati belirtilerin yeniden değerlendirilmesi de dahil olmak üzere eksiksiz bir fizik muayene ve öyküden oluşur.

- **Öykü:** Hastadan, hastanın yakınından veya getiren sağlık personelinin bilgi alınır. Allerjileri, kullandığı ilaçlar, geçirdiği hastalıklar, gebelik, en son yedikleri ve maruz kaldığı maddeler ve çevre hakkında bilgi toplanır. Yaralanmaya sebep olan olay ve yaralanma mekanizması hakkında bilgi elde edilir.

- **Ayrıntılı fizik muayene:** İkincil bakı sırasında fizik muayene; kafa, maksillofasiyal yapılar, servikal omurga ve boyun, göğüs, karın ve pelvis, perine/rektum/vajina, kas-iskelet sistemi ve nörolojik sistem muayenesi sırasıyla yapılır.

- Kafa incelemesi: İkincil bakı, başın değerlendirilmesiyle başlar. Tüm baş laserasyon, kontüzyon ve kırık açısından ayrıntılı incelenir.
- Maksillofasiyal inceleme: Yüzün muayenesi; tüm kemikli yapıların palpasyonunu, oklüzyonun değerlendirilmesini, intraoral muayeneyi ve yumuşak dokuların değerlendirilmesini içermelidir.
- Servikal Omurga ve Boyun: Maksillofasiyal veya kafa travması olan hastaların servikal omurga yaralanması olduğu varsayılmalıdır ve servikal omurga hareketi kısıtlanmalıdır. Nörolojik defisitinin olmaması servikal omurgada yaralanmayı dışlamaz ve servikal omurganın değerlendirmesi tamamlanana kadar servikal omurga yaralanması olduğu varsayılmalıdır. Boyunun muayenesi palpasyon ve oskültasyonu içerir. Servikal omurga hassasiyeti, subkutan amfizem, trakeal deviasyon ve laringeal kırık ayrıntılı bir şekilde değerlendirilmelidir.
- Göğüs: Hem anterior hem de posterior göğsün inspeksiyonu, açık pnömotoraks ve büyük toraks yaralanmalarını tanımaya yardımcı olur. Göğüs duvarının tam bir değerlendirmesi için klavikülalar, kostalar ve sternum dahil olmak üzere tüm göğüs kafesinin palpasyonu yapılmalıdır. Önemli göğüs travması; ağrı, nefes darlığı ve hipoksi ile ortaya çıkabilir. Değerlendirme; göğüs inspeksiyonu, palpasyonu, oskültasyonu, perküsyonu ve göğüs röntgenini içerir.

- Karın ve Pelvis: Karın yaralanmaları agresif olarak tanımlanmalı ve tedavi edilmelidir. Karın muayenesinin ilk değerlendirmede normal olması önemli bir karın içi yaralanmayı dışlanmaz. Künt karın travmasında tercihen aynı hekim tarafından yakın gözlem ve sık sık karın muayenesi değerlendirilmesi yapılmalıdır. Çünkü zamanla hastanın karın bulguları değişebilir. İliak kanatlar, pubis, labia veya skrotum üzerinde ekimoz görülmesi durumunda pelvik kırıktan şüphelenilmelidir. Pelvik halkanın palpasyonu sırasında ağrı olması da kırık açısından önemli bir bulgudur. Ek olarak periferik nabızların değerlendirilmesi vasküler yaralanmaları değerlendirmede fayda sağlar.
- Perine, Rektum ve Vajina: Perine, kontüzyonlar, hematomlar, laserasyonlar ve üretral kanama açısından incelenmelidir. Bağırsak lümeninde kan varlığını, rektal duvarın bütünlüğünü ve sfinkter tonusunu değerlendirmek için rektal muayene yapılabilir. Vajinal inceleme riskli olan hastalarda yapılmalıdır.
- Kas-İskelet Sistemi: Ekstremiteler kontüzyonlar ve deformiteler açısından incelenmelidir. Kemiklerin palpasyonu sırasında hassasiyet olması ve eklemlerde hareket kısıtlılığı olması kırıkların saptanmasında yardımcı olur.
- Nörolojik Sistem: Kapsamlı bir nörolojik muayene, ekstremitelerin motor ve duyuşal değerlendirmesinin yanı sıra hastanın bilinç düzeyinin ve pupil muayenesinin yeniden değerlendirilmesini içerir. GKS skoru takibi hastanın nörolojik durumundaki değişiklikleri erken saptamaya yardımcı olur (84)

2.6. KAFA TRAVMASINA YAKLAŞIM

2.6.1. Hastane Öncesi Dönemde Yaklaşım

Olay yerindeki ilk müdahale hastanın mortalite ve morbiditesi açısından çok önemlidir. Kafa travmalı hastaların travma merkezine taşınması esnasında dikkat edilmesi gereken en öncelikli konu, diğer travmalarda da olduğu gibi hava yolunun açık tutulması, servikal omurga immobilizasyonu ve solunumun sağlanmasıdır. Hava

yolu açıklığının temini öncelikle üst hava yolunun temizliği ile başlar (kan, kusmuk, yabancı cisim vb). Hasta normal soluyor gibi gözükse de atelektazi, aspirasyon veya pulmoner kontüzyon gibi nedenlerle havadaki oksijen hastaya tam olarak verilemeyebilir. Bazen basit bir airway bu engeli aşarken bazen de entübasyon gerekebilir. Kafa travmalı hastaların % 2-8'ine servikal vertebra yaralanmaları eşlik eder. Bu nedenle hastanın servikal travmasının olmadığı kanıtlanana kadar servikal immobilizasyon sağlanmalıdır. Havayolu ve ventilasyonu sağlanan hastada üçüncü önemli aşama damaryolu açılarak hastanın dolaşımının düzenlenmesi, kayıplarının yerine konulmasıdır. Bu amaçla izotonik NaCl ve ringer laktat gibi kristalloid mayiler verilebilir. Bundan sonraki en uygun yaklaşım hastanın en yakın travma merkezine hızlı bir şekilde transportunun sağlanmasıdır (71, 85).

2.6.2. Acil Serviste Yaklaşım

Hastalar kafa travmasıyla acil servise başvurdukları zaman nöbet, bilinç kaybı ve bulanıklığı, baş ağrısı ve şiddeti, kusma şekli ve sayısı, travmanın ciddiyeti (Trafik kazası, yüksekten düşme, delici ve kesici aletle yaralama vs.), kanama bozukluğu, antikoagülan ya da antiplatelet kullanımı başta olmak üzere düzenli kullandığı ilaçlar, alkol durumu, özgeçmişi ve travma üzerinden ne kadar süre geçtiği mutlaka sorgulanmalıdır (71). Kafa travmalı hastalara iyi bir anamnezden sonra ayrıntılı bir nörolojik muayene yapılmalıdır.

Kafa travmalı hastaların nörolojik muayenesinde birçok yöntem önerilmiş olmakla birlikte, gerek prognozun belirlenmesi gerekse hastaların izlenmesi açısından en sık kullanılan yöntem GKS skorudur. GKS'den kafa travmalarının derecelendirilmesinde de yararlanır. GKS skoru 13-15 arasında olan hastalar hafif, 9-12 arasında olan hastalar orta ve GKS skoru 8'in altında olan hastalar ise ağır kafa travmalı olarak tanımlanır. Hafif kafa travması olan hastalarla kıyaslanacak olursa, orta dereceli travmalarda 17 kat, ağır dereceli travmalarda ise 100 kat daha fazla ölüm riski vardır (85).

GKS'nin hızla belirlenmesinden sonra göz pupillaları muayene edilir. Burada pupillaların büyüklüğü, ışık refleksi ve kornea refleksi gözden geçirilerek ikinci, üçüncü ve beşinci kafa sinirlerinin muayenesi sağlanır. Pupillerin ışığa reaksiyonu,

büyüklüğü; üst beyin sapının durumu ve herniasyon tablosu açısından önemlidir. Pupil çapları arasında 1 mm'den fazla fark olması anizokori olarak adlandırılır ve herniasyon tablosu açısından önemli bir bulgudur. Tek taraflı fiks dilate pupil, aynı tarafta olası kanama veya üçüncü sinir basısı sonucu unkal herniasyonu gösterir. Bilateral miyotik pupiller pontin lezyonlara işaret eder. Pupillaların bilateral dilate ve fikse olması durumunda mortalite % 99'dur. Nörolojik muayeneden sonra motor fonksiyonlar gözden geçirilir. Burada her bir ekstremitedeki motor tonus (kas gücü) incelenerek 0-5 arasında değişen skorlar ile değerlendirilir. Normal kas gücü 5, orta dereceli zayıflık 4, ileri dereceli ancak yerçekimini yenebilen zayıflık 3, yerçekimine karşı koyamayan zayıflık 2, çok az hareket bulunması 1 ve hiçbir hareket izlenmemesi de 0 puan olarak değerlendirilir (85).

Fizik muayenede nörolojik değerlendirmeden sonra kafa derisi laserasyonları ve orbita, zigoma, burun, mandibula ve deprese kafatası kırıkları varlığı araştırılır. Dış kulak kanalı ve kulak zarı muayene edilerek kanama veya serebrospinal sıvı akıntısı (otore) bulunup bulunmadığı ve burun, nazofarinks ve orafarinks muayenesi ile de kanama, yabancı cisim ve serebrospinal sıvı akıntısı (rinore) varlığı gözden geçirilir. Kafa haricen kaide kırıkları açısından değerlendirilmeli; örneğin mastoid tepede ekimoz (battle's sign), periorbital ekimoz (raccoon eyes) gibi bulgular araştırılmalıdır (85).

Kafa travmalarının tanısında kullanılan ideal yöntem BT'dir. Hızlı ve kesin tanı konulabilmesi, yaygın kullanım alanı, kontrendikasyonlarının olmaması BT'nin kafa travmalı hastalarda ilk tercih edilen görüntüleme yöntemi olmasını sağlamıştır. Opaksız iyi çekilmiş bir BBT fasial kırıkları, bazal kırıkları, pnömosefaliyi ve kafa içinde yer işgal eden lezyonları (hematom, yabancı cisim vb.) tanımak için yeterlidir.

Kafa travmalı hastaların yönetiminde önemli noktalardan biri de BT görüntüleme endikasyonunun hangi kriterlere göre koyulacağıdır. Literatürde bu konu hakkında yapılmış birçok çalışma bulunmaktadır (86, 87). GKS skoru 13'ün altında olan, fokal nörolojik defisiti olan, lateralizan bulgusu olan ve mental durum değişikliği olan kafa travmalı hastalara BBT önerilmektedir (88). GKS skoru 13- 15 arasında olan hafif kafa travmalı hastaların yönetimi için ise New Orleans, Kanada, Nexus II, ACEP gibi birçok farklı kriterler ortaya konmuştur. Yapılan çalışmalar

sonucu bu kriterler arasından sensitivite ve spesifitesi en yüksek olarak Kanada kuralları bulunmuştur (89). Biz de bu nedenle hafif kafa travmalı hastalara BT çektirirken Kanada BBT kurallarını göz önünde bulundurduk. Kanada kafa BT kuralları Tablo 2.5’de gösterilmiştir. Bu kriterlerden herhangi birinin varlığında hastaya BBT çektirilmesi gerektiği belirtilmiştir (90).

Tablo 2.5: Kanada BBT kuralları

Kanada BBT Kuralları
Yaş ≥ 65 yıl
≥ 2 kez kusma
Yaralanmadan 2 saat sonra GKS <15
Deplase veya açık kafatası kırık şüphesi
≥ 30 dakikadan süren retrograd amnezi
Baziler kafatası kırığı işaretlerinden herhangi birinin olması Hemotimpanyum Rakun gözler Otoire veya rinore Battle işareti
Tehlikeli kaza mekanizması Yayaya motorlu araç çarpması Motorlu taşıttan fırlayan yolcu 90>cm veya >5 basamak yükseklikten düşmek

2.7. ANTIPLATELET VE ANTIKOAGÜLAN İLAÇLAR

Oral antikoagülan ve antiplatelet ilaçlar atriyal fibrilasyon, derin ven trombozu, koroner arter hastalığı ve kapak replasmanı gibi birçok hastalığın tedavisinde sıkça kullanılmaktadır (7, 91). Bu ilaçlar, kafa travması olan hastalarda travma sonrası hemorajik komplikasyonlar için önemli bir risk faktörüdür (92).

2.7.1. Asetilsalisilik Asit (ASA)

Analjezik, antipiretik, antiinflamatuvar ve antiagregan etkili bir ilaçtır. Kardiyovasküler hastalıkların tedavisinde en sık kullanılan ajandır. Günümüzde

kardiyovasküler ve serebrovasküler hastalıklarda, kontrendikasyonu olmadığı müddetçe, tanı koyulduktan itibaren ASA tedavisine başlanmakta ve yaşam boyu sürdürülmektedir (93).

Trombositlerin trombin, kollajen ve ADP tarafından uyarılması ile membran fosfolipazları aktive olur ve membran fosfolipitlerinden araşidonik asit salınır. Araşidonik asit önce cox-1 tarafından prostaglandin H₂'ye dönüştürülür; prostoglandin H₂, daha sonra plazmaya salınan tromboksan A₂'ye dönüştürülür. Agregasyona uğrayan trombositlerden salınan tromboksan A₂, hemostatik tıkaçın hızla oluşması için gerekli olan kümelenme işlemini sağlar. Aspirin, trombositlerde geri dönüşümsüz biçimde serin asetilasyonu yaparak, araşidonik asidin enzimin aktif kısmın bağlanması önler ve böylece cox-1'in inhibisyonuna neden olarak araşidonik asitten tromboksan A₂ sentezini baskılar. Bu durum, kimyasal mediyatörlerin dengesini prostosiklinin (PGI₂) antiagregan etkileri yönünde değiştirir ve trombosit agregasyonu engeller. Aspirinle oluşturulan tromboksan A₂ sentezinin ve trombosit agregasyonunun baskılanması, çekirdeği olmayan trombositlerin ömürleri boyunca, yaklaşık 7-10 gün sürer. Aspirin günümüzde, geçici serebral iskeminin profilaktik tedavisinde, tekrarlayan miyokard infarktı insidansının düşürmek ve postmyokardiyal infarktli hastalarda mortaliteyi azaltmak için kullanılmaktadır. Oral yoldan 325 mg'lık tek bir yükleme dozu ve takiben günlük doz 81-165 mg olarak önerilir. Kanama zamanı aspirin tedavisi ile uzar ve özellikle hemorajik inme insidanslarında artma gibi komplikasyonlara neden olabilir. Aspirin sıklıkla pıhtılaşmayı engelleyici özellikleri olan heparin veya klopidogrel gibi ilaçlarla birlikte kullanılır. İbuprofen ve asetaminofen gibi non-steroid anti-inflamatuvar ilaçlar, enzimin katalik bölgesine kompetitif bağlanarak, geçici bir cox-1 inhibisyonu sağlarlar. Eğer ibuprofen eş zamanlı olarak veya aspirin alımından 2 saat önce alınırsa, aspirin serin bölgesine bağlanmasını bloke edip, trombositlerin aspirin tarafından inhibisyonunu antagonize edebilir. Selektif cox-2 inhibitörleri aspirinin antiagregan etkisine karışmadıkları halde, kimyasal mediyatörlerin dengesini tromboksan A₂ lehine değiştirerek kardiyovasküler olayları etkilediklerine dair kanıtlar bulunmaktadır (94).

2.7.2. Klopidoğrel ve Tiklodipin

Klopidoğrel, trombosit aktivasyonunu aspirinin mekanizmasından farklı bir şekilde bloke eder. Bu ilaçlar ADP'nin trombositler üzerindeki reseptörlerine bağlanmasını inhibe ederler ve trombositlerin birbirine ve fibrinojene bağlanması için gerekli olan GPIIb/IIIa reseptörlerinin aktivasyonunu önlerler (94).

Her iki ilaç da serebrovasküler, kardiyovasküler ve periferik vasküler hastalıkların önlenmesinde etkili bulunmuştur ve günümüzde myokard infarktüsünde stent yerleştirilmesinin ardından rutin olarak kullanılmaktadır.

Klopidoğrel, etkisi yavaş başlayan bir ön ilaçtır. 300 veya 600 mg'lık bir başlangıç yükleme dozu olsun olmasın, olağan dozu günde 75 mg'dır. Bu ilaç, inmeden ikincil korunmada aspirin'den biraz daha iyidir ve kararsız anginalı hastalarda yineleyen iskeminin önlenmesinde klopidoğrel artı aspirin kombinasyonu tek başına aspirinden daha üstündür (95).

2.7.3. Prasugrel

Prasugrel, metabolik aktivasyon gerektiren gerektiren bir ön ilaçtır. Etkisi klopidoğrel'den daha hızlı başlar ve ADP ile indüklenen trombosit kümelenmesinde daha büyük ve daha öngörülebilir bir inhibisyon yapar.

Prasugrel bağırsaktan hızla ve tam emilir. Emilen prasugrel'in hemen hemen tamamı aktivasyona uğrar; kıyaslanacak olursa emilen klopidoğrel'in ancak %15'i metabolik aktivasyona uğrar. Prasugrel P2Y12 reseptörlere geri dönüşümsüz bağlandığı için bu ilaçlar kesildikten sonra da uzun bir etkiye sahiptir.

Koroner girişim planlanan akut koroner sendromlu hastalarda prasugrel ile klopidoğrel karşılaştırılmıştır. Prasugrel kullanan grupta kardiyovasküler ölüm, miyokard enfarktüsü, inme sıklığı ve girişim sonrası komplikasyon riski daha düşük saptanmıştır (95).

