

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

**ANTIAGREGAN-ANTİKOAGÜLAN KULLANAN MİNÖR
KAFA TRAVMALI HASTALARDA KRANİYAL PATOLOJİ
GELİŞME RİSKİNİ OLUŞTURAN FAKTÖRLERİN
BELİRLENMESİ**

**UZMANLIK TEZİ
DR. HABİBE SELMİN SAKA**

**TEZ DANIŞMANI
DOÇ. DR. FİKRET BİLDİK**

**ANKARA
ARALIK 2015**

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

**ANTİAGREGAN-ANTİKOAGÜLAN KULLANAN MİNÖR
KAFA TRAVMALI HASTALARDA KRANİAL PATOLOJİ
GELİŞME RİSKİNİ OLUŞTURAN FAKTÖRLERİN
BELİRLENMESİ**

**UZMANLIK TEZİ
DR. HABİBE SELMİN SAKA**

**TEZ DANIŞMANI
DOÇ. DR. FİKRET BİLDİK**

**ANKARA
ARALIK 2015**

T.C.
GAZİ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ

Acil Tıp Anabilim Dalı Uzmanlık Programı çerçevesinde yürütölmüş olan bu
çalışma aşağıdaki jüri tarafından Uzmanlık Tezi olarak kabul edilmiştir.

Tez Savunma Tarihi : 01/12/2015

BAŞKAN

Doç. Dr. Fikret Bildik

Gazi Üniversitesi Tıp Faköltesi

Acil Tıp Anabilim Dalı Öğretim Üyesi

ÜYE

Doç. Dr. Ahmet Demircan

Gazi Üniversitesi Tıp Faköltesi

Acil Tıp Anabilim Dalı Öğretim Üyesi

ÜYE

Doç. Dr. Bülent Erbil

Hacettepe Üniversitesi Tıp Faköltesi

Acil Tıp Anabilim Dalı Öğretim Üyesi

ÖNSÖZ

Acil Tıp asistanlık eğitimim boyunca bana yol göstermiş olan ve eğitimimde önemli katkıları olan Acil Tıp Anabilim Dalı Başkanımız Doç. Dr. Ahmet Demircan ve Doç. Dr. Ayfer Keleş'e, asistanlığım ve tez çalışmamda sürekli desteğini hissettiğim tez hocam Doç. Dr. Fikret Bildik'e ve değerli hocalarım Doç. Dr. İsa Kılıçaslan'a, Doç. Dr. Mehmet Akif Karamercan'a,

Tez çalışmamda desteklerini esirgemeyen ve değerli katkılar sunan Dr. Alev Duygu Süre, Dr. Sema Öztürk, Dr. Zeynep Yüzgeç'e, Asistanlık hayatımda yaşanan zorlukları birlikte atlattığım tüm araştırma görevlisi çalışma arkadaşlarıma, acil servis hemşirelerine, paramediklere, sekreterlerine sonsuz teşekkürler ediyorum.

Hepiniz iyiki varsınız.

Dr. Habibe Selmin Saka

İÇİNDEKİLER

Kabul ve Onay.....	i
ÖNSÖZ	iii
İÇİNDEKİLER.....	iv
KISATMALAR (ALFABETİK SIRALAMA)	vi
TABLolar DİZİNİ.....	vii
ŞEKİLLER DİZİNİ.....	viii
1. GİRİŞ VE AMAÇ.....	1
2. GENEL BİLGİLER	3
2.1. Kafa TRAVMASI.....	3
2.2. EPİDEMİYOLOJİ VE ETİYOLOJİ	3
2.3. Kafa TRAVMASI SINIFLAMASI.....	5
2.3.1. Klinik Şiddet Skorları	5
2.3.1.1. GLASKOW KOMA SKALASI.....	5
2.4. TRAVMATİK Kafa İÇİ LEZYONLAR	6
2.4.1. Primer Travmatik Lezyonlar	6
2.5. Kafatası KIRIKLARI	16
2.6. ANTİAGREGAN VE ANTİKOAGULAN İLAÇLAR.....	18
2.6.1. Asetil Salisilik Asit (ASA)	18
2.6.2. Klopidoğrel.....	19
2.6.3. Heparin	20
2.6.4. Düşük molekül ağırlıklı heparin (DMAH)	21
2.6.5. Warfarin.....	21
2.6.6. Dabigatran	22
3. GEREÇ VE YÖNTEM.....	23
3.1. ÇALIŞMAYA DAHİL OLMA VE DIŞLAMA KRİTERLERİ	23
3.2. VERİLERİN TOPLANMASI	23
3.3. İSTATİSTİKSEL ANALİZLER	24
4. BULGULAR.....	26
5. TARTIŞMA.....	43
5.1. KISITLILIKLAR	51
6. SONUÇ	52