2.7.4. Tikagrelor

Tıkagrelor, ağız yolundan etkili, geri-dönürlü bir P2Y12 inhibitörüdür. Günde iki kez verilir ve klopidogrel'e göre yalnız daha hızlı başlayan ve sonlanan bir etkiye değil, aynı zamanda ADP ile indüklenen trombosit kümelenmesi üzerinde daha öngürülebilir ve daha güçlü bir inhibisyon oluşturma özelliğine sahiptir. Tıkagrelor, trombotik olayların önlemede Food and Drug Administration (FDA) onayı almıştır. Akut koroner sendromu bulunan hastalarda tıkagrelor kullanımı sonrası kardiyovasküler ölüm oranı klopidogrel'e göre daha az olduğu saptanmıştır.

2.7.5. Heparin

Heparin, yaklaşık 80 yıldan beri bilinen ve antikoagülan amaçlı kullanılan bir ilaçtır. Fraksiyone olmamış heparin, antikoagülan aktivitesini antitrombin (AT) üzerinden gösterir. Heparin antitrombin ile bağlanır. Böylece antitrombin yoluyla faktör Xa'yı inaktive eder. Faktör Xa inhibisyonuna karşın, antitrombin aracılı trombin inaktivasyonu için heparin-antitrombin ve trombin kompleksine gereksinim vardır. Heparin antitrombin aracılığı ile etki yaptığından bir indirekt trombin inhibitörü olarak kabul edilmektedir. Heparin-AT kompleksi trombin yanında, FXIa, FXa ve FIXa'yı da inhibe etmektedir. Antikoagülan etkisinden bağımsız bir mekanizma ile trombositleri ve endotel hücrelerini etkileyerek kanamaya neden olabilir. Heparin osteoblast oluşumunu baskımlarken, osteoklastları aktifleştirerek kemik kaybını artırır (5). Plazma yarılanma ömrü doza bağlı olarak 30 dakika ile 3 saat arasında değişir. İntravenöz infüzyon veya subkutan enjeksiyon yoluyla uygulanır. Heparinin intravenöz olarak bir defada yükleme dozu verildikten sonra sürekli i.v. infüzyon şeklinde uygulanması tercih edilir.

Heparin, yarı ömrünün kısa olması, aktive parsiyel tromboplastin zamanı (aPTT) ile etkinliğinin izlenebilmesi ve protamin sülfat ile tamamen nötralize edilebilmesi nedeniyle kanama riski yüksek hastalarda düşük molekül ağırlıklı heparin (DMAH)'lere göre daha avantajlıdır (96).

2.7.6. Düşük Molekül Ağırlıklı Heparin

DMAH grubu ilaçlar, çok büyük olan anfraksiyone heparin molekülünün kimyasal veya enzimatik tekniklerle kontrollü depolimerizasyonu sonucunda elde edilmektedir. Standart heparinin molekül ağırlığı (MA), 12.000-15.000 kDa iken, DMAH'ların MA, 4000-6500 kDa arasındadır. Anti-FXa/anti-FIIa aktivite oranı en yüksek olan DMAH (sıklıkla 2/1 ile 4/1 arasındadır); hemorajik yan etkisi en az, antitrombotik aktivitesi en fazla bulunan yani ideal sınırlarda olan ilaçtır. Plazma proteinlerine standart heparinlere göre daha az bağlanması da farmakokinetik açıdan önemli bir avantajdır. Yarı ömürleri daha uzundur. Günde tek doz uygulama ve hospitalizasyon olmaksızın ayaktan tedavi mümkün olabilmektedir.

DMAH'ların trombini inhibe etmeleri standart heparine göre çok daha az olduğu için pratikte DMAH kullanımı sırasında pıhtılaşma zamanı veya aPTT gibi laboratuvar testleriyle monitörizasyona gerek yoktur. Bu önemli bir pratik avantajdır. Hastane dışı antikoagülan tedavi yaklaşımında rahat ve güvenli uygulama ile birlikte laboratuvar monitörizasyon gerekmemesi DMAH kullanımını rasyonel kılmaktadır.

DMAH'lar pratik olarak standart heparinin uygulandığı hemen her alanda denenmektedir. İskemik stroke ve anstabil anjina gibi arteriyel trombotik olaylarda da etkinliği gösterilmiştir. Koroner anjiyoplasti sonrası restenoz riskini azaltmada heparinin olduğu gibi DMAH grubu ilaçların da etkinliği yoktur (97).

2.7.7. Varfarin

Varfarin, vitamin K'ya bağımlı koagülasyon faktörlerini inhibe ederek etki gösterir. Vitamin K antagonizminin antikoagülan etkiye sahip olduğu 1930 yılından beri bilinmektedir. Geniş bir klinik spektrum şeklinde kendisini gösteren arteriyel ve venöz tromboembolik olayların profilaksi ve tedavisinde varfarin başarıyla kullanılmaktadır. Kumadin deriveleri vitamin K'ya bağımlı olarak sentezlenen Faktör II, VII, IX ve X'un inaktivasyonu yoluyla antikoagülan etkilerini gösterir.

Varfarin klinik uygulaması sırasında hastaların mutlaka protrombin zamanı (PT) veya daha iyisi INR adı verilen PT standardizasyonu temelli laboratuvar parametresi kullanılarak monitörize edilmeleri gerekir.

Varfarin kullanımının en önemli yan etkisi kanamadır. Varfarin kullanımının doz ve süre olarak yoğunluğu, renal yetmezlik, karaciğer fonksiyon bozukluğu, senilite, alınan diğer ilaçlar ve hastalıklar kanama riskini arttıran faktörlerdir (97).

2.7.8. Dabigatran

Dabigatran etexilate oral bir ön ilaçtır. Bir serum esterazı tarafından reversible, direkt, kompetitif bir trombin inhibitörü olan dabigatrana dönüştürülür. Verilen dozun %80'i böbreklerden atılır, yarılanma ömrü 11-15 saattir, diyet ve ilaç etkileşim potansiyeli düşüktür (98).

Dabigatran onaylanan ilk yeni oral antikoagülan ilaç (YOAK)'tır. 2008 yılında European Medicines Agency (EMA) ve 2010 yılında FDA tarafından onaylanmıştır. Atriyal fibrilasyonu olan hastalarda inmeden korunmada yararı RELY (Randomized Evaluation of Long-term Anticoagulation Therapy) çalışmasında ispatlanmıştır (99).

2.7.9. Rivaroxaban

Rivaroxaban hızlı etki başlangıçlı, oral, direkt aktive faktör X inhibitörüdür. Rivaroxabanın üçte biri değişmeden böbrekler yoluyla atılırken kalanı karaciğer tarafından metabolize edilerek idrar ve gayta yoluyla atılır (98).

Pek çok ülkede dabigatrandan sonra onaylanan ikinci YOAK'tır. EMA tarafından 2008 yılında, FDA tarafından 2011 yılında non-valvuler AF'de inme ve sistemik embolinin önlenmesi için onaylanmıştır. AF hastalarındaki etkililiği ROCKET-AF (Rivoraxaban once Daily Oral Direct Factor Xa Inhibition Compared with Vitamin K Antagonism for Prevention of Stroke and Embolism Trial in Atrial Fibrillation) çalışmasında gösterilmiştir (99).

2.7.10. Apixaban

Apixaban oral yolla alınan, hızlı emilimli, yarı ömrü 12 saat olan, dörtte biri böbreklerden atılan, direkt ve kompetitif faktör Xa inhibitörüdür (98). EMA tarafından 2011 yılında, FDA tarafından 2012 yılında onaylanan YOAK grubu ajandır. Non-valvüler atriyal fibrilasyonu olan hastalarda etkililiği ARISTOTLE (Apixaban for Reduction in Stroke and Other Thromboembolic Events in Atrial Fibrillation) çalışmasında gösterilmiştir (99).



3. GEREÇ VE YÖNTEM

Çalışmamız Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Tıbbi Araştırmalar Etik Kurulu'ndan 02-114-19 karar no ve 28.01.2019 tarihli etik kurul onayı alınarak yürütülmüş olup; acil servise hafif kafa travması nedeniyle başvuran ve antikoagülan ya da antiplatelet ilaç kullanan hastaların gecikmiş intrakraniyal kanama riski açısından incelenmesi amaçlanmıştır.

3.1. ÇALIŞMA PLANI

Prospektif ve gözlemsel olarak planlanan bu çalışmaya 01.02.2019 – 31.01.2020 tarihleri arasında Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi İbni Sina Hastanesi Acil Servisine başvuran, 18 yaş ve üstü hafif kafa travmalı hastalar dahil edildi. Acil servise başvuran, antikoagülan ya da antiplatelet ilaç kullanan hafif kafa travmalı hastalara ATLS klavuzu ve ACEP (American College of Emergency Physicians) kriterlerinde belirtildiği gibi BBT çekildi (3)(100). Antikoagülan ya da antiplatelet ilaç kullanmayan hafif kafa travmalı hastalar ise Kanada BBT çekilme kriterlerine göre değerlendirildi ve endikasyon saptanan hastalara BBT çekildi (13, 14).

Hastaların BBT görüntülemeleri Acil Radyoloji Ünitesinde bulunan Toshiba Aquilion Prime bilgisayarlı tomografi cihazıyla (Toshiba Medical Systems, Japonya) 0,5 mm kesit aralığıyla intravenöz kontrast madde kullanılmadan gerçekleştirildi. Çekilen BBT görevli radyoloji uzman hekimi tarafından değerlendirildi. BBT rapor sonuçlarına hastane bilgi iletişim sistemi üzerinden ulaşıldı.

Antiplatelet ya da antikoagülan ilaç kullanan hafif kafa travmalı hastaların kanama riskini değerlendirmek amacıyla kafa travması yönetim klavuzlarında önerilen şekilde tam kan sayımı, aktive parsiyel trombin zamanı(APTT) ve INR testleri yapıldı (101). Tam kan sayımı hastanemiz merkez laboratuvarında bulunan “Sysmex XN3000” cihazında çalışılarak platelet değerleri not alındı. Cihazda platelet için normal değer 150-400 ($10^9/L$) arasında verilmektedir. APTT ve INR testleri ise hastanemiz merkez laboratuvarında bulunan “ACL Top 700” cihazıyla çalışıldı. Cihazda APTT'nin normal aralığı 25,1-36,5 (sn), INR'nin normal aralığı

0,83-1,09 olarak gösterilmektedir. Hastalara ait laboratuvar verilerine hastane bilgi iletişim sistemi üzerinden ulaşıldı.

BBT’de saptanan patolojiler referans kaynaklarda belirtildiği gibi EDH, SDH, SAK parankimal hematoma, intraserebral hemoraji, kafatası fraktürü ve maksillofasiyal fraktür olarak sınıflandırıldı (102, 103).

Çalışmamızda antikoagülan ya da antiplatelet ilaç kullanmayan, çekilen ilk BBT’de akut bir patoloji saptanmayan ve herhangi bir aktif şikayeti olmayan hastalar önerilerle taburcu edildi.

Çekilen ilk BBT’de intrakraniyal kanama veya kafatası kemiklerinde kırık saptanan hastalar hemen gözlem altına alındı ve gerekli tıbbi girişimler yapılarak Beyin Cerrahisi bölümüne konsülte edildi. Maksillofasiyal yapılarda fraktür saptanan hastalar ise Kulak Burun Boğaz kliniğine konsülte edildi.

Antikoagülan ya da antiplatelet ilaç kullanan ve çekilen ilk BBT’de intrakraniyal kanama veya kafatası kırığı saptanmayan hastalar 24 saat süreyle acil serviste gözlem altında tutuldu. Acil servis hekimi tarafından takip sırasında hastalara 2 saatte bir GKS skoru ve ışık refleksi bakıldı. Bununla birlikte acil hemşiresi tarafından hastalara 6 saatte bir vital bulgular (ateş, nabız, solunum sayısı, tansiyon arteryel) takibi yapıldı. Bu süre zarfında hastaların kullanmakta olduğu antikoagülan ya da antiplatelet ilaçlara devam edilip edilmeyeceği kararı standart hasta bakımının bir parçası olarak ilgili klinik konsültasyonu ile birlikte verildi. Antikoagülan ya da antiplatelet ilaç kullanan hastalarda, 24 saatlik gözlem süresi sonunda gecikmiş intrakraniyal kanamayı saptamak için BBT çekildi. Hastaların 24 saatlik takibi sırasında baş ağrısının şiddetinde artma, kusma olması, bilinç değişikliği gelişmesi, yeni gelişen nörolojik bulgu saptanması durumunda ise hastalara semptomların başladığı anda BBT çekilmesi planlandı. Çekilen BBT’de intrakraniyal kanama veya kafatası kemiklerinde kırık saptanan hastalar Beyin Cerrahisi bölümüne konsülte edildi. Kontrol BBT’si de normal olan, herhangi bir aktif şikayeti olmayan ve nörolojik muayene bulguları normal olan hastalar önerilerle taburcu edildi.

Antikoagülan ya da antiplatelet ilaç kullanan ve taburcu edilen hastalar, 1 hafta sonrasında telefonla arandı ve bu süre zarfında kafa travmasına bağlı herhangi

bir şikayetinin olup olmadığı ve bu nedenle hastaneye başvurusu olup olmadığı sorgulandı. Şikayetleri olan hastaların tekrar muayenesi yapılmak üzere acil servise çağırılması planlandı. Herhangi bir şikayeti olmayan hastalar ise 1 ay sonunda tekrar telefonla arandı ve kafa travmasına bağlı sakatlık ya da mortalite olup olmadığı hasta ya da yakınından öğrenildi.

Hastaların acil servise başvuru şikayetleri, fizik muayene bulguları, travma mekanizmaları, Kanada BBT çekilme endikasyonları, antikoagülan ya da antiplatelet ilaç kullanımı, laboratuvar ve radyolojik görüntüleme sonuçları, iletişim bilgileri çalışma formuna kaydedildi. Ayrıca çalışmaya katılan her hastadan yazılı onam alındı.

3.1.1. Çalışmaya Dahil Edilme Kriterleri

- Hastanın yapılacak çalışmaya yazılı onam vermesi,
- Yaş ≥ 18 yıl,
- Travma sonrası ilk 2 saat içerisinde acil servise başvurması,
- Künt kafa travması geçirmiş olması,
- GKS skoru 13-15 arasında olması,
- Antikoagülan ya da antiplatelet ilaç kullanıyor olması.

3.1.2. Çalışmaya Dahil Edilmeme Kriterleri

- Hastanın yapılacak çalışmaya yazılı onam vermemesi,
- Yaş < 18 yıl,
- Acil servise başvuru süresinin travmadan sonraki ilk 2 saatten daha geç olması,
- Penetran kafa travmalı hastalar,
- Antikoagülan ya da antiplatelet kullanım süresinin bir haftadan kısa olması,
- Başka bir sağlık kuruluşundan sevkli gelen hastalar,
- GKS < 13 ,
- Gebeler.

3.2. ÖRNEKLEM BÜYÜKLÜĞÜ

İki grup arasında gecikmiş intrakraniyal kanama yüzdesi arasında %1,9 fark olacağı varsayımı altında (intrakraniyal kanama yüzdesi birinci grupta %2, ikinci grupta %0,1)(104-106) 1 serbestlik derecesinde Ki-kare testi ile % 5 yanılma düzeyi ve %80 güç ile inceleme yapabilmek için toplam 904 gönüllünün çalışmaya dahil edilmesi gerektiği hesaplandı.

3.3. İSTATİKSEL ANALİZ

Tanımlayıcı istatistiksel değerlendirmeler için sürekli değişkenlerde ortalama \pm standart sapma, kategorik değişkenlerde ise sıklık ve yüzdeler kullanıldı. Bağımsız iki grup arasında sürekli değişkenlerin karşılaştırılmasında; parametrik test varsayımları karşılandığında Bağımsız Gruplarda T- Testi ve İki Yüzde Arasındaki Farkın Önemlilik Testi, parametrik test varsayımları karşılanmadığında Mann - Whitney U testi kullanıldı. Kategorik değişkenler arasındaki ilişkinin incelenmesinde Ki-kare Testi ve Fisher'in Kesin Testi kullanıldı. İstatistiksel olarak $p < 0,05$ anlamlı kabul edildi. İstatistiksel analizlerin yapılmasında SPSS 23.0 (IBM SPSS Statistics for Windows, Version 23.0. Armonk, NY: IBM Corp. 2015) paket programı kullanıldı.

4. BULGULAR

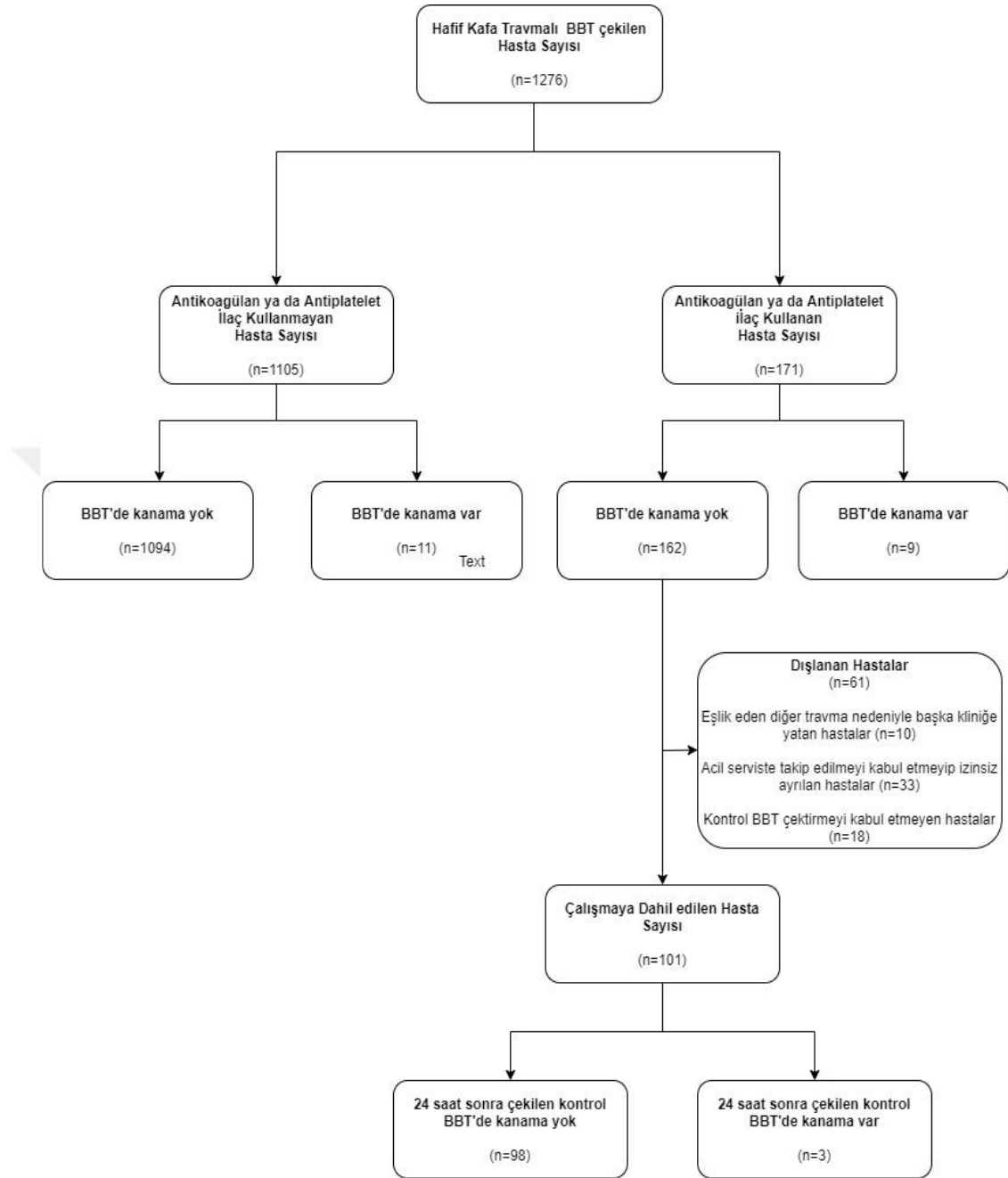
Çalışma dönemi olan 01.02.2019 – 31.01.2020 tarihleri arasında, Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi İbni Sina Hastanesi Acil Servisine başvuran hafif kafa travmalı hastaların 1276'sına BBT çekildi. Hafif kafa travmalı BBT çekilen 1276 hastanın 171'i (%13.4) antikoagülan ya da antiplatelet ilaç kullanmaktaydı. Bu 171 hastanın 9'u BBT'de kanama saptandığı için, 10'u eşlik eden diğer travmalar nedeniyle başka kliniğe yattığı için, 33'ü acil servisten izinsiz ayrıldığı için ve 18'i de kontrol BBT çektirmeyi kabul etmediği için çalışma grubundan çıkarıldı. Çalışma akış şeması Tablo 4.1'de verilmiştir.

Hastaların demografik verileri, travma mekanizmaları, Kanada BBT çektirme endikasyonları, antikoagülan ya da antiplatelet ilaç kullanımı Tablo 4.2'de verilmiştir.

Hafif kafa travması ile başvurup BBT çekilen 1276 hastanın ortalama yaşı $49,33 \pm 21,81$ (min:18 maks:96) ve bu hastaların %43.2'si (n=551) kadın, %56.8'i (n=725) erkektir. Bu hastaların %13.4'ü (n=171) antikoagülan ya da antiplatelet ilaç kullanmaktadır. Antikoagülan ya da antiplatelet kullanan 171 hastanın %58,5'i (n=100) kadın, %41,5'i (n=71) erkektir ve ortalama yaşı $77,23 \pm 9,95$ 'tir. Yaş ve cinsiyetin antikoagülan ya da antiplatelet ilaç kullanım üzerine etkisine bakıldığında, antikoagülan ya da antiplatelet kullanan hastaların sıklıkla yaşlı ve kadın hastalar olduğu saptandı ($p < 0,001$).

BBT çekilen hafif kafa travmalı hastaların %98'inin (n=1251) GKS skoru 15, %1,6'sının GKS skoru 14 ve %0,3'nün (n=4) GKS skoru 13 olarak saptandı. Antikoagülan ya da antiplatelet ilaç kullanan kafa travmalı hasta grubunun ise %96,5'nin (n=165) GKS skoru 15 ve %3,5'nin (n=6) GKS skoru 14 olarak saptandı. Antikoagülan ya da antiplatelet ilaç kullanımının GKS skoru üzerine etkisine bakıldığında anlamlı fark yaratmadığı tespit edildi ($p=0,089$).

Tablo 4.1: Çalışma akış şeması

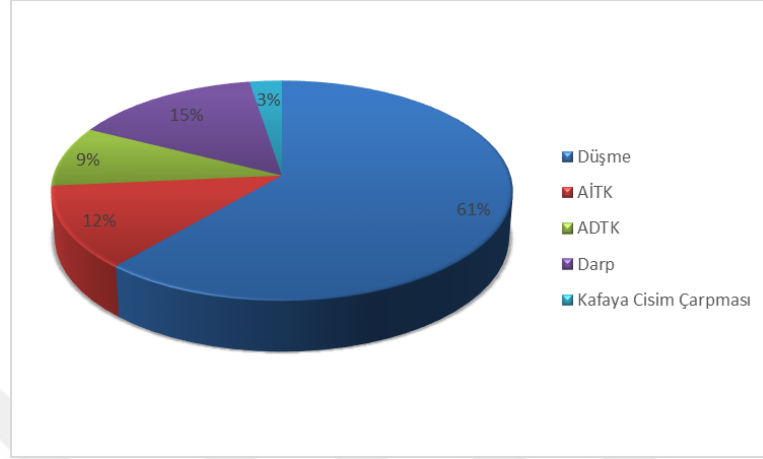


Tablo 4.2: Hastaların demografik ve klinik özellikleri

	Antikoagülan ya da antiplatelet ilaç kullanmayan hastalar (n=1105)	Antikoagülan ya da antiplatelet ilaç kullanan Hastalar (n=171)	p değeri
Yaş (yıl)	45,01±19,88	77,23±9,95	p < 0,001*
Cinsiyet			
Kadın	451 (%40,8)	100 (%58,5)	p < 0,001*
Erkek	654 (%59,2)	71 (%41,5)	
GKS Skoru			
GKS 13	4 (%0,4)	0 (%0)	p=0,089
GKS 14	15(%1,4)	6 (%3,5)	
GKS 15	1086 (%98,3)	165 (%96,5)	
Travma Mekanizması			
Düşme	627 (%56,7)	156 (%91,2)	p < 0,001*
AİTK	148 (%13,4)	7 (%4,1)	
ADTK	107 (%9,7)	7 (%4,1)	
Darp	191 (%17,3)	0 (%0)	
Kafaya Cisim Çarpması	32 (%2,9)	1 (%0,6)	
Kanada BBT Çektirme Endikasyonu			
Yaş≥65 yıl	226 (%20,5)	156 (%91,2)	p < 0,001*
≥2 kez Kusma	81 (%7,3)	9 (%5,3)	p=0,326
Yaralanmadan 2 saat sonra GKS<15	13 (%1,2)	3 (%1,8)	p=0,527
≥30 dk Retrograd Amnezi	90 (%8,1)	9 (%5,3)	p=0,190
Deplase veya Açık Kafatası Kırık Şüphesi	479 (%43,3)	31 (%18,1)	p < 0,001*
Baziller Kafatası kırığı işaretleri			
Hemotimpanyum	7 (%0,6)	0 (%0)	p=0,383
Rakun göz	36 (%3,3)	3 (%1,8)	
Otore veya rinore	5 (%0,5)	0 (%0)	
Battle işareti	0 (%0)	0 (%0)	
Tehlikeli kaza mekanizması			
Yayaya motorlu araç çarpması	72 (%6,5)	6 (%3,5)	p=0,004*
Motorlu taşıttan fırlayan yolcu	30 (%2,7)	0 (%0)	
90>cm veya >5 basamak yükseklikten düşmek	352 (%31,9)	74 (%43,3)	

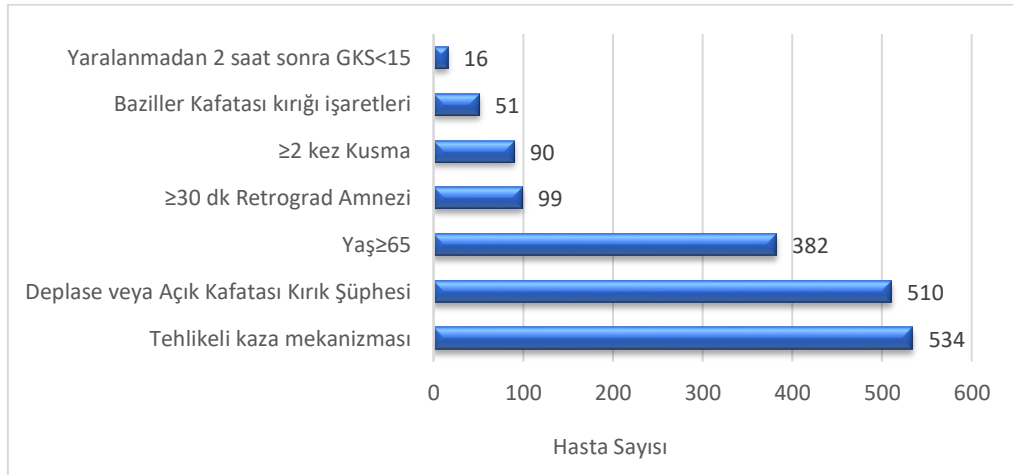
Hafif kafa travması olup BBT çekilen hastaların travma mekanizmasına bakıldığı zaman düşme %61,4 (n=783), araç içi trafik kazası (AİTK) %12,1 (n=155), araç dışı trafik kazası (ADTK) %8,9 (n=114), darp %15 (n=191) ve kafaya cisim çarpması %2,6 (n=33) olarak bulundu (Şekil 4.1). Antikoagülan ya da antiplatelet ilaç kullanan kafa travmalı hasta grubunun travma mekanizmasına bakıldığı zaman

ise %91,2 ile (n=156) düşmenin yine ilk sırada olduğu görüldü. AİTK %4,1 (n=7), ADTK %4,1 (n=7) ve kafaya cisim çarpması ise %0,6 (n=1) olarak bulundu.



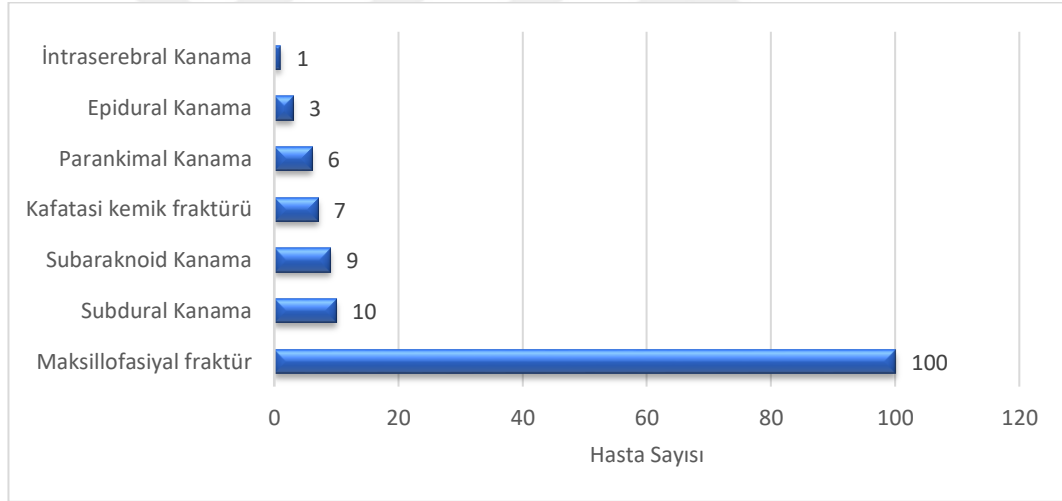
Şekil 4.1: Travma mekanizması

Hafif kafa travması olan ve BBT görüntülemesi yapılan hastaların Kanada BBT çekirme endikasyonlarına bakıldığında; en çok neden olarak %41,8 (n=534) ile tehlikeli kaza mekanizması saptandı. Bu grubu sırasıyla %40 (n=510) ile deplase veya açık kafatası kırık şüphesi, %29,9 (n=382) yaşın 65 ve üstünde olması ve %7,8 (n=99) ile 30 dakikadan uzun süren retrograd amnezi olması izledi. Diğer endikasyon ve yüzdeleri Şekil 4.2’de belirtilmiştir.



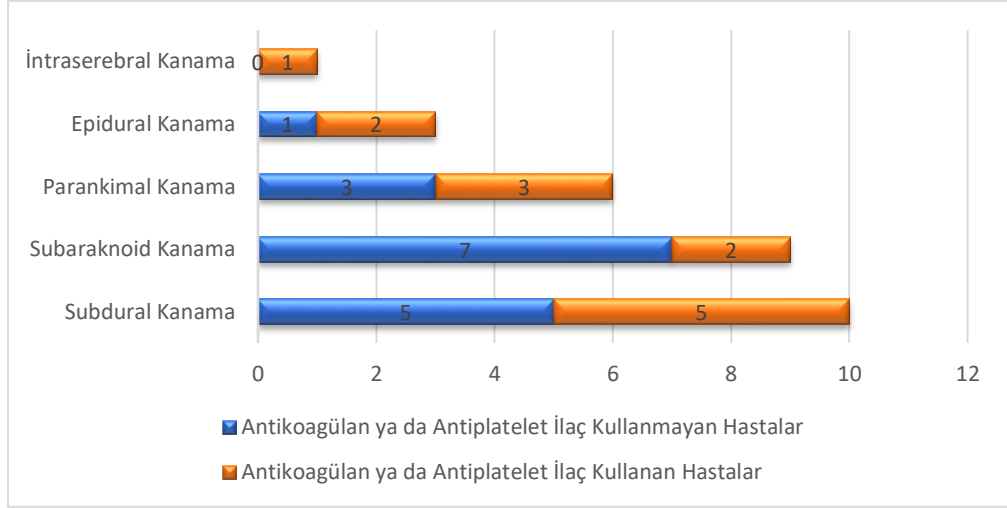
Şekil 4.2: Kanada BBT çekirme endikasyonu

Kanada BBT çekirme endikasyonunu karşılayan veya antikoagulan ya da antiplatelet ilaç kullanan 1276 hastaya beyin BT çekildi. Beyin Bt çekilen hastaların %90,6'sında (n=1156) patolojik bulgu saptanmadı ve %9,4'ünde (n=120) patoloji saptandı. En sık görülen patolojik BBT bulgusu %7,8 (n=100) ile maksillofasiyal fraktürler oldu. Bir hastada epidural kanama, 1 hastada epidural ve subdural kanama, 1 hastada epidural ve SAK, 3 hastada subdural kanama, bir hastada subdural kanama, SAK, parankimal kanama ve kafatası kemik fraktürü, 2 hastada subdural kanama ve SAK, 1 hastada subdural kanama, SAK ve kafatası kemik fraktürü, 4 hastada parankimal kanama, 1 hastada parankimal kanama ve kafatası kemik fraktürü, 1 hastada SAK, 2 hastada SAK ve kafatası kemik fraktürü, 1 hastada SAK ve maksillofasiyal fraktür, 1 hastada izole kafatası kemik fraktürü, 1 hastada kafatası kemik fraktürü ve maksillofasiyal fraktür saptandı (Şekil 4.3).



Şekil 4.3: Hafif kafa travmalı hastaların BBT'sinde saptanan patolojiler

BBT'de kanama saptanan hastalardaki antikoagulan ya da antiplatelet ilaç kullanım oranına baktığımızda; Subdural kanama saptanan 10 hastanın 5'inde, SAK saptanan 9 hastanın 2'sinde, parankimal kanama saptanan 6 hastanın 3'ünde, epidural kanama saptanan 3 hastanın 2'sinde ve intraserebral kanama saptanan 1 hastada antikoagulan ya da antiplatelet ilaç kullanımı olduğu saptandı (Şekil 4.4).



Şekil 4.4: BBT’de kanama saptanan hastaların dağılımı

BBT’de kanama saptanan hastaların yaş ortalamasına bakıldığında $67,8 \pm 19,9$ olarak bulundu. Yaşın BBT’de kanama saptanması üzerine anlamlı fark yarattığı saptandı ($p < 0,001$).

BBT’de kanama saptanan hastaların cinsiyet dağılımına bakıldığında %35 ($n=7$)’inin kadın, %65 ($n=13$)’inin erkek olduğu görüldü. Cinsiyetin BBT’de kanama saptanması üzerine anlamlı fark yaratmadığı saptandı ($p=0,457$).

BBT’de kanama saptanan hastaların travma mekanizmalarına bakıldığında %80 ($n=16$)’i düşme, %10 ($n=2$)’u AİTK ve %10 ($n=2$)’u ADTK olarak saptandı. Travma mekanizmasının BBT’de kanama saptanması üzerine anlamlı fark yaratmadığı tespit edildi ($p=0,306$).