7. KAYNAKLAR	54
8. ÖZET	65
9. SUMMARY.....	67
10. EKLER.....	69
10.1. ETİK KURUL ONAYI.....	69
10.2. ÇALIŞMA FORMU	71
11. ÖZGEÇMİŞ	74

KISATMALAR (Alfabetik Sıralama)

1. ABD: Amerika Birleşik Devletleri
2. ACEP (*American College of Emergency Physicians*) : Acil Hekimler Birliği
3. ADTK: Araç Dışı Trafik Kazası
4. AİTK: Araç İçi Trafik Kazası
5. AF: Atrial Fibrilasyon
6. ASA: Asetil Salisilik Asit
7. BBT: Bilgisayarlı Beyin Tomografisi
8. BOS: Beyin Omurilik Sıvısı
9. BUN (*Blood Urea Nitrogen*): Kan Üre Nitrojeni
10. DM: Diyabetes Mellitus
11. DMAH: Düşük Molekül Ağırlıklı Heparin
12. GKS: Glaskow Koma Skalası
13. HT: Hipertansiyon
14. KAH: Koroner Arter Hastalığı
15. SVO: Serebrovasküler Olay

TABLÖLER DİZİNİ

Tablo 1: Glaskow Koma Skoru.....	6
Tablo2: Antiagregan/Antikoagölan İlaç Kullanan ve Kullanmayan Hastaların Hastaneye Geliş Şekilleri ve Tanılarının Karşılaştırması	29
Tablo 3: Hastaların Demografik Verilerine Göre Dağılımı ve Eşlik Eden Komorbid Hastalıklar.....	29
Tablo 4: Antiagregan-Antikoagölan İlaç Kullanan ve Kullanmayan Hastaların Başvuru Semptomlarının Karşılaştırılması	32
Tablo 5: BBT’de Patoloji Olan ve Olmayan Hastaların Semptomlarının Dağılımı	35
Tablo:6 Kusma Sayısı ve BBT’de Patoloji Görölme Sıklığının Karşılaştırılması	35
Tablo 7: Hastaların Başvuru Sırasındaki Semptom Sayıları ile BBT Patoloji Bulunması Arasındaki İlişki.....	36
Tablo 8: BBT ile Fizik Muayene Bulgularının Karşılaştırılması.....	37
Tablo 9: Hastaların Bazı Laboratuvar Değerleri	38
Tablo 11: Antiagregan/Antikoagölan Kullanan Hastaların Patolojik BBT Bulguları Dağılımı	39
Tablo 12: Hastaların Acil Servisten Çıkış Şekli	40
Tablo 13: Antiagregan/Antikoagölan Kullanan ve Kullanmayan Hastaların Tanılarının Dağılımı.....	40
Tablo 14: Antiagregan/ Antikoagölan Kullanan Hastaların Travmadan Bir Ay Sonraki Durumları ile Acil Servisten Taburculuk Şekillerinin Karşılaştırılması .	41
Tablo 15: Ölen Hastaların Demografik Verileri ve Bulguları.....	42

ŞEKİLLER DİZİNİ

Şekil 1: Hasta Akış Şeması.....	26
Şekil 2 : Hastaların Kullandıkları Antiagregan/Antikoagölan İlaça Göre Dağılımı.....	27
Şekil 3: Hastaların Başvuru Saatleri	28
Şekil 4: Hastaların Travma Mekanizmaları	30
Şekil 5: Hastaların Başvuru Anındaki Primer Semptomlarına Göre Dağılımı.....	31
Şekil 6: Patolojik BBT Bulgularının Dağılımı	33
Şekil 7: BBT'de Patoloji Saptanan Hastaların Mevcut Semptomlarına Göre Dağılımı.....	34
Şekil 8: Patolojik Muayene Bulgusu Olan Hastaların Dağılımı.....	36