BBT’de kanama saptanan hastaların GKS skorlarına bakıldığında GKS skoru 15 olan hastaların %0,9 ($n=11$)’unda, GKS 14 olan hastaların %23,8 ($n=5$)’inde, GKS skoru 13 olan hastaların %100 ($n=4$)’ünde intrakraniyal kanama saptandı. GKS skoru düşük olan hastalarda BBT’de kanama çıkma olasılığının yüksek olması istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi ($p < 0,001$).

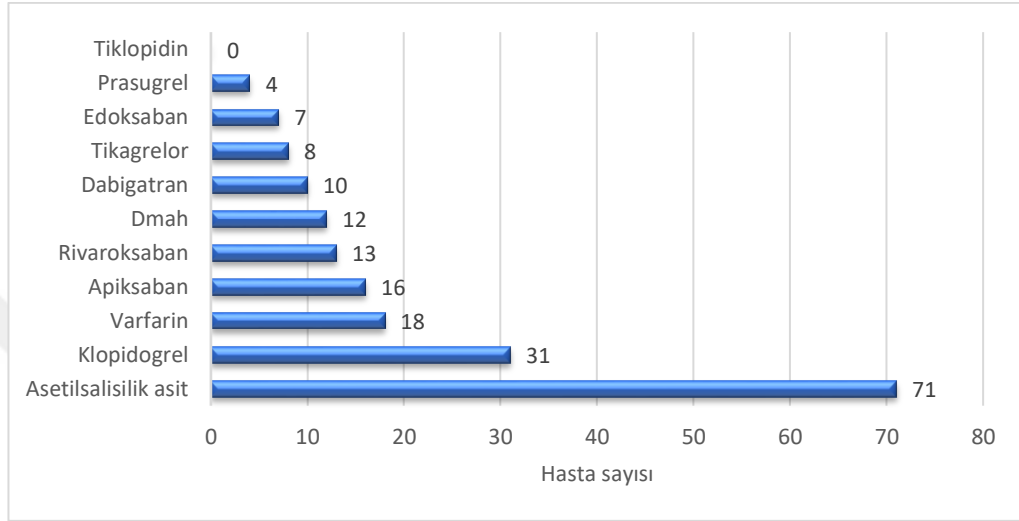
Kanada BBT çektirme endikasyonlarının BBT’de kanama saptanması ile ilişkisine bakıldığı zaman; yaş ≥ 65 olması BBT’de kanama saptanma olasılığını artırdığı anlamlı bulundu ($p=0,001$), ≥ 2 kez kusmanın BBT’de kanama saptanması üzerine anlamlı fark yaratmadığı bulundu ($p=0,162$), ≥ 30 dk retrograd amnezinin

BBT'de kanama saptanması üzerine anlamlı fark yarattığı bulundu ($p=0,038$), deplase veya açık kafatası kırık şüphesinin BBT'de kanama saptanması üzerine anlamlı fark yaratmadığı tespit edildi ($p=0,998$), baziller kafatası kırığı işaretlerinin ve tehlikeli kaza mekanizmasının BBT'de kanama saptanması üzerine anlamlı fark yaratmadığı tespit edildi ($p=0,324$)($p=0,786$) (Tablo 4.3).

Tablo 4.3: Hafif kafa travmalı hastalarda çekilen ilk BBT'de kanama saptanması üzerine etkili faktörler

	BBT'de Kanama Yok	BBT'de Kanama Var	p değeri
Yaş (yıl)	49,03 ± 21,72	67,8 ± 19,9	$p<0,001^*$
Cinsiyet			
Kadın	544(%98,7)	7(%1,3)	$p=0,457$
Erkek	712(98,2)	13(%1,8)	
GKS Skoru			
GKS 13	0 (0%)	4 (%100)	$p<0,001^*$
GKS 14	16(%76,2)	5 (23,8)	
GKS 15	1240 (%99,1)	11 (%0,9)	
Travma Mekanizması			
Düşme	767 (%98)	16 (%2)	$p=0,306$
AİTK	153 (%98,7)	2 (%1,3)	
ADTK	112 (%98,2)	2 (%1,8)	
Darp	191 (%100)	0 (%0)	
Kafaya Cisim Çarpması	33 (%100)	0(%0)	
Kanada BBT Çektirme Endikasyonu			
Yaş≥65 yıl	369(%96,6)	13(%3,4)	$p=0,001^*$
≥2 kez Kusma	87(%96,7)	3(%3,3)	$p=0,162$
Yaralanmadan 2 saat sonra GKS<15	13 (%81,4)	3 (%18,8)	$p<0,001^*$
≥30 dk Retrograd Amnezi	95 (%96)	4 (%4)	$p=0,039^*$
Deplase veya Açık Kafatası Kırık Şüphesi	502 (%98,4)	8 (%1,6)	$p=0,998$
Baziller Kafatası kırığı işaretleri			
Hemotimpanyum	7 (%100)	0 (%0)	$p=0,324$
Rakun göz	37 (%94,9)	2 (%5,1)	
Otore veya rinore	5 (%100)	0 (%0)	
Battle işareti	0 (%0)	0 (%0)	
Tehlikeli kaza mekanizması			
Yayaya motorlu araç çarpması	76 0 (%98,4)	2 (%2,6)	$p=0,786$
Motorlu taşıttan fırlayan yolcu	30 (%100)	0 (%0)	
90>cm veya >5 basamak yükseklikten düşmek	420 (%98,6)	6 (%1,4)	
Antikoagülan ya da Antiplatelet İlaç Kullanan hastalar	162 (%94,7)	9 (%5,3)	$p<0,001^*$

Hafif kafa travmalı BBT çekilen 1276 hastanın 171'i (%13,4) antikoagülan ya da antiplatelet ilaç kullanmaktaydı. Hastaların 71'i ASA, 31'i Klopidoğrel, 18'i Varfarin, 16'sı Apiksaban, 13'ü Rivaroksaban, 12'si Dmah, 10'u Dabigatran, 8'i Tikagrelor, 7'si Edoksaban ve 4'ü de Prasugrel kullanmaktaydı (Şekil 4.5).

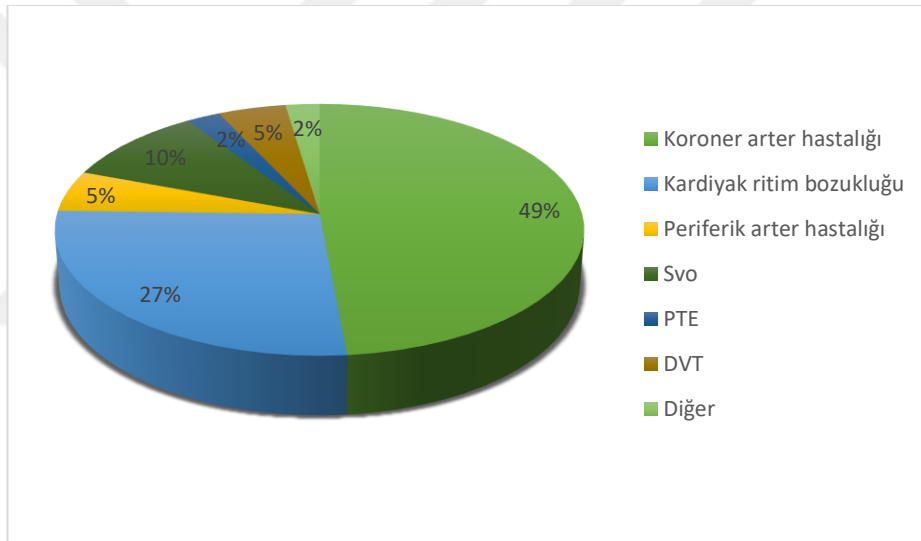


Şekil 4.5: Antikoagülan ya da antiplatelet ilaç kullanım oranları

Antikoagülan ya da antiplatelet ilaç kullanan hastaların ilaç kullanım endikasyonlarının arasında % 48,5 (n=83) ile koroner arter hastalığı ilk sırada yer almaktadır. Kardiyak ritim bozuklukları %26,9 (n=46), isvo %9,9 (n=17), periferik arter hastalığı %5,2 (n=9), derin ven trombozu (DVT) %4,6 (n=8), pulmoner tromboemboli (PTE) %0,3 (n=4) ve diğer nedenler %0,3 (n=4) olarak saptandı (Şekil 4.6).

Antikoagülan ya da antiplatelet ilaç kullanan ve çekilen ilk BBT'de intrakraniyal kanama saptanmayan 101 (%7,9) hastanın 24 saatlik gözlem süresi sonunda çekilen kontrol BBT'sinde 3 hastada gecikmiş intrakraniyal kanama saptandı ve 98 hastada kanama saptanmadı. Gecikmiş kanama saptanan hastaların yaş ortalaması $78,66 \pm 8,5$ olarak bulundu ve yaşın gecikmiş kanama üzerinde etkili olmadığı bulundu ($p=0,128$). Kanama saptanan 3 hastanın 3'ü de erkekti ve cinsiyetin gecikmiş kanama üzerine etkisi istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($p=0,041$). Gecikmiş kanama saptanan 3 hastanın da GKS skoru 15 olarak bulundu. GKS skorunun gecikmiş kanama üzerine etkisi anlamlı bulunmadı ($p=0,86$).

Gecikmiş kanama saptanan 3 hastanın da travma mekanizması olarak düşme bulundu ve travma mekanizmasının gecikmiş kanama üzerine etkili olmadığı bulundu ($p=0,973$). Kanada BBT çekirme endikasyonları arasından sadece 30 dakikadan uzun süren retrograd amnezinin gecikmiş kanamayı saptamada etkili olduğu bulundu ($p=0,021$). Gecikmiş kanama saptanan hastalar ile gecikmiş kanama saptanmayan hastalar kıyaslandığında; gecikmiş kanama saptanan hastaların platelet değerleri ortalaması daha düşük, APTT ve INR değerlerinin ortalaması ise daha yüksek bulundu. Platelet düşüklüğünün ($p=0,029$), APTT yüksekliğinin ($p=0,024$) ve INR yüksekliğinin ($p=0,012$) gecikmiş kanama üzerine etkisi istatistiksel olarak anlamlı bulundu.



Şekil 4.6: İlaç kullanım endikasyonları

Gecikmiş kanama saptanan 3 hastanın 1'i asetilsalik asit, 1'i apiksaban ve 1 tanesi de dabigatran kullanmaktaydı. Antikoagülan ya da antiplatelet ilaçların hiçbirinin gecikmiş kanama üzerine etkili olmadığı bulundu. Çalışma grubundaki hastalarda gecikmiş intrakraniyal kanama saptanma üzerine etkili faktörler Tablo 4.4 belirtildi.

Antikoagülan ya da antiplatelet ilaç kullanan ilk BBT'de intrakraniyal kanama saptanmayıp çekilen kontrol BBT'de kanama saptanan gecikmiş intrakraniyal kanamalı hastaların klinik özellikleri Tablo 4.5'de belirtilmiştir.

Tablo 4.4: Çalışma grubundaki hastalarda 24 saat sonra çekilen kontrol BBT’de gecikmiş intrakraniyal kanama saptanması üzerine etkili faktörler

	Gecikmiş Kanama Yok (n=98)	Gecikmiş Kanama Var (n=3)	p değeri
Yaş (yıl)	75,42 ± 10,08	78,66 ± 8,5	p=0,128
Cinsiyet			
Kadın	58 (% 100)	0 (% 0)	p=0,041 *
Erkek	40 (% 93)	3 (% 7)	
GKS Skoru			
GKS 13	0 (% 0)	0 (% 0)	p=0,86
GKS 14	1 (% 100)	0 (% 0)	
GKS 15	97 (% 97)	3 (% 3)	
Travma Mekanizması			
Düşme	91 (% 96,8)	3 (% 3,2)	p=0,973
AİTK	3 (% 100)	0 (% 0)	
ADTK	3 (% 100)	0 (% 0)	
Darp	0 (% 0)	0 (% 0)	
Kafaya Cisim Çarpması	1 (% 100)	0 (% 0)	
Kanada BBT Çektirme Endikasyonu			
Yaş ≥ 65 yıl	89 (% 96,7)	3 (% 3,3)	p=0,582
≥ 2 kez Kusma	5 (% 100)	0 (% 0)	p=0,688
Yaralanmadan 2 saat sonra GKS < 15	2 (% 100)	0 (% 0)	p=0,803
≥ 30 dk Retrograd Amnezi	4 (% 80)	1 (% 20)	p=0,021 *
Deplase veya Açık Kafatası Kırık Şüphesi	20 (% 100)	0 (% 0)	p=0,382
Baziller Kafatası kırığı işaretleri			
Hemotimpanyum	0 (% 0)	0 (% 0)	p=0,803
Rakun göz	2 (% 100)	0 (% 0)	
Otore veya rinore	0 (% 0)	0 (% 0)	
Battle işareti	0 (% 0)	0 (% 0)	
Tehlikeli kaza mekanizması			
Yayaya motorlu araç çarpması	2 (% 100)	0 (% 0)	p=0,685
Motorlu taşıttan fırlayan yolcu	0 (% 0)	0 (% 0)	
90 > cm veya > 5 basamak yükseklikten düşmek	41 (% 95,3)	2 (% 4,7)	
Platelet (10⁹/L)	231,5 ± 81,9	163 ± 92	p=0,029*
APTT (sn)	28,5 ± 6,9	34,7 ± 8,08	p=0,024*
INR	1,2 ± 0,3	1,3 ± 0,1	p=0,012*
Kullanılan ilaç			
Dmah	8 (% 100)	0 (% 0)	p=0,606
Edoksaban	6 (% 100)	0 (% 0)	p=0,659
Varfarin	10 (% 100)	0 (% 0)	p=0,560
Dabigatran	7 (% 87,5)	1 (% 12,5)	p=0,098
Rivaroksaban	9 (% 100)	0 (% 0)	p=0,582
Apiksaban	8 (% 88,9)	1 (% 11,1)	p=0,132
Asetilsalisilik asit	34 (% 97,1)	1 (% 2,9)	p=0,961
Klopidogrel	19 (% 100)	0 (% 0)	p=0,397
Prasugrel	3 (% 100)	0 (% 0)	p=0,758
Tikagrelor	5 (% 100)	0 (% 0)	p=0,688

Tablo 4.5: Kontrol BBT’de kanama saptanan hastaların analizi

Yaş	Cinsiyet	GKS Skoru	Trayma Mekanizması	Kullandığı İlaç	Platelet (10 ⁹ /L)	INR	İlk BBT Bulgusu	Nörolojik Muayene Değişikliği	Kontrol BBT Bulgusu	Nöroşirürjik Girişim	Sonlanım	Mortalite
79	Erkek	15	Düşme	Dabigatran	130	1,2	Normal	Yok	Parankimal Kanama	Yok	Eve Taburcu	Yok
70	Erkek	15	Düşme	ASA	92	1,4	Normal	Yok	Parankimal Kanama	Yok	Eve Taburcu	Yok
87	Erkek	15	Düşme	Apiksaban	267	1,4	Normal	Yok	Parankimal Kanama	Yok	Eve Taburcu	Yok

Antikoagülan ya da antiplatelet ilaçlar arasında varfarin ve asetilsalik asitin ilk BBT’de intrakraniyal kanama çıkma olasılığı artırdığı istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($p<0,05$). Asetilsalisilik asit kullanan 71 hastanın %7 ($n=5$)’sinde ve varfarin kullanan 18 hastanın %16,6 ($n=3$)’sında intrakraniyal kanama saptandı. ASA kullanan hastaların 1’inde epidural ve subdural kanama, 1’inde subdural kanama ve intraserebral hematoma, 2’sinde parankimal kanama, 1’inde SAK saptandı. Varfarin kullanan hastaların 1’inde subdural kanama, 1’inde subdural kanama ve SAK, 1’inde ise parankimal kanama saptandı. Apiksaban kullanan 16 hastanın 1’inde epidural kanama saptandı. Apiksabanın ilk BBT’de intrakraniyal kanama çıkma olasılığı üzerine etkili olmadığı bulundu ($p=0,129$). İlk BBT’de kanaması olmayıp kontrol BBT’de kanaması olan asetilsalik asit ($n=1$), dabigatran ($n=1$) ve apiksaban ($n=1$) kullanan hastalarda ise parankimal kanama saptandı. Bu üç ilacın hem ilk BBT’de hem de kontrol BBT’de kanama çıkma olasılığı üzerine etkili olmadığı saptandı (Tablo 4.6).