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Tüm dünyada tıpta ve teknolojiadaki gelişmeler nedeniyle yaşam süresi ve yaşam standartlarının yükselmesine bağlı olarak yaşlı nüfus artmaktadır (1). İnsanlarda yaş arttıkça atrial fibrilasyon (AF), koroner arter hastalığı (KAH), serebrovasküler hastalıklar (SVO), derin ven trombozu (DVT) gibi durumlara bağlı antiagregan ve antikoagülan ilaç kullanımı artmaktadır (2). Ayrıca yaşlı hastalarda düşme veya diğer travmalara maruz kalma riski de artar (3). Özellikle warfarin ile yapılan çalışmalarda hem spontan hem de travmatik kanama riskini artırdığı bildirilmiştir (4). Bir çalışmada, aspirin veya klopidoğrel kullanan yaşlı hastalarda kafa travması ile ilişkili artmış mortalite gösterilmiştir. Bu hastalarda ilk Glaskow Koma Skoru (GKS) düzeyinin ve bilgisayarlı beyin tomografisinin (BBT) gösterdiği kanama derecesinin ölümler için prediktif olduğu belirtilmektedir (5).

Minor kafa travması, hastaneye başvurduğunda GKS=15 olan, postravmatik amnezi veya bilinç kaybı olan veya olmayan hastalar olarak tanımlanmaktadır (6). Minör kafa travması, acil servislerin en sık başvuru nedenlerinden biridir (3). Bilgisayarlı tomografinin kullanımının artmasıyla kafa travmalarına tanı konulabilirliği artmıştır, ancak minör kafa travmalarında BBT çekilmesi halen tartışmalıdır (5). Minör kafa travmalı antikoagülan veya antiagregan kullanan hastalarda BBT çekilme endikasyonları da net değildir. Bir prospektif çalışmada klinik bulgularla BBT sonuçlarının uyumlu olduğu

bulunmuşken, başka bir çalışmada da minör kafa travmalı hastalarda BBT çektiriminin gereksiz olduğu bulunmuştur (5, 6).

Antikoagölan ve/veya antiagregan kullanan minör kafa travmalı hastalarda kranial patoloji gelişme riskini gösteren faktörlerin belirlenmesiyle, hastaların acil serviste ve hastanede kalış sürelerinin kısalabileceği, gereksiz tetkik yapılmasının önüne geçilebileceği ve tıbbi hata riskinin azaltılabileceği öngörülebilir.

Bu çalışmanın amacı; antiagregan/antikoagölan kullanan minör kafa travmalı hastalarda kranial patoloji gelişme riskini oluşturan faktörlerin belirlenmesidir.

2. GENEL BİLGİLER

2.1.Kafa Travması

Kafa travması hayatın her döneminde görülebilen travmaya bağlı ölüm ve sakatlıkların en yaygın nedenlerinden biridir.

2.2.Epidemiyoloji ve Etiyoloji

Kafa travması insidansı dünya genelinde ve ülkemizde henüz net olarak saptanmamıştır. Kanada ve Amerika Birleşik Devletlerinde (ABD), 2000 yılında acil servislere 6,33 milyon hasta kafa travması nedeniyle başvurmuş ve %6,6'inde travmatik beyin hasarı saptanmıştır (7). Hafif kafa travmaları ise tüm kafa travmalarının yaklaşık %70-90'ını oluşturmaktadır. Hastaneye başvuran hafif kafa travmalı hastaların oranı tahmini olarak 100.000'de 600 civarında olduğu belirtilmiştir (8).

Kafa travmaları, en çok 15-30 yaşları arasındaki genç erişkinleri etkilemekte ve erkeklerde kadınlardan 2-4 kat daha fazla görülmektedir. Çocuklar (<5 yaş) ve yaşlılar (>70 yaş) diğer yüksek risk gruplarını oluşturmaktadır (9, 10).