Tablo 4.6: Antikoagülan ve antiplatelet ilaçların intrakraniyal kanama üzerine etkisi

	İlk BBT			Kontrol BBT		
	İntrakraniyal Kanama Yok	İntrakraniyal Kanama Var	p değeri	İntrakraniyal Kanama Yok	İntrakraniyal Kanama Var	p değeri
Dmah	12 (%100)	0 (%0)	$p=0,661$	8 (%100)	0 (%0)	$p=0,606$
Edoksaban	7 (%100)	0 (%0)	$p=0,738$	6 (%100)	0 (%0)	$p=0,659$
Varfarin	15 (%83,3)	3 (%16,7)	$p<0,001^*$	10 (%100)	0 (%0)	$p=0,560$
Dabigatran	10 (%100)	0 (%0)	$p=0,689$	7 (%87,5)	1 (%12,5)	$p=0,098$
Rivaroksaban	13 (%100)	0 (%0)	$p=0,647$	9 (%100)	0 (%0)	$p=0,582$
Apiksaban	15 (%93,8)	1 (%6,2)	$p=0,129$	8 (%88,9)	1 (%11,1)	$p=0,132$
Asetilsalisilik asit	66 (%93)	5 (%7)	$p<0,001^*$	34 (%97,1)	1 (%2,9)	$p=0,961$
Klopidogrel	31 (%100)	0 (%0)	$p=0,477$	19 (%100)	0 (%0)	$p=0,397$
Prasugrel	4 (%100)	0 (%0)	$p=0,800$	3 (%100)	0 (%0)	$p=0,758$
Tikagrelor	8 (%100)	0 (%0)	$p=0,720$	5 (%100)	0 (%0)	$p=0,688$
Tiklopidin	0 (%0)	0 (%0)		0 (%0)	0 (%0)	

Hafif kafa travmalı antikoagülan ya da antiplatelet ilaç kullanmayan 1105 (%86,6) hastanın çekilen BBT sonucuna göre klinik sonlanıma bakacak olursak; 970 (%87,8) hasta taburcu edildi, 18 (%1,6) hasta beyin cerrahi kliniğine yattı, 6 (%0,5) hasta ise acil nöroşirürjik operasyona alındı. 109 (%9,9) hasta eşlik eden diğer travmalar nedeniyle başka kliniklere yattı ve 2 (%0,2) hasta acil servisten izinsiz ayrıldı. Antikoagülan ya da antiplatelet ilaç kullanan 171 hastanın ise 102 (%59,6)'si taburcu edildi, 5 (%2,9)'i beyin cerrahi kliniğine yattı, 2 (%1,2)'si acil nöroşirürjik operasyona alındı, 33 (%19,3)'ü acil servisten izinsiz ayrıldı, 11 (%6,4)'i eşlik eden diğer travmalar nedeniyle başka kliniklere yattı ve 18 (%10,5)'i kontrol BBT çektirmeyi kabul etmedi (Tablo 4.7).

Tablo 4.7: Hafif kafa travmalı hastaların klinik sonlanımı

	Antikoagülan ya da antiplatelet ilaç kullanmayan Hastalar (n=1105)	Antikoagülan ya da antiplatelet ilaç kullanan Hastalar (n=171)
Taburcu	970 (%87,8)	102 (%59,6)
Beyin Cerrahi Kliniğine Yatış	18 (%1,6)	5 (%2,9)
Acil Nöroşirürjik Operasyon	6 (%0,5)	2 (%1,2)
Acil Servisten İzinsiz Ayrılma	2 (%0,2)	33 (%19,3)
Başka Kliniğe Yatış	109 (%9,9)	11 (%6,4)
Kontrol BBT Çektirmeyi Kabul Etmeyenler	0 (%0)	18 (%10,5)

Antikoagülan ya da antiplatelet ilaç kullanan ilk BBT'sinde intrakraniyal kanama saptanan ve acil nöroşirürjik cerrahiye alınan 2 hastadan 1'i varfarin, 1'i ise asetilsalisilik asit kullanmaktaydı. BBT kanama saptanıp beyin cerrahi kliniğine yatan 5 hastadan 1'i varfarin, 1'i apiksaban ve 3'ü asetilsalisilik asit kullanmaktaydı. ASA, varfarin ve apiksabanın hastaların klinik sonlanım şekline etkisi istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($p<0,001$)(Tablo 4.8).

Tablo 4.8: Hafif kafa travmalı ve antikoagülan ya da antiplatelet ilaç kullanan hastaların klinik sonuçları

	Taburcu Edilen	Beyin Cerrahi Kliniğine Yatan	Acil Cerrahiye Giden	Acil Servisten İzinsiz Ayrılan	Başka Kliniğe Yatan	Kontrol BBT Çektirmeyi Kabul Etmeyen	p değeri
Dmah	8 (%66,7)	0 (%0)	0 (%0)	2 (%16,7)	0 (%0)	2 (%16,7)	p<0,001*
Edoksaban	6 (%85,7)	0 (%0)	0 (%0)	1 (%14,3)	0(%0)	0(%0)	p=0,500
Varfarin	10 (%55,6)	1 (%5,6)	1 (%5,6)	2 (%11,1)	1 (%5,6)	3 (%16,7)	p<0,001*
Dabigatran	8 (%80)	0 (%0)	0 (%0)	1 (%10)	1 (%10)	0 (%0)	p=0,800
Rivaroksaban	9 (%69,2)	0 (%0)	0 (%0)	0 (%0)	1 (%7,7)	3 (%23,1)	p<0,001*
Apiksaban	9 (%56,3)	1 (%6,3)	0 (%0)	4 (%25)	0(%0)	2 (%12,5)	p<0,001*
Asetilsalisilik asit	36 (%50,7)	3 (%4,2)	1 (%1,4)	21(%29,6)	5 (%7)	5 (%7)	p<0,001*
Klopidogrel	19 (%61,3)	0 (%0)	0 (%0)	8 (%25,8)	2 (%6,5)	2 (%6,5)	p<0,001*
Prasugrel	3 (%75)	0 (%0)	0 (%0)	0 (%0)	1 (%25)	0(%0)	p=0,931
Tikagrelor	5 (%62,5)	0(%0)	0(%0)	0(%0)	1 (%12,5)	2 (%25)	p<0,001*
Tiklopidin	0(%0)	0(%0)	0(%0)	0(%0)	0(%0)	0(%0)	

GKS skoruyla hastaların acilden sonlanımı arasındaki ilişkiyi baktığımızda GKS skoru 15 olan 1066 hastanın (%85,2) taburcu olduğu, 20 hastanın (%1,6) beyin cerrahi kliniğine yattığı, 1 hastanın (%0,1) cerrahiye gittiği saptanmıştır. GKS skoru 14 olan 6 hastanın (%28,6) taburcu olduğu, 3 hastanın (%14,3) beyin cerrahi kliniğine yattığı, 3 hastanın (%14,3) cerrahiye gittiği saptandı. GKS skoru 13 olan 4 hastanın %100'nün (n=4) cerrahiye gittiği saptanmıştır. GKS skorunun hastaların klinik sonlanıma etkisi istatistiksel olarak anlamlı saptandı (p<0,001). GKS skoru düşükçe hastaların cerrahiye gitme ya da beyin cerrahi kliniğine ihtimalinin arttığı görüldü.

Antikoagülan ya da antiplatelet ilaç kullanan 171 hastanın çekilen ilk BBT'sinde %5,3 (n=9) intrakraniyal kanama saptandı. Antikoagülan ya da antiplatelet ilaç kullanmayan 1105 hastanın %1 (n=11)'inde intrakraniyal kanama saptandı. Antikoagülan ya da antiplatelet ilaç kullanımının intrakraniyal kanama olasılığını artırdığı istatistiksel olarak anlamlı bulundu (p<0,001).

Antikoagülan ya da antiplatelet ilaç kullanan ve 24 saat sonra çekilen kontrol BBT’de intrakraniyal kanama saptanmayan 98 hasta aktif şikayeti olmaması ve nörolojik muayenesinin doğal olması üzerine önerilerle taburcu edildi. Antikoagülan ya da antiplatelet ilaç kullanan ve çekilen kontrol BBT’de intrakraniyal kanama saptanan 3 hasta beyin cerrahi kliniğine danışıldı. 24 saatlik takip süresi sonunda üç hastanın da nörolojik muayenesinin normal olması ve herhangi bir aktif şikayetleri olmaması üzerine acil durumlar anlatılarak beyin cerrahi kliniği poliklinik kontrol önerisiyle taburcu edildi.

Antikoagülan ya da antiplatelet ilaç kullanan ve çekilen kontrol BBT’de intrakraniyal kanama saptanmayıp taburcu edilen 98 hastanın 4’üne bir hafta sonra yapılan telefon çağrısına yanıt vermediği için ulaşılamadı. Telefon çağrısıyla ulaşılan 94 hastada kafa travmasına bağlı herhangi bir şikayetin olmadığı öğrenildi ve 1 ay sonundaki yapılan telefon görüşmesinde de 94 hastanın sağ olduğu bilgisine ulaşıldı. Kontrol BBT’de kanama saptanıp önerilerle taburcu edilen 3 hastanın 1 hafta sonraki yapılan telefon görüşmesinde hastaların aktif şikayeti olmadığı ve tekrar hastaneye başvurusunun olmadığı öğrenildi. 1 ay sonundaki telefon görüşmesinde de 3 hastanın sağ olduğu bilgisine ulaşıldı.

Çalışmamızda hafif kafa travmalı 1276 hastanın sadece 1’inde kafa travmasına bağlı ölüm gerçekleşti. Ölen hasta ASA kullanmaktaydı ve çekilen ilk BBT’inde parankimal kanama ve kafatası kemik fraktürü saptanmıştı.

5. TARTIŞMA

Tıp, bilim ve teknolojideki gelişmeler nedeniyle ortalama yaşam süresi uzamış ve doğum hızının azalmasıyla birlikte dünyada yaşlı nüfus oranı giderek artış göstermiştir. Dünya Sağlık Örgütü tarafından 65 yaş ve üzeri grup olarak tanımlanan yaşlı nüfus, hem gelişmiş hem de gelişmekte olan ülkelerde yılda yaklaşık %5'lik bir artış göstermektedir (107). Ülkemizde TÜİK verilerine göre 2018 yılında 65 yaş ve üstü nüfus tüm nüfusun %8,7'sini oluşturmaktayken 2040 yılında bu oranın %16,3'e çıkması beklenmektedir (108). Yaşlanmayla birlikte koroner arter hastalığı, kardiyak ritim bozukluğu, isvo gibi komorbid hastalık sayısı artmış ve bu hastalıkların tedavisinde kullanılan antikoagülan ve antiplatelet ilaçlar hekimler tarafından daha fazla reçete edilmeye başlanmıştır. İlerleyen yaşla birlikte görme keskinliğinde ve karanlığa uyumda azalma, vestibuler sistemde bozulma ve postürdeki değişiklikler nedeniyle travmalar artmıştır. Yapılan çalışmalarda 65 yaş ve üzeri bireylerin %30'unun ve 80 yaş üzeri bireylerin %65'inin her yıl düştüğü saptanmıştır (107). Acil servislere bu yüzden ileri yaş antikoagülan ya da antiplatelet ilaç alan hastalar daha sık travma nedeniyle başvurmaktadır (8). Kanıtlar, antikoagülan ya da antiplatelet ilaç alan hastalar için kafa travması sonrası sonucun daha kötü olduğunu göstermektedir (109-111). Aynı zamanda bu hasta grubunun gecikmiş intrakraniyal kanama açısından risk altında olduğu hekimler tarafından bilinmektedir (28). Hekimler artan malpraktis vakaları nedeniyle kendilerini güvence altında tutmak için özellikle bu hasta grubunda daha fazla BBT görüntülemesi istemektedir. Bu durum acil servislerde yoğunluk artışına, hastaların gereksiz yere radyasyona maruz kalmasına, aciliyeti olan hastaların BT'ye daha geç erişmesine ve sağlık harcamalarında artışa neden olabilir. Bu hasta grubunun doğru yönetimi bilmek hem hasta sağlığı açısından hem hekimlerin kendini güvence altında tutması açısından hem de sağlık harcamalarının azaltılması açısından önemlidir.

Çalışmamızda kliniğimize bir yıl içinde başvuran hastaların %1,7'sinde hafif kafa travması olduğu saptandı. Tuncer'in 2014 yılında yapmış olduğu tez çalışmasında da bizim çalışmamıza benzer oran saptanmıştır (73). ABD verilerine göre ise bir yıl içerisindeki tüm başvuruların %5,9'u hafif kafa travmalıdır (112). ABD gibi sanayi ve endüstrinin ileri seviyede olduğu ülkelerde trafik kazaları, iş

kazaları, düşmeler daha sık görüldüğü için hafif kafa travmalı hasta oranı daha yüksek denebilir. Ayrıca ülkemizde hafif kafa travmasıyla ilgili kapsamlı epidemiyolojik çalışmaların az olmasından dolayı bu hasta grubunun sıklığı tam olarak bilinmemektedir. Bu hastaların daha iyi analiz edilmesi için daha fazla çalışmaya ihtiyaç vardır.

Az gelişmiş ve gelişmekte olan ülkelerde oransal olarak daha sık olmakla birlikte tüm dünyada çalışan nüfusun çoğunluğu genç ya da orta yaş bireylerdir. Bu yüzden kafa travmalarına en çok bu grup maruz kalmaktadır. Çalışmamızda da kafa travması ile başvuran hastaların yaş ortalamasının 49,3 olduğu görüldü. Literatüre bakıldığı zaman da bizim çalışmamıza benzer şekilde genç ve orta yaş bireylerde kafa travmasının daha sık olduğu görülmüştür (113-116).

Yaşlanmakla sosyal, çevresel, ekonomik ve psikolojik sorunlar artmakta birlikte, kardiyovasküler ve nörolojik hastalıkların sayısında da artış meydana gelmektedir. Bu hastalıkların tedavisi için kullanılan antikoagülan ya da antiplatelet ilaçlar da bu nedenle yaşlı hastalarda daha sık kullanılmaktadır. Literatüre bakıldığında antikoagülan ya da antiplatelet ilaç kullanan hastaların yaş ortalamasının 70'in üstünde olduğu görülmüştür (21, 106, 117, 118). Bizim çalışmamızda da literatüre paralel olarak antikoagülan ya da antiplatelet ilaç kullanan hastaların yaş ortalaması 77,2 olarak saptanmıştır.

Sosyal hayatta çalışan kesmin erkek ağırlıklı olmasından, trafikteki sürücülerin daha çok erkek olmasından ve darp gibi şiddet olaylarına erkeklerin daha fazla karışmasından dolayı kafa travması erkeklerde kadınlara göre daha sık görülmektedir. Literatüre bakıldığı zaman da kafa travmalı hastaların daha çok erkekler olduğu görülmektedir (30, 113, 119). Bizim çalışmamızda da kafa travmalı hastaların %56,8'lik oranla daha çok erkekler olduğu görülmüştür. Çalışmamızda antikoagülan ya da antiplatelet ilaç kullanan kafa travmalı hastaların ise literatüre paralel olarak kadınlarda daha sık olduğu görüldü (105, 120, 121).

Kafa travmasının travma mekanizmaları incelendiğinde literatürde farklılıklar mevcuttur. Düşme ve trafik kazaları en sık iki nedeni oluşturmaktadır. Işık ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada ve Young ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada trafik kazaları en sık travma nedeni olarak bulunmuştur (112, 122). Uccella ve

arkadaşlarının yaptığı çalışmada, McCammack ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada ve Schoonman ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada ise düşme ilk sırada yer alan travma mekanizması olarak saptanmıştır (118, 119, 123). Bizim çalışmamızda da %61,4 ile düşme en sık travma mekanizması olarak saptanmıştır. Literatürdeki bu farklılığa ülkelerin ekonomik, sosyal ve teknolojik yapılarındaki farklılığın neden olduğu söylenebilir.

GKS hastanın bilincine ilişkin değişiklikleri çabuk ve güvenilir şekilde yansıtması nedeniyle tüm dünyada yaygın kullanılmaktadır (124). GKS özellikle kafa travmalı hastalarda serebral disfonksiyonun değerlendirilmesinde sık kullanılır. Düşük GKS değerlerinin artmış intrakraniyal kanama ve mortalite ile ilişkili olduğu yapılan çalışmalarda gösterilmiştir (87, 125). Literatürle uyumlu olarak çalışmamızda hafif kafa travmalı hastalarda GKS skoru daha düşük olanlarda intrakraniyal kanama çıkma oranı daha yüksek olarak saptandı.

Hafif kafa travmasıyla başvuran hastalara BBT çektirme kararı verirken en sık Kanada BBT kuralları kullanılmaktadır (89). Literatüre bakıldığı zaman en sık Kanada BBT çektirme endikasyonu olarak 65 yaş ve üstü olma bulunmuştur (14, 126). Bizim çalışmamızda ise BBT çektirilen hastalara bakıldığında Kanada BBT çektirme endikasyonlarından tehlikeli kaza mekanizmasının %41,8 ile en sık etken olduğu görülmüştür. Çalışmamızda deplase veya açık kafatası kırık şüphesi %40 ile ikinci en sık Kanada BBT çektirme endikasyonu olarak bulunmuştur. Literatüre bakıldığı zaman Bouida ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada deplase veya açık kafatası kırık şüphesi %2,9, Uccella ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada ise bu oran %1,4 olarak bulunmuştur (14, 126). Çalışmamızda deplase veya açık kafatası kırık şüpheli hasta oranının literatüre göre fazla olmasının hastaları değerlendiren hekimlerin kırık şüphesini tam olarak doğru değerlendiremediklerinden kaynaklandığı söylenebilir.

Çalışmamızda BBT çekilen hastalarda en sık görülen patolojik BBT bulgusu maksillofasiyal fraktürler oldu. Literatüre bakıldığı zaman çalışmalar arasında farklılık olduğu görüldü. Saka'nın 2015 yılında yaptığı tez çalışmasında en sık görülen patolojik BBT bulgusu olarak SAK bulunmuştur (127). Tuncer'in 2014 yılında yaptığı tez çalışmasında en sık fraktürlerin olduğu görülmüştür (73). Sadegh

ve arkadaşlarının yapmış olduğu çalışmada ise en sık kafatası kemik fraktürleri saptanmış (115). Literatürdeki bu farklılığın kliniklere başvuru yapan hasta profili ve travma mekanizması farklılığından kaynaklandığı düşünülmektedir. Tuncer'in 2014 yılında yapmış olduğu çalışma ile bizim yaptığımız çalışma konum olarak Ankara'da birbirine yakın iki hastanede olduğu için kliniklere başvuran hasta profilleri de birbirine benzerdir. Bu nedenle iki çalışmada da en sık patolojik bulgu olarak karşımıza fraktürlerin çıktığı söylenebilir.

Yaşlanmayla birlikte beynin yapısal büyüklüğünün, kortikal kalınlığının ve beyaz madde bütünlüğünün azalması, antikoagülan ya da antiplatelet ilaç kullanımının fazlalaşması ve kemik yapısının bozulması nedeniyle kafa travması sonrası kanama ve fraktür görülme olasılığı artmıştır (128). Çalışmamızda BBT'de kanama saptanan hastaların yaş ortalaması literatürle uyumlu olarak 67,8 olarak bulunmuştur. Alonso ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada da kanama saptanan hastaların yaş ortalaması bizim çalışmamıza benzer olarak daha ileri yaştaki hastalarda bulunmuştur (87).

Çalışmamızda BBT'de kanama saptanan hastaların cinsiyet dağılımına bakıldığında hastaların %65'inin erkek olduğu görülmüştür. Vedin ve arkadaşların yaptığı çalışmada ve Alonso ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada kanama saptanan hastaların çalışmamızla uyumlu olarak erkeklerde daha fazla olduğu görülmüştür (87, 129). Bu durum erkeklerin sosyal hayatta daha aktif olmaları nedeniyle darp, trafik kazası, düşme gibi travmalara daha çok maruz kalmasına ve bu nedenle erkeklerde oransal olarak daha fazla kanama saptanmasına yol açmıştır. Cinsiyetler arası kanama yüzdelerine bakıldığında ise çalışmamızdaki erkeklerin %1,8'inde, kadınların %1,3'ünde kanama saptanmıştır. Literatürle uyumlu olarak çalışmamızda da cinsiyetin BBT'de kanama saptanması üzerine etkili olmadığı görülmüştür (87).

Literatüre bakıldığında BBT'de kanama saptanan hastaların travma mekanizmaları arasında en sık düşme ve trafik kazaları yer almaktadır (115). Bizim çalışmamızda da BBT'de kanama saptanan hastaların travma mekanizması %80 ile düşmedir. Günarlı'nın 2017 yılında yaptığı tez çalışmasında da kanama saptanan hastaların en sık travma mekanizması düşme olarak bulunmuştur (130). Trafik

kazaları ve düşmeler daha yüksek enerjili travmalar olması nedeniyle diğer travma mekanizmalarına göre daha fazla intrakraniyal kanamaya yol açtığı söylenebilir.

Kardiyak ritm bozukluğu, koroner arter hastalığı, tromboembolik olaylar ve iskemik serebrovasküler olay gibi toplumda yaygın görülen hastalıkların tedasında daha eski bir tıbbi geçmişe sahip olması nedeniyle ASA ve varfarin sık kullanılmaktadır. Literatürdeki çalışmalara bakıldığında hastaların daha çok ASA ve varfarin kullandığı görülmüştür. Bizim çalışmamızda da antikoagülan ya da antiplatelet ilaçlar arasından %40,9 ile en sık ASA'nın kullanıldığı görülmüştür. McCammack ve arkadaşlarının çalışmada ve Taylor ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada hastaların en sık varfarin kullandığı görülmüştür (123, 131). Saka'nın 2015 yılında tez çalışmasında ise hastaların en sık ASA'yı kullandığı görülmüştür (127).

Antikoagülan ya da antiplatelet ilaçlar pıhtılaşma mekanizma kaskadını inhibe ederek ya da trombosit adezyonunu ve/veya agregasyonunu engelleyerek kanamaya meyili artırır. Literatüre bakıldığında antikoagülan ya da antiplatelet ilaç kullanımının kanamayı artırdığı birçok çalışmada görülmüştür (109-111). Çalışmamızda antikoagülan ya da antiplatelet ilaç kullanımının intrakraniyal kanamayı artırdığı saptanmıştır. McCammack ve arkadaşlarının, Uccella ve arkadaşlarının ve Levine ve arkadaşlarının yapmış olduğu çalışmalarda antikoagülan ya da antiplatelet ilaç kullanımının intrakraniyal kanamayı artırdığı saptanmıştır (119, 123, 132). Gomez ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada ve Tuncerin 2014 yılında yaptığı tez çalışmasında antikoagülan ya da antiplatelet ilaçların kanamayı artırma üzerine etkili olmadığı bulunmuştur (73, 125).

Çalışmamızda antikoagülan ve antiplatelet ilaçlar arasından varfarin ve ASA'nın en sık kanamaya yol açtığı saptanmıştır. Saka'nın 2014 yılında yaptığı tez çalışmasında ASA, klopidogrel ve dabigatran kullananların hastalarda kanama daha yüksek oranda saptanmıştır (127). Swap ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada ise ASA ve varfarin kullanan hastalarda kanama daha yüksek oranda saptanmıştır (104).

Antikoagülan ya da antiplatelet ilaçların gecikmiş kanama üzerine etkisine baktığımız zaman çalışmada hastaların kullanmış olduğu antikoagülan ya da antiplatelet ilaçlardan hiçbiri gecikmiş kanamayı artırmıyordu. Çalışmamızda

gecikmiş kanama saptanan 3 hasta vardı ve bu hastalar ASA, dabigatran, apiksaban kullanmaktaydı. Çalışmamızda bu üç ilacın da BBT’de gecikmiş kanamayı artırma üzerine etkili olmadığı görüldü. Kim ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada ise VKA ve klopidoğrel’in gecikmiş kanamayı artırma üzerine anlamlı bir etkisinin olmadığı, ASA’nın ise gecikmiş intrakraniyal kanama riskini artırdığı saptanmıştır (133).

Çalışmamızda antikoagülan ya da antiplatelet ilaç kullanmayan hastaların klinik sonlanımına baktığımız zaman hastaların %1,6’sının beyin cerrahi kliniğine yattığı ve %0,5’nin acil nöroşirürjik operasyona alındığı saptandı. Antikoagülan ya da antiplatelet ilaç kullanan hastaların ise %2,9’unun beyin cerrahi kliniğine yattığı, %1,2’sinin ise acil nöroşirürjik operasyona alındığı saptandı. Antikoagülan ya da antiplatelet ilaç kullanan hastaların intrakraniyal kanamaya yatkınlığının fazla olması nedeniyle acil cerrahi girişim ihtiyacı ve beyin cerrahi kliniğine yatışı oranının daha fazla olduğu söylenebilir. Saka’nın 2015 yılında yapmış olduğu tez çalışmasında ise antikoagülan ya da antiplatelet ilaç kullanımının hastaların acil servisten sonlanımı üzerine etkili olmadığı saptanmıştır (127).

GKS skorunun hastaların klinik sonlanımıyla arasındaki ilişkiye baktığımızda, çalışmamızdaki hastaların GKS skoru düşükçe acil cerrahiye girişim ya da beyin cerrahi kliniğine yatış oranının arttığı bulundu. Gomez ve arkadaşlarını yaptığı çalışmada da GKS skoru düşük olan hastalarda yatış ve operasyon ihtiyacı daha yüksek olarak saptanmıştır (125). Bu durum GKS skoru düşüklüğünde intrakraniyal kanama görülme sıklığının arttığını göstermektedir.

Çalışmamızda antikoagülan ya da antiplatelet ilaç kullanan ve çekilen ilk BBT’de intrakraniyal kanama saptanmayan 101 hastanın 24 saatlik gözlem süresi sonunda çekilen kontrol BBT’sinde 3 (%2,9) hastada intrakraniyal kanama saptandı. Literatüre bakıldığı zaman çalışmalarda birçok farklı oran saptanmıştır. Bizim çalışmamız gibi antikoagülan ya da antiplatelet ilaç kullanan ve çekilen ilk BBT’de kanaması olmayan hastalara kontrol BBT’nin çekildiği çalışmalara bakacak olursak; Swap ve arkadaşlarının yaptığı retrospektif çalışmada antikoagülan ilaç kullanan ve ilk BBT’sinde kanama saptanmayan 443 hastanın ortalama 24 saat sonra çekilen kontrol BBT’sinde 11 (%2,4) hastada kanama saptanmıştır (104). Taylor ve arkadaşlarının yaptığı retrospektif çalışmada antikoagülan ya da antiplatelet ilaç

kullanan 159 hastanın 48 saat içinde çekilen kontrol BBT’de sadece 1 hastada (%0,6) kanama saptanmıştır (131). McCammack ve arkadaşlarının yaptığı retrospektif çalışmada antikoagölan ilaç kullanan ve ilk BBT’de kanama saptanmayan 134 hastanın 6 saat sonra çekilen kontrol BBT’sinde sadece 1 hastada (%0,7) kanama saptanmıştır (123). Peck ve arkadaşlarının yaptığı retrospektif çalışmada antikoagölan ya da antiplatelet ilaç kullanan ve ilk BBT’de kanama saptanmayan 362 hastanın 6 saat sonra çekilen kontrol BBT’sinde sadece 4 hastada (%1) kanama saptanmıştır (106). Menditto ve arkadaşlarının yaptığı prospektif çalışmada antikoagölan ilaç kullanan ve ilk BBT’de kanama saptanmayan 87 hastanın 24 saat sonra çekilen kontrol BBT’sinde 7 hastada (%8) kanama saptanmıştır (120). Kaen ve arkadaşlarının yaptığı prospektif çalışmada antikoagölan ya da antiplatelet ilaç kullanan ve ilk BBT’de kanama saptanmayan 137 hastanın 24 saat sonra çekilen kontrol BBT’sinde sadece 2 hastada (%1,4) kanama saptanmıştır (134). Uccella ve arkadaşlarının yaptığı prospektif çalışmada antikoagölan ilaç kullanan ve ilk BBT’de kanama saptanmayan 69 hastanın 24 saat sonra çekilen kontrol BBT’sinde hiçbir hastada (%0) kanama saptanmamıştır (135). Campiglio ve arkadaşların yapmış olduğu retrospektif çalışmada antikoagölan ilaç kullanan ve ilk BBT’de kanama saptanmayan 284 hastanın 48 saat içinde çekilen kontrol BBT’sinde sadece 4 hastada (%1,4) kanama saptanmıştır (105).

Literatüre bakıldığı zaman antikoagölan ya da antiplatelet ilaç kullanan ve ilk BBT’de kanama saptanmayan hastalara farklı saat ve gün takip protokolleri uygulanarak sadece semptomatik olan hastalara veya fizik muayenede değişiklik olan hastalara kontrol BBT çektilerilerek gecikmiş kanama riskinin değerlendiren çalışmalar olduğu görülmüştür. Schoonman ve arkadaşlarının yaptığı retrospektif çalışmada antikoagölan ilaç kullanan ve ilk BBT’si normal olan 211 hastanın takiplerde 5’inde nörolojik muayenede kötüleşme olmuş ve bu 5 hastada (%2,3) çekilen kontrol BBT’de kanama saptanmıştır (118). Nishijima ve arkadaşlarının yaptığı prospektif çalışmada antikoagölan ilaç kullanan ve ilk BBT’si normal olan 930 hastanın sadece 4’ünde (%0,4) gecikmiş kanama olduğu saptanmıştır (136). Lim ve arkadaşlarının yaptığı retrospektif çalışmada antikoagölan ya da antiplatelet ilaç kullanan ilk BBT’de kanaması olmayan 295 hastanın sadece 11’ine kontrol BBT çekilmiş ve sadece 1 hastada (%0,3) gecikmiş kanama saptanmıştır (137). Verschoof

ve arkadaşlarının yapmış olduğu retrospektif çalışmada ise ilk BBT’de kanaması olmayan 905 hastadan takiplerde nörolojik kötüleşmesi olan hastalara çekilen kontrol BBT sonucunda 9 hastada kanama olduğu saptanmıştır (21). Bu çalışmalarda antikoagülan ya da antiplatelet ilaç kullanan, ilk BBT’de kanama saptanmayan hastalarda rutin kontrol BBT çekimi veya semptomlarına göre kontrol BBT çekildiğinde saptanan gecikmiş intrakraniyal kanama oranları yaklaşık %1-2 civarındadır (min:%0-maks: %8)(21, 105, 117, 118, 135-138). Bizim çalışmamızda gecikmiş intrakraniyal kanama oranının %2,9 bulunması, antikoagülan ve antiplatelet ilaç kullanan tüm hafif kafa travmalı hastalarda 24 saatlik takip sonrasında yeni semptom olmadan kontrol BBT çekmesinden kaynaklanıyor olabilir. Çalışmamızda gecikmiş intrakraniyal kanama saptadığımız her 3 hastanın da 24 saatlik takibinde intrakraniyal kanamaya yönelik yeni semptomlar gelişmedi. Bu 3 hastada beyin cerrahisi girişimi gerekmedi ve hastalar taburcu edildi.

Literatürdeki gecikmiş kanama saptanan hastalara bakıldığı zaman hastaların daha çok VKA ve klopidogrel kullandığı görülmüştür. Yapılan çalışmalar incelendiğinde antikoagülan kullanan hastaların daha çok çalışmaya dahil edildiği görülmüştür (21, 105, 117, 118, 135-138). VKA kullanan grupta gecikmiş intrakraniyal kanamanın yüksek saptanmasına bu durumun katkı sağladığı söylenebilir. Bizim çalışmamızda literatürden farklı olarak yeni nesil antikoagülan ilaç kullanan iki hastada (1 dabigatran, 1 apiksaban) gecikmiş intrakraniyal kanama saptandı.

6. SONUÇLAR

- ✓ Çalışmamızda antikoagülan ya da antiplatelet ilaç kullanımının, hafif kafa travmalı hastalarda gecikmiş intrakraniyal kanama açısından klinik olarak anlamlı fark yaratmadığı saptandı.
- ✓ Antikoagülan ya da antiplatelet ilaç kullanan hafif kafa travmalı hastalarda, çekilen ilk BBT'de intrakraniyal kanama çıkma oranının daha yüksek olduğu bulundu.
- ✓ Antikoagülan ya da antiplatelet ilaçlar arasından sadece ASA ve varfarinin ilk BBT'de kanama çıkma oranını artırdığı bulundu.
- ✓ GKS skoru düşükçe intrakraniyal kanama çıkma oranının arttığı bulundu.
- ✓ Kafa travmalı hastaların daha çok erkek olduğu bulundu.
- ✓ BBT'de intrakraniyal kanama saptanan hastaların yaş ortalamasının 67,8 olduğu görüldü.
- ✓ Yaşın artmasıyla birlikte antikoagülan ya da antiplatelet ilaç kullanımının arttığı bulundu.
- ✓ Cinsiyetin BBT'de intrakraniyal kanama saptanması açısından anlamlı farklılık yaratmadığı saptandı.
- ✓ Antikoagülan ya da antiplatelet ilaç kullanan hastaların daha çok kadın ve yaşlı hastalar olduğu bulundu.
- ✓ Travma mekanizmalarının BBT'de intrakraniyal kanama olması üzerine etkili olmadığı bulundu.
- ✓ Kafa travmalı hastalarda en sık patolojik BBT bulgusu olarak maksillofasiyal fraktür görüldü.
- ✓ Hastaların antikoagülan ve antiplatelet ilaçlar arasından en sık ASA'yı kullandığı bulundu.

ÖZET

Acil Servise Hafif Kafa Travması Nedeniyle Başvuran ve Antikoagülan ya da Antitrombosit İlaç Kullanan Hastaların Gecikmiş İntrakraniyal Kanama Riski Açısından Değerlendirilmesi

Amaç: Antikoagülan ya da antiplatelet ilaç kullanan hafif kafa travmalı hastalar, gecikmiş intrakraniyal kanama açısından risk altında olmasına rağmen; bu hasta grubunun yönetimiyle ilgili ortak bir yönetim algoritması yoktur. Çalışmamızın amacı; antikoagülan ya da antiplatelet ilaç kullanan hafif kafa travmalı hastalardaki gecikmiş intrakraniyal kanama sıklığını ve gecikmiş intrakraniyal kanama üzerine etkili faktörleri saptamaktır.

Gereç ve Yöntem: Bu çalışma prospektif ve gözlemsel olarak 01.02.2019 – 31.01.2020 tarihleri arasında Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi İbni Sina Hastanesi Acil Servisi'nde yapıldı. Çalışmaya 18 yaş ve üstü, antikoagülan ya da antiplatelet ilaç kullanan, hafif kafa travmalı hastalar dahil edildi. Çalışmaya dahil edilen hastalara beyin bilgisayarlı tomografisi (BBT) çekildi. Çekilen ilk BBT'de intrakraniyal kanama saptanmayan, antikoagülan ya da antiplatelet ilaç kullanan kafa travmalı hastalara, 24 saatlik gözlem süresi sonunda gecikmiş intrakraniyal kanamayı saptamak için kontrol BBT çekildi. Hastaların demografik verileri, semptomları, fizik muayene bulguları, kullandığı antikoagülan ya da antiplatelet ilaçları, travma mekanizmaları, BBT sonuçları ve laboratuvar değerleri çalışma formuna kaydedildi.