Kafa travmalarının bir diğer önemi de ciddi mortalite ve de morbidite oranlarına sahip olmasıdır. Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ) verilerine göre dünya genelinde yılda 100.000'de 83,7 oranında travmalara bağlı ölüm bildirilmiştir. Bu ölümlerin büyük bir kısmı az gelişmiş ya da gelişmekte olan ülkelerde meydana gelmektedir. Bu oran ülkemizin de bulunduğu Avrupa bölgesindeki çok gelişmiş ülkelerde 100.000'de 47,6, az gelişmiş Avrupa ülkelerinde 131,5'tir (11). Bu ölümlerin yaklaşık üçte biri kadarı da kafa travmaları sonucu meydana

gelmektedir (12). Bütün travma ölümlerinin %50'sine kafa travmaları eşlik etmektedir (13).

ABD'nin 2002-2006 yılları arası verilerine göre yaklaşık 1,5 milyon kafa travması geçiren hastanın yaklaşık 1,3 milyon kadarı acil servise başvurmuş, bunların 257.000'i hospitalize edilmiş ve 52.000'i hayatını kaybetmiştir (14). Hospitalizasyon ve ölüm oranları 65 yaş üstü hastalarda daha yüksek saptanmıştır (15). Hafif kafa travmalarında mortalite oranı %0,1 civarında olup cerrahi ya da diğer girişimler (örn. kraniyotomi, kafatası kırığı elevasyonu, intrakraniyal basınç monitorizasyonu gibi) gerektirebilecek travmaya bağlı komplikasyonların oranı ise %0,9 kadardır. Patolojik BBT bulguları olanların oranı da %8 civarındadır. Sonuç olarak hastaneye hafif kafa travması ile başvuran 1000 hastadan 1'i ölmekte, 9'u cerrahi ya da diğer müdahaleler gerektirmekte ve 80'inde de patolojik BBT bulguları görüldüğünden hastane içi bakıma ihtiyaç duyulmaktadır (16).

Toplumlar arasında kafa travması nedenleri değişmekle birlikte, gelişmiş ülkelerde trafik kazaları, yüksekten düşmeler, spor kazaları, darplar ve ev kazaları ön sıralardadır (10). Hafif kafa travmalarının sebepleri arasında en sık motorlu araç kazaları (%45) ve düşmeler (%30) gelmektedir. Diğer nedenleri arasında yaya ve bisiklet kazaları, iş kazaları, eğlence aktivitelerine bağlı kazalar ve darp yer almaktadır (8).

Ülkemizde kafa travması insidansı ve epidemiyolojisi ile ilgili yeterli çalışma bulunmamaktadır. Yapılan az sayıda çalışmada, tüm dünyada olduğu gibi ülkemizde de şehirleşme ve endüstrileşmenin bir sonucu olarak trafik kazaları, iş

kazaları (yüksekten düşme gibi) ve bireysel silahlanmanın sonucu olarak da ateşli silah yaralanmaları kafa travmalarının en sık görülen sebepleridir (17-19).

2.3. Kafa Travması Sınıflaması

2.3.1. Klinik Şiddet Skorları

Kafa travmalarında altta yatan yaralanma mekanizmasına bakılmaksızın hastanın kliniğine göre, GKS temel alınarak, kafa travmaları, ciddi (GKS 3-8), orta (GKS 9-14), hafif (GKS:15) dereceli olmak üzere üç kliniğe ayrılır (12).

GKS, bozulmuş bilinç durumu ve komanın süre ve derinliğinin değerlendirilebilmesi için kullanılan ilk travma skorlarından (20). Ancak, medikal sedasyon ve paralizi, endotrakeal entübasyon ve intoksikasyon gibi yan faktörler olduğu durumlarda kullanımı sınırlıdır. Bu faktörler de özellikle genel durumu kötü olan hastalarda etkilidir.

2.3.1.1. Glaskow Koma Skalası

Glaskow koma skalası, kafa travması geçiren kişide nörolojik hasarın ciddiyetinin anlaşılmasında en sık kullanılan ve en değerli değerlendirme sistemidir. Komadaki hastanın değerlendirilmesi amacıyla ilk kez Teasdale ve Jennet tarafından tasarlanmıştır. Skala üç bölüme ayrılır: göz açma, verbal yanıt ve motor yanıt, her bir bölüm sırasıyla 1-4, 1-5 ve 1-6 puanlardan oluşur. Toplam puan her üç bölümden oluşan puanların toplanması ile en az 3 ve en fazla 15 puan arasındadır (21), (Tablo 1).