Bulgular: Toplam 101 hasta çalışmaya dahil edildi. Çalışmaya dahil edilen hastaların %57,4 (n=58)'ü kadın, %42,6 (n=43)'sı erkekti ve ortalama yaşı $75,52 \pm 10,01$ 'di. Bu hastaların %2,9 (n=3)'unda gecikmiş intrakraniyal kanama saptandı. Gecikmiş intrakraniyal kanama saptanan hastaların asetilsalisilik asit (ASA)(n=1), dabigatran (n=1) ve apiksaban (n=1) kullandığı görüldü. Hastaların, antikoagülan ya da antiplatelet ilaçlar arasından en sık ASA (%34,7)'yı kullandığı saptandı. Antikoagülan ya da antiplatelet ilaç kullanan hastaların, daha çok kadın ve yaşlı hastalar olduğu belirlendi. Yaş, travma mekanizması, Glasgow Koma Skala (GKS) skoru ve antikoagülan ya da antiplatelet ilaç kullanımının; hafif kafa travmalı hastalarda gecikmiş intrakraniyal kanama riskini istatistiksel olarak arttırmadığı bulundu (sırasıyla p değerleri; $p=0,128$, $p=0,973$, $p=0,86$, $p=0,81$). Ancak erkek cinsiyet, platelet değeri düşüklüğü, aktive parsiyel tromboplastin zamanı (APTT) uzaması ve international normalized ratio (INR) değeri yüksekliğinin; hafif kafa travmalı hastalarda gecikmiş intrakraniyal kanama riskini istatistiksel olarak arttırdığı bulundu (sırasıyla p değerleri; $p=0,041$, $p=0,029$, $p=0,024$, $p=0,012$).

Sonuç: Antikoagülan ya da antiplatelet ilaç kullanımının hafif kafa travmalı hastalarda gecikmiş intrakraniyal kanama riskini arttırmadığı bulundu.

Anahtar Sözcükler: Acil servis, antikoagülan/antiplatelet ilaç, intrakraniyal kanama, kafa travması

SUMMARY

Evaluation of Patients Admitted to the Emergency Service for Mild Head Trauma and Taking Anticoagulant or Antiplatelet Drugs in terms of Delayed Intracranial Hemorrhage Risk

Objective: Although patients with mild head trauma using anticoagulant or antiplatelet drugs are at risk for delayed intracranial hemorrhage, there is no common management algorithm associated with the management of this group of patients. The aim of our study is to detect the frequency of delayed intracranial hemorrhage in patients with mild head trauma using anticoagulant or antiplatelet drugs and the effective factors on delayed intracranial hemorrhage.

Materials and Methods: This study was conducted prospectively and observationally between 01.02.2019 - 31.01.2020 in the Emergency Service of Ibni Sina Hospital, Faculty of Medicine, Ankara University. Patients aged 18 and older, using anticoagulants or antiplatelet drugs with mild head trauma were included in the study. Patients included in the study underwent brain computed tomography (BCT). Control BCT was taken to detect delayed intracranial hemorrhage after the 24-hour observation period for the patients with head trauma who were using anticoagulant or antiplatelet drugs without any intracranial hemorrhage in the first BCT. Demographic data, symptoms, physical examination findings, anticoagulant or antiplatelet drugs used, trauma mechanisms, BCT results and laboratory values were recorded in the study form.

Results: A total of 101 patients were included in the study. 57,4% (n=58) of the patients included in the study were female, 42,6% (n=43) were male, and the average age was 75,52±10,01. Delayed intracranial hemorrhage was detected in 2,9% (n=3) of these patients. It was observed that patients with delayed intracranial hemorrhage used acetylsalicylic acid (ASA)(n=1), dabigatran (n=1) and apixaban (n=1). It was determined that patients using anticoagulants or antiplatelet drugs were mostly women and elderly patients. It was found out that age, mechanism of trauma, low Glasgow Coma Scale (GCS) score, and anticoagulant or antiplatelet drug use didn't statistically increase the risk of delayed intracranial hemorrhage in patients with mild head trauma (p values respectively; p = 0,128, p = 0,973, p = 0,86, p=0,81). However, male gender, low platelet value, activated partial thromboplastin time (APTT) prolongation and high international normalized ratio (INR) value; statistically increased the risk of delayed intracranial hemorrhage in patients with mild head trauma (p values respectively; p=0,041, p=0,029, p=0,024, p=0,012).

Conclusion: It was found that anticoagulant or antiplatelet drug use did not increase the risk of delayed intracranial hemorrhage in patients with mild head trauma.

Key Words: Emergency service, anticoagulant/antiplatelet drug, intracranial hemorrhage, head trauma.

KAYNAKLAR

1. Unden J, Ingebrigtsen T, Romner B. Scandinavian guidelines for initial management of minimal, mild and moderate head injuries in adults: an evidence and consensus-based update. *BMC Med.* 2013;11:50.
2. DeAngelis J, Lou V, Li T, Tran H, Bremjit P, McCann M, et al. Head CT for Minor Head Injury Presenting to the Emergency Department in the Era of Choosing Wisely. *West J Emerg Med.* 2017;18(5):821-9.
3. Ronald MS. Advanced trauma life support (ATLS®): the tenth edition. 2018 [Available from: <https://viaaerearcp.files.wordpress.com/2018/02/atls-2018.pdf> Erişim tarihi: 15 Ocak 2020.
4. Majdan M, Plancikova D, Brazinova A, Rusnak M, Nieboer D, Feigin V, et al. Epidemiology of traumatic brain injuries in Europe: a cross-sectional analysis. *The Lancet Public Health.* 2016;1(2):e76-e83.
5. Peeters W, van den Brande R, Polinder S, Brazinova A, Steyerberg EW, Lingsma HF, et al. Epidemiology of traumatic brain injury in Europe. *Acta neurochirurgica.* 2015;157(10):1683-96.
6. Wiegele M, Schochl H, Haushofer A, Ortler M, Leitgeb J, Kwasny O, et al. Diagnostic and therapeutic approach in adult patients with traumatic brain injury receiving oral anticoagulant therapy: an Austrian interdisciplinary consensus statement. *Crit Care.* 2019;23(1):62.
7. Dosssett LA, Riesel JN, Griffin MR, Cotton BA. Prevalence and implications of preinjury warfarin use: an analysis of the National Trauma Databank. *Archives of Surgery.* 2011;146(5):565-70.
8. Siracuse JJ, Robich MP, Gautam S, Kasper EM, Moorman DW, Hauser CJ. Antiplatelet agents, warfarin, and epidemic intracranial hemorrhage. *Surgery.* 2010;148(4):724-30.
9. Kobayashi L, Barmparas G, Bosarge P, Brown CV, Bukur M, Carrick MM, et al. Novel oral anticoagulants and trauma: The results of a prospective American Association for the Surgery of Trauma Multi-Institutional Trial. *J Trauma Acute Care Surg.* 2017;82(5):827-35.
10. Peck KA, Calvo RY, Schechter MS, Sise CB, Kahl JE, Shackford MC, et al. The impact of preinjury anticoagulants and prescription antiplatelet agents on

- outcomes in older patients with traumatic brain injury. *Journal of Trauma and Acute Care Surgery*. 2014;76(2):431-6.
11. Li J, Brown J, Levine M. Mild head injury, anticoagulants, and risk of intracranial injury. *The Lancet*. 2001;357(9258):771-2.
 12. McMillian WD, Rogers FB. Management of prehospital antiplatelet and anticoagulant therapy in traumatic head injury: a review. *Journal of Trauma and Acute Care Surgery*. 2009;66(3):942-50.
 13. 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(12):1511-8.
 14. Bouida W, Marghli S, Souissi S, Ksibi H, Methammem M, Haguiga H, et al. Prediction value of the Canadian CT head rule and the New Orleans criteria for positive head CT scan and acute neurosurgical procedures in minor head trauma: a multicenter external validation study. *Annals of emergency medicine*. 2013;61(5):521-7.
 15. Grandhi R, Harrison G, Voronovich Z, Bauer J, Chen SH, Nicholas D, et al. Preinjury warfarin, but not antiplatelet medications, increases mortality in elderly traumatic brain injury patients. *Journal of trauma and acute care surgery*. 2015;78(3):614-21.
 16. Brewer ES, Reznikov B, Liberman RF, Baker RA, Rosenblatt MS, David CA, et al. Incidence and predictors of intracranial hemorrhage after minor head trauma in patients taking anticoagulant and antiplatelet medication. *Journal of Trauma and Acute Care Surgery*. 2011;70(1):E1-E5.
 17. Itshayek E, Rosenthal G, Fraifeld S, Perez-Sanchez X, Cohen JE, Spektor S. Delayed posttraumatic acute subdural hematoma in elderly patients on anticoagulation. *Neurosurgery*. 2006;58(5):A851-A6.
 18. Reynolds FD, Dietz PA, Higgins D, Whitaker TS. Time to deterioration of the elderly, anticoagulated, minor head injury patient who presents without evidence of neurologic abnormality. *Journal of Trauma and Acute Care Surgery*. 2003;54(3):492-6.
 19. Gomez P, Lobato R, Lagares A, Alén J. Trauma craneal leve en adultos. Revisión de la literatura. *Neurocirugía*. 2000;11(5):351-63.

20. Vos P, Alekseenko Y, Battistin L, Ehler E, Gerstenbrand F, Muresanu D, et al. Mild traumatic brain injury. *European journal of neurology*. 2012;19(2):191-8.
21. Verschoof MA, Zuurbier CC, de Beer F, Coutinho JM, Eggink EA, van Geel BM. Evaluation of the yield of 24-h close observation in patients with mild traumatic brain injury on anticoagulation therapy: a retrospective multicenter study and meta-analysis. *Journal of neurology*. 2018;265(2):315-21.
22. National Clinical Guideline C. National Institute for Health and Clinical Excellence: Guidance. Head Injury: Triage, Assessment, Investigation and Early Management of Head Injury in Children, Young People and Adults. London: National Institute for Health and Care Excellence (UK) Copyright (c) National Clinical Guideline Centre, 2014.; 2014.
23. Kornegay J. Seizures. Tintinalli JE, Stapczynski JS, Ma OJ, Yealy DM, Meckler GD, Cline DM, editors. Tintinalli's emergency medicine: a comprehensive study guide 8th ed. New York (NY): McGraw-Hill Educations; 2016.
24. Karasu A, Sabanci PA, Cansever T, Hepgöl KT, İmer M, Dolaş İ, et al. Epidemiological study in head injury patients. *Ulusal travma ve acil cerrahi dergisi= Turkish journal of trauma & emergency surgery: TJTES*. 2009;15(2):159-63.
25. AKGÜL M, BURULDAY V. ACİL ÜNİTESİNE KAFA TRAVMASI NEDENİ İLE BAŞVURAN OLGULARIN DEĞERLENDİRME SONUÇLARI. *Kırıkkale Üniversitesi Tıp Fakültesi Dergisi*.18(3):134-8.
26. Pearson WS, Sugerman DE, McGuire LC, Coronado VG. Emergency department visits for traumatic brain injury in older adults in the United States: 2006–08. *Western journal of emergency medicine*. 2012;13(3):289.
27. Nishijima DK, Gaona SD, Waechter T, Maloney R, Bair T, Blitz A, et al. Out-of-hospital triage of older adults with head injury: a retrospective study of the effect of adding “anticoagulation or antiplatelet medication use” as a criterion. *Annals of emergency medicine*. 2017;70(2):127-38. e6.
28. Chauny J-M, Marquis M, Bernard F, Williamson D, Albert M, Laroche M, et al. Risk of delayed intracranial hemorrhage in anticoagulated patients with mild traumatic brain injury: systematic review and meta-analysis. *The Journal of emergency medicine*. 2016;51(5):519-28.

29. Karasu A, Sabancı PA, Cansever T, Hepgül KT, İmer M, Dolaş İ, et al. Kafa travmalı hastalarda epidemiyolojik çalışma. 2009.
30. Yılmaz E, Hastürk AE, Kahiloğulları G. Acil serviste kafa travması nedeni ile değerlendirilen 1114 hastanın epidemiyolojik incelemesi. Türk Nöroşirurji Dergisi. 2011;21:242-5.
31. ATEŞÇELİK M, GÜRGER M. Acil Servise Kunt Travma ile Başvuran Hastaların İncelenmesi. Fırat Tıp Dergisi. 2013;18(2).
32. Nguyen R, Fiest KM, McChesney J, Kwon C-S, Jette N, Frolkis AD, et al. The international incidence of traumatic brain injury: a systematic review and meta-analysis. Canadian journal of neurological sciences. 2016;43(6):774-85.
33. Uhl RL, Rosenbaum AJ, Czajka C, Mulligan M, King C. Minor traumatic brain injury: a primer for the orthopaedic surgeon. JAAOS-Journal of the American Academy of Orthopaedic Surgeons. 2013;21(10):624-31.
34. Vos PE, Alekseenko Y, Battistin L, Ehler E, Gerstenbrand F, Muresanu DF, et al. Mild traumatic brain injury. Eur J Neurol. 2012;19(2):191-8.
35. Styrke J, Stalnacke BM, Sojka P, Bjornstig U. Traumatic brain injuries in a well-defined population: epidemiological aspects and severity. J Neurotrauma. 2007;24(9):1425-36.
36. Faul M, Xu L, Wald MM, Coronado VG. Traumatic brain injury in the United States. US Department of Health and Human Services, Centers for Disease Control and ...; 2010. p. 2010.
37. Mushkudiani NA, Engel DC, Steyerberg EW, Butcher I, Lu J, Marmarou A, et al. Prognostic value of demographic characteristics in traumatic brain injury: results from the IMPACT study. Journal of Neurotrauma. 2007;24(2):259-69.
38. Selvi F, Karadaş S, Gönüllü H. Kafa Travmalı Hastalarda Epidemiyolojik Veriler ve Bölgesel Faktörler. Sakarya Tıp Dergisi.7(1):1-.
39. AZMAK D, İMER M, COBANOĞLU S, YILMAZ A, OZAKBAS S, KULALI A, et al. KAFA TRAVMASI. 705 OLGUDA EPİDEMİYOLOJİK ÇALIŞMA. Turkish Journal of Forensic Medicine. 1994;10(Supp: 1-2-3-4):3-10.
40. Çırak B, Berker M, Özcan OE, Özgen T. KAFA TRAVMALARININ ETKEN VE SONUÇLARINA BİR BAKIŞ: EPİDEMİYOLOJİK BİR ÇALIŞMA. 1999.

41. TÜİK. Ölüm Nedeni İstatistikleri 2018 [Available from: http://www.tuik.gov.tr/PreTablo.do?alt_id=1083 Erişim Tarihi: 15 Ocak 2020.
42. Shackford SR, Mackersie RC, Holbrook TL, Davis JW, Hollingsworth-Fridlund P, Hoyt DB, et al. The epidemiology of traumatic death: a population-based analysis. *Archives of surgery*. 1993;128(5):571-5.
43. Gökalp H, Erongun U. Nöroşirürji ders kitabı. Ankara: Mars Matbaası. 1988;202.
44. Netter FH. Atlas of human anatomy (Netter Basic Science) 7th Edition. Elsevier. 2019.
45. Snell RS. Klinik Nöroanatomi: Nobel Tıp; 2011.
46. Arıncı K. Anatomi 2. cilt: Dolaşım sistemi, periferik sinir sistemi, merkezi sinir sistemi, duyu organları: Güneş kitapevi; 2006.
47. Gaillard F. [Available from: <https://radiopaedia.org/articles/dura-mater> Erişim Tarihi: 15 Ocak 2020.
48. Tintinalli JE, Cline DM, Ma OJ, Cydulka RK, Meckler G. Tintinalli's Emergency Medicine Manual 7th Edition: McGraw Hill Professional; 2012.
49. Venkatakrisna R. Traumatic brain injury: epidemiology, classification, and pathophysiology 2020 [Available from: https://www.uptodate.com/contents/traumatic-brain-injury-epidemiology-classification-and-pathophysiology?search=Traumatic%20brain%20injury:%20epidemiology,%20classification,%20and%20pathophysiology&source=search_result&selectedTitle=1~150&usage_type=default&display_rank=1 Erişim Tarihi: 15 Ocak 2020.
50. Steyerberg EW, Mushkudiani N, Perel P, Butcher I, Lu J, McHugh GS, et al. Predicting outcome after traumatic brain injury: development and international validation of prognostic scores based on admission characteristics. *PLoS Med*. 2008;5(8):e165; discussion e.
51. Menon D, Harrison D. Prognostic modelling in traumatic brain injury. *Bmj*. 2008;336(7641):397-8.
52. Klemenc-Ketis Z, Bacovnik-Jansa U, Ogorevc M, Kersnik J. Outcome predictors of Glasgow Outcome Scale score in patients with severe traumatic brain injury. 2011.

53. Subcommittee A, Tchorz KM, Group IAW. Advanced trauma life support (ATLS®): the ninth edition. The journal of trauma and acute care surgery. 2013;74(5):1363.
54. Young GB. Stupor and coma in adults 2020 [Available from: <https://www.uptodate.com/contents/stupor-and-coma-in-adults> Erişim Tarihi: 15 Ocak 2020.
55. Stocchetti N, Pagan F, Calappi E, Canavesi K, Beretta L, Citerio G, et al. Inaccurate early assessment of neurological severity in head injury. J Neurotrauma. 2004;21(9):1131-40.
56. Balestreri M, Czosnyka M, Chatfield DA, Steiner LA, Schmidt EA, Smielewski P, et al. Predictive value of Glasgow Coma Scale after brain trauma: change in trend over the past ten years. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 2004;75(1):161-2.
57. Wijdicks EF, Bamlet WR, Maramattom BV, Manno EM, McClelland RL. Validation of a new coma scale: The FOUR score. Ann Neurol. 2005;58(4):585-93.
58. Baykaner K, Alp H, Çeviker N, Keskil S, Seçkin Z. Observation of 95 patients with extradural hematoma and review of the literature. Surgical neurology. 1988;30(5):339-41.
59. Bullock MR, Chesnut R, Ghajar J, Gordon D, Hartl R, Newell DW, et al. Surgical management of depressed cranial fractures. Neurosurgery. 2006;58(suppl_3):S2-56-S2-60.
60. Cordobés F, Lobato RD, Rivas JJ, Muñoz MJ, Chillón D, Portillo JM, et al. Observations on 82 patients with extradural hematoma: comparison of results before and after the advent of computerized tomography. Journal of neurosurgery. 1981;54(2):179-86.
61. Zwienenberg-Lee M, Muizelaar J. Clinical pathophysiology of traumatic brain injury. Youmans Neurological Surgery 5th ed Philadelphia: Saunders. 2004:5039-64.
62. Howard MA, Gross AS, Dacey RG, Winn HR. Acute subdural hematomas: an age-dependent clinical entity. Journal of neurosurgery. 1989;71(6):858-63.
63. Haselsberger K, Pucher R, Auer L. Prognosis after acute subdural or epidural haemorrhage. Acta neurochirurgica. 1988;90(3-4):111-6.