Tablo 1: Glaskow Koma Skoru

Bulgular		Puan
Göz açma	Spontan	4
	Ses ile	3
	Ağrı ile	2
	Yok	1
Verbal yanıt	Oryante	5
	Konfüzyon	4
	Uygunsuz 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

2.4.Travmatik Kafa İçi Lezyonlar

2.4.1. Primer Travmatik Lezyonlar

2.4.1.1. Kontüzyon;

Beyin kortikal yüzeyinin travmatik yaralanmasıdır. Kontüzyon terimi beyin dokusu içindeki ufak kanamaları tanımlamak için kullanılır. Kontüzyon oluşumuna yol açan neden ufak damarlardaki yırtılmayı takiben eritrositlerin nöral parankim içine sızmasıdır.

Kontüzyon mekanizmaları klasik olarak iki tipe ayrılır (22).

- Travma alanında (Coup kontüzyonlar)
- Travma alanının karşısında (Contrecoup kontüzyonlar)

BBT’de hemorajik ya da nonhemorajik olmak üzere iki tip serebral kontüzyon görüntülenir (23). Hemorajik kontüzyon, genellikle frontal ve temporal

loblarda görülür, fakat serebrumun, serebellumun ya da beyin sapının herhangi bir yeri de etkilenebilir. Yüksek dansite (kan) ve düşük dansitelerin (ödem ve nekroz) karışık olduğu bir kitle lezyonu şeklindedir. BT’de görülen en sık travmatik hemorajik parankimal lezyon hemorajik kontüzyondur (24). Nonhemorajik kontüzyonun, serebral ödemden ayırt edilebilmesi özellikle ödemin fokal olduğu vakalarda güçtür. Ayırımında, nonhemorajik kontüzyonun daha fokal olması ve daha az kitle etkisi yapması, intravenöz kontrastla belirgin şekilde kontrast tutması tanı için önemlidir (25).

Koagülopatili hastalarda da kontüzyon daha sık görülür ve travma sonrası hemen çekilen BBT’de bulgu görülmeyebilir. Koagülopatili hastalar bu nedenle daha çok gözlemlenmelidir (12).

2.4.2. Diffüz Aksonal Hasar;

Travmanın yol açtığı herhangi bir primer iskemik ya da kitle etkisi yapan olay olmaksızın uzun süreli koma durumunu anlatan bu yaralanmada, beyaz cevher içinde ince fokal odaklar şeklinde peteşiyal hemorajiler mevcuttur (26). Burada ani olarak deselerasyonun neden olduğu nöronların kopması durumu söz konusudur (12). BBT’de tipik olarak gri beyaz cevher arasındaki sınırın silinmesi ve sıklıkla internal kapsül içinde noktasal kanamalar ve serebral ödem şeklinde görülür (27). Ancak BBT normal olabilir. Diffüzyon yöntemiyle çekilen Manyetik Rezonans Görüntüleme (MRG) ile tanısı konulmaktadır. Diffüz aksonal hasar tedavi seçenekleri oldukça kısıtlı olup sekonder beyin hasarının ve beyin ödeminin önlenmesine yöneliktir (12).

2.4.3.Primer Beyin Sapı Yaralanması;

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

2.4.4. Epidural Hematom;

Epidural hematomlar, sıklıkla temporal bölgede lineer kraniyal fraktürün orta meningeal arteri yaralaması sonucunda dura ile kemik arasında gelişirler (15). BBT’de bikonveks ya da lentiküler (mercimek gibi) bir görünüm tespit edilir (27). Bu hastaların hikayesinde klasik olarak geçici bilinç kaybı (*commotio cerebri*) vardır; ancak bir dönem uyanıktır (*lucid interval*) ancak hematomun büyümesi ve beyin üzerindeki baskının artması üzerine uyuklamaya başlar. Lucid interval’dan sonra ilerleyen dönemde unkus ve iç temporal beyin yapılarının tentoryal açıklıktan aşağıya doğru herniasyonu olabilir. Bunun sonucunda okülomotor sinir parezisine bağlı olarak ipsilateral pupilde midriyazis ve anizokori ortaya çıkar. Ayrıca mezensefalondaki kompresyon nedeniyle kontralateral hemiparezi ve bilinçte giderek bozulma gözlenir. Beyindeki bu herniasyon sonucu beyin sapı iskemisi ve kompresyona bağlı olarak hasta ölür. Akut döneminde iç kesiminde düşük dansiteli alanlar olabilir. Buna ‘ ‘Girdap belirtisi (*swirl sing*)’ ’ denir. Erken tanı ve cerrahi girişim hayat kurtarıcıdır. Epidural hematom kanamanın kaynağına göre arterial ya da venöz olarak ayrılır.