64. Seelig JM, Becker DP, Miller JD, Greenberg RP, Ward JD, Choi SC. Traumatic acute subdural hematoma: major mortality reduction in comatose patients treated within four hours. *New England Journal of Medicine*. 1981;304(25):1511-8.
65. Braakman R. A MULTICENTER TRIAL OF THE EFFICACY OF NIMODIPINE ON OUTCOME AFTER SEVERE HEAD-INJURY. *Journal of Neurosurgery*. 1994;80(5):797-804.
66. Kakarieka A. *Traumatic subarachnoid haemorrhage: Springer Science & Business Media; 2012.*
67. Dowling G, Curry B. Traumatic basal subarachnoid hemorrhage. Report of six cases and review of the literature. *The American journal of forensic medicine and pathology*. 1988;9(1):23-31.
68. Kakarieka A. Review on traumatic subarachnoid hemorrhage. *Neurological research*. 1997;19(3):230-2.
69. TETİK H. Nanoparçaya Yüklenmiş Farnesiltiosalisilik Asit'in Kafa Travması Modelinde Nöroprotektif ve Antiödem Etkilerinin İncelenmesi. 2017.
70. Johnson VE, Stewart W, Smith DH. Axonal pathology in traumatic brain injury. *Experimental neurology*. 2013;246:35-43.
71. Kabataş S, Civelek E, Yılmaz C, Kaplan N, Karaarslan N, Yılmaz İ. Kafa TRAVMALARINA YAKLAŞIM.
72. Heegaard WG. Skull fractures in adults 2020 [Available from: https://www.uptodate.com/contents/skull-fractures-in-adults?search=Skull%20fractures%20in%20adults&source=search_result&selectedTitle=1~150&usage_type=default&display_rank=1 Erişim Tarihi: 15 Ocak 2020.
73. Tuncer D. Acil serviste minör kafa travmalı hastaların özellikleri ve beyin tomografisi çekilme endikasyonlarının incelenmesi. 2014.
74. Saatman KE, Duhaime A-C, Bullock R, Maas AI, Valadka A, Manley GT. Classification of traumatic brain injury for targeted therapies. *Journal of neurotrauma*. 2008;25(7):719-38.
75. Saatman KE, Duhaime AC, Bullock R, Maas AI, Valadka A, Manley GT. Classification of traumatic brain injury for targeted therapies. *J Neurotrauma*. 2008;25(7):719-38.

76. Maas AI, Hukkelhoven CW, Marshall LF, Steyerberg EW. Prediction of outcome in traumatic brain injury with computed tomographic characteristics: a comparison between the computed tomographic classification and combinations of computed tomographic predictors. *Neurosurgery*. 2005;57(6):1173-82; discussion -82.
77. Allard CB, Scarpelini S, Rhind SG, Baker AJ, Shek PN, Tien H, et al. Abnormal coagulation tests are associated with progression of traumatic intracranial hemorrhage. *J Trauma*. 2009;67(5):959-67.
78. Harhangi BS, Kompanje EJ, Leebeek FW, Maas AI. Coagulation disorders after traumatic brain injury. *Acta Neurochir (Wien)*. 2008;150(2):165-75; discussion 75.
79. Zehtabchi S, Soghoian S, Liu Y, Carmody K, Shah L, Whittaker B, et al. The association of coagulopathy and traumatic brain injury in patients with isolated head injury. *Resuscitation*. 2008;76(1):52-6.
80. Hemphill J, Phan N. Traumatic brain injury: epidemiology, classification, and pathophysiology. *UpToDate UpToDate*. 2013;21.
81. Munakomi S. A comparative study between Marshall and Rotterdam CT scores in predicting early deaths in patients with traumatic brain injury in a major tertiary care hospital in Nepal. *Chinese Journal of Traumatology*. 2016;19(1):25-7.
82. Tezel S. Minör kafa travmalı hastalarda kraniyal tomografi değişiklikleri. 2013.
83. Liesemer K, Riva-Cambrin J, Bennett KS, Bratton SL, Tran H, Metzger RR, et al. Use of Rotterdam CT scores for mortality risk stratification in children with traumatic brain injury. *Pediatr Crit Care Med*. 2014;15(6):554-62.
84. ATLS S, group IAW. Advanced trauma life support (ATLS®): the ninth edition. *The journal of trauma and acute care surgery*. 2013;74(5):1363.
85. Söğüt Ö, Al B. Kafa travmalı hastalarda hastane öncesi yaklaşım ve acil serviste yönetim. *Genel Tıp Dergisi*. 2009;19(2).
86. Jagoda AS, Bazarian JJ, Bruns Jr JJ, Cantrill SV, Gean AD, Howard PK, et al. Clinical policy: neuroimaging and decisionmaking in adult mild traumatic brain injury in the acute setting. *Journal of Emergency Nursing*. 2009;35(2):e5-e40.

87. Alonso JV, del Pozo FJF, Álvarez MV, Lopera EL, Segura MG, Arévalo RG. Comparison of the Canadian CT head rule and the New Orleans criteria in patients with minor head injury in a Spanish hospital. *Medicina Clínica (English Edition)*. 2016;147(12):523-30.
88. Hodgkinson S, Pollit V, Sharpin C, Lecky F. Early management of head injury: summary of updated NICE guidance. *Bmj*. 2014;348.
89. Harnan SE, Pickering A, Pandor A, Goodacre SW. Clinical decision rules for adults with minor head injury: a systematic review. *Journal of Trauma and Acute Care Surgery*. 2011;71(1):245-51.
90. 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. *The Lancet*. 2001;357(9266):1391-6.
91. Prisco D, Ageno W, Becattini C, D'Angelo A, Davì G, De Cristofaro R, et al. Italian intersociety consensus on DOAC use in internal medicine. *Internal and emergency medicine*. 2017;12(3):387-406.
92. Pieracci FM, Eachempati SR, Shou J, Hydo LJ, Barie PS. Use of long-term anticoagulation is associated with traumatic intracranial hemorrhage and subsequent mortality in elderly patients hospitalized after falls: analysis of the New York State Administrative Database. *Journal of Trauma and Acute Care Surgery*. 2007;63(3):519-24.
93. Şitilci T, Can DK. Antiagregan ilaçlar ve nonsteroid antienflamatuar ilaçların postoperatif kanama üzerine.
94. Howland R, Mice M. Lippincott's Illustrated Reviews: Farmakoloji. 3. Baskı, İstanbul, Nobel matbacılık. 2006.
95. Brunton LL, Chabner BA, Knollmann BC. Goodman & Gilman's the pharmacological basis of therapeutics, 12e. *Pharmacotherapy of the Epilepsies, Valproic Acid*. 2011.
96. Arseven O, Sevinç C, Alataş F, Ekim N, Erkan L, Fındık S, et al. Türk Toraks Derneği Pulmoner Tromboembolizm Tanı ve Tedavi uzlaşı Raporu cep Kitabı, 2015. Mart, Aves Yayıncılık, İstanbul.
97. HAZNEDAROĞLU İC. Antikoagulan Tedavi: Genel Bakış. 2005.

98. Baş DF, Topçuoğlu MA, Arsava EM. Yeni antikoagülanlar perspektifinde atriyal fibrilasyon ve inme. Türk Beyin Damar Hastalıkları Dergisi. 2013;19(2):35-45.
99. Özer N. Atriyal fibrilasyonda yeni oral antikoagülanlarla yapılan klinik çalışmalar; Klinik çalışmalar ışığında hangi durumda hangi oral antikoagülanı tercih edelim? Turk Kardiyol Dern Ars. 2016;44(2):33-40.
100. Jagoda AS, Bazarian JJ, Bruns JJ, Jr., Cantrill SV, Gean AD, Howard PK, et al. Clinical policy: neuroimaging and decisionmaking in adult mild traumatic brain injury in the acute setting. Ann Emerg Med. 2008;52(6):714-48.
101. Foundation ON. Guidelines for Concussion/mild Traumatic Brain Injury & Persistent Symptoms: For Adults (18+ Years of Age): Ontario Neurotrauma Foundation; 2013.
102. Ellenbogen RG, Abdulrauf SI, Sekhar LN. Principles of Neurological Surgery E-Book: Expert Consult-Online: Elsevier Health Sciences; 2012.
103. Mark S, Greenberg M. Handbook of neurosurgery. Одержано 1912. 2010;10.
104. Swap C, Sidell M, Ogaz R, Sharp A. Risk of delayed intracerebral hemorrhage in anticoagulated patients after minor head trauma: the role of repeat cranial computed tomography. The Permanente Journal. 2016;20(2):14.
105. Campiglio L, Bianchi F, Cattalini C, Belvedere D, Rosci CE, Casellato CL, et al. Mild brain injury and anticoagulants: Less is enough. Neurology: Clinical Practice. 2017;7(4):296-305.
106. Peck KA, Sise CB, Shackford SR, Sise MJ, Calvo RY, Sack DI, et al. Delayed intracranial hemorrhage after blunt trauma: are patients on preinjury anticoagulants and prescription antiplatelet agents at risk? Journal of Trauma and Acute Care Surgery. 2011;71(6):1600-4.
107. KAÇAN H. GERİATRİDE SAĞLIK HİZMETLERİNİN PLANLANMASI. GERİATRİYE DİSİPLİNLER.117.
108. TÜİK. Yıllara, Yaş Grubu ve Cinsiyete Göre Nüfus 2018 [Available from: <http://www.tuik.gov.tr/UstMenu.do?metod=temelist> Erişim Tarihi: 15 Ocak 2020.
109. Karni A, Holtzman R, Bass T, Zorman G. Traumatic head injury in the anticoagulated elderly patient: a lethal combination. The American surgeon. 2001;67(11):1098.

110. Jones K, Sharp C, Mangram AJ, Dunn EL. The effects of preinjury clopidogrel use on older trauma patients with head injuries. *The American journal of surgery*. 2006;192(6):743-5.
111. Mina AA, Knipfer JF, Park DY, Bair HA, Howells GA, Bendick PJ. Intracranial complications of preinjury anticoagulation in trauma patients with head injury. *Journal of Trauma and Acute Care Surgery*. 2002;53(4):668-72.
112. Ro YS, Shin SD, Holmes JF, Song KJ, Park JO, Cho JS, et al. Comparison of clinical performance of cranial computed tomography rules in patients with minor head injury: a multicenter prospective study. *Academic Emergency Medicine*. 2011;18(6):597-604.
113. Mirzai H, Yağlı N, Tekin İ. Celal Bayar Üniversitesi Tıp Fakóltesi acil birimine başvuran kafa travmalı olguların epidemiyolojik ve klinik özellikleri. *Ulusal Travma Dergisi*. 2005;2:146-52.
114. Çökük A, Kozacı N, Ay MO, Açıkahn A, Seviner M, Satar S. Acil Servise Başvuran Kafa Travması Olgularının Değerlendirilmesi. *Cukurova Medical Journal*. 2013;38(1):63-71.
115. Sadegh R, Karimialavijeh E, Shirani F, Payandemehr P, Bahramimotlagh H, Ramezani M. Head CT scan in Iranian minor head injury patients: evaluating current decision rules. *Emergency radiology*. 2016;23(1):9-16.
116. Çete Y, Pekdemir M, Oktay C, Eray O, Bozan H, Ersoy F. Minör kafa travması olan hastalarda bilgisayarlı beyin tomografisinin rolü. 2001.
117. Lim BL, Manauis C, Asinas-Tan ML. Outcomes of warfarinized patients with minor head injury and normal initial CT scan. *The American journal of emergency medicine*. 2016;34(1):75-8.
118. Schoonman G, Bakker D, Jellema K. Low risk of late intracranial complications in mild traumatic brain injury patients using oral anticoagulation after an initial normal brain computed tomography scan: education instead of hospitalization. *European journal of neurology*. 2014;21(7):1021-5.
119. Uccella L, Zoia C, Bongetta D, Gaetani P, Martig F, Candrian C, et al. Are antiplatelet and anticoagulants drugs a risk factor for bleeding in mild traumatic brain injury? *World neurosurgery*. 2018;110:e339-e45.
120. Menditto VG, Lucci M, Polonara S, Pomponio G, Gabrielli A. Management of minor head injury in patients receiving oral anticoagulant therapy: a

- prospective study of a 24-hour observation protocol. *Annals of emergency medicine*. 2012;59(6):451-5.
121. Nishijima DK, Offerman SR, Ballard DW, Vinson DR, Chettipally UK, Rauchwerger AS, et al. Risk of traumatic intracranial hemorrhage in patients with head injury and preinjury warfarin or clopidogrel use. *Academic Emergency Medicine*. 2013;20(2):140-5.
 122. Işık HS, Bostancı U, Yıldız Ö, Özdemir C, Gökyar A. Kafa travması nedeniyle tedavi edilen 954 erişkin olgunun retrospektif değerlendirilmesi: Epidemiyolojik çalışma. 2011.
 123. McCammack KC, Sadler C, Guo Y, Ramaswamy RS, Farid N. Routine repeat head CT may not be indicated in patients on anticoagulant/antiplatelet therapy following mild traumatic brain injury. *Western Journal of Emergency Medicine*. 2015;16(1):43.
 124. 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. *Annals of emergency medicine*. 2009;53(2):180-8.
 125. Gomez PA, Lobato RD, Ortega JM, De La Cruz J. Mild head injury: differences in prognosis among patients with a Glasgow Coma Scale score of 13 to 15 and analysis of factors associated with abnormal CT findings. *Br J Neurosurg*. 1996;10(5):453-60.
 126. Uccella L, Zoia C, Perlasca F, Bongetta D, Codecà R, Gaetani P. Mild traumatic brain injury in patients on long-term anticoagulation therapy: do they really need repeated head CT scan? *World neurosurgery*. 2016;93:100-3.
 127. Saka SH. Antiagregan-antikoagülan kullanan minör kafa travmalı hastalarda kranial patoloji gelişme riskini oluşturan faktörlerin belirlenmesi (Tıpta Uzmanlık Tezi, Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi) 2015.
 128. Riccardi A, Frumento F, Guido G, Spinola MB, Corti L, Minuto P, et al. Minor head injury in the elderly at very low risk: a retrospective study of 6 years in an Emergency Department (ED). *The American journal of emergency medicine*. 2013;31(1):37-41.
 129. Vedin T, Svensson S, Edelhamre M, Karlsson M, Bergenheim M, Larsson P-A. Management of mild traumatic brain injury—trauma energy level and medical

- history as possible predictors for intracranial hemorrhage. *European Journal of Trauma and Emergency Surgery*. 2019;45(5):901-7.
130. Nurcan G. Acil servise başvuran yetişkin kafa travmalı hastaların Gks ve beyin bt sonuçlarının incelenmesi (Tıpta Uzmanlık Tezi, Kayseri Eğitim ve Araştırma Hastanesi) 2017.
 131. Taylor K, Lymburner P, Challen J. Medical imaging in emergency medicine: assessing the use of serial imaging to screen for delayed intracranial haemorrhage in patients on anticoagulant and antiplatelet therapy. *J Med Imaging Radiat Oncol*. 2012;56(Supplement 1):146-7.
 132. Levine M, Wyler B, LoVecchio F, Roque P, Raja AS. Risk of intracranial injury after minor head trauma in patients with pre-injury use of clopidogrel. *The American journal of emergency medicine*. 2014;32(1):71-4.
 133. Kim B, Jeong H, Kim J, Kim T, Kim K, Lee H, et al. Incidence and risk factors of delayed intracranial hemorrhage in the emergency department. *The American journal of emergency medicine*. 2018;36(2):271-6.
 134. Kaen A, Jimenez-Roldan L, Arrese I, Delgado MA, Lopez PG, Alday R, et al. The value of sequential computed tomography scanning in anticoagulated patients suffering from minor head injury. *J Trauma*. 2010;68(4):895-8.
 135. Uccella L, Zoia C, Perlasca F, Bongetta D, Codeca R, Gaetani P. Mild Traumatic Brain Injury in Patients on Long-Term Anticoagulation Therapy: Do They Really Need Repeated Head CT Scan? *World Neurosurg*. 2016;93:100-3.
 136. Nishijima DK, Offerman SR, Ballard DW, Vinson DR, Chettipally UK, Rauchwerger AS, et al. Immediate and delayed traumatic intracranial hemorrhage in patients with head trauma and preinjury warfarin or clopidogrel use. *Ann Emerg Med*. 2012;59(6):460-8.e1-7.
 137. Lim BL, Manuis C, Asinas-Tan ML. Outcomes of warfarinized patients with minor head injury and normal initial CT scan. *Am J Emerg Med*. 2016;34(1):75-8.
 138. Nishijima DK, Offerman SR, Ballard DW, Vinson DR, Chettipally UK, Rauchwerger AS, et al. Immediate and delayed traumatic intracranial hemorrhage in patients with head trauma and preinjury warfarin or clopidogrel use. *Annals of emergency medicine*. 2012;59(6):460-8. e7.