Arterial epidural hematoma; Vakaların büyük çoğunluğunda kanamanın kaynağı arteriyeldir (28). Orta meningeal arterin anterior dalı en sık yaralanan damardır. Başın bir tarafına gelen göreceli olarak hafif bir travma bile arteriyel epidural hematoma gelişimine sebep olabilir. Arterial epidural hematomlar en sık temporal bölge yerleşimlidirler, bu birçok hastadaki erken tentoryal herniasyon oluşumunu açıklar (29). Arterial epidural hematomlar hızlı büyüdüklerinden genellikle akut fazda görülürler. Basınç etkisinin bir kısmı dura tarafından engellendiği için kitle etkisi benzer hacimdeki subdural hematomlar kadar yoktur (30).

Venöz epidural hematoma; Birçok venöz epidural hematoma travmayla ayrılan dura ile iç tabula arasına yerleşik diploik aralıktan kanamayla oluşmuş, ufak, fazla büyümeyen lezyonlardır. Epidural hematomlar dural bağlantıları geçebilir, fakat suturleri geçmez. %95'i ünilateral, tentoryumun üstünde meydana gelir (22). Posterior fossada epidural hematoma nadir olmasına rağmen, supratentoryal bölgede olanlardan daha yüksek morbidite ve mortaliteye sahiptir (31).

2.4.5. Subdural Hematom;

Subdural aralıkta, dura ve araknoid membranlar arasındaki potansiyel boşlukta gelişir (31). Subdural hematomlar sıklıkla travmanın olduğu taraftaki serebral konveksitede oluşur ve %85'i ünilateral, (31). Bilateral subdural hematomlar çocuk travmalarında daha siktir. Subdural hematomlar çoğunlukla yarım ay şeklindedirler. Fakat daha önceki bir travma ya da enfeksiyon, fibröz bir bant ya da septasyon oluşturmuşsa, alışık olmadığımız şekiller gelişebilir (32).

Subdural hematomda kanamanın kaynağı değişkendir. Genellikle dura laserasyonuna ve içerdiği venöz sinüslere ya da köprü venlerin laserasyonuna bağlı olarak görülür (22).

Geleneksel olarak subdural hematomlar başlangıç süresinin uzunluğu ve aktif kanamanın meydana gelmesine bağlı olarak akut, subakut veya kronik olarak sınıflandırılır. Akut subdural hematom belirtileri genellikle yaralanmadan sonra 14 gün içinde gelişir. 2 hafta sonrasında ise kronik olarak adlandırılır. Akut vakalar sıklıkla ciddi travmadan hemen sonra gelir ve bilinç değişikliği vardır. Kronik subdural hematom ise yaşlılarda veya alkoliklerde belirsiz şikayet veya mental durum değişikliği ile gelir ve bu hastalar sıklıkla bir yaralanma hatırlamaz (12).

BBT taramada akut subdural hematomlar hiperdens, sutur hattını geçen hilal şeklinde lezyonlardır. Subakut subdural hematomlar izodens ve saptaması zordur. Kronik subdural hematom ise hipodens görülür (12).

Birçok vakada hematomun boşaltılması endikasyonu vardır. Primer ve sekonder beyin hasarının tabloya eşlik etmesi nedeniyle prognozu epidural hematomlara göre daha kötüdür. Mortalite oranı %50-60 civarındadır. İnterhemisferik fissür, çocuklarda subdural hematomun en yaygın alanıdır. İnterhemisferik lezyonların morbiditesi çocuklarda erişkinlerden daha yüksektir (33). Akut ve subakut subdural hematom bulgularına göre cerrahi gerektirebilir. Kronik subdural hematomda ise şiddetine göre cerrahi olmaksızın yönetilebilir (12).

2.4.6.İntraserebral Hematom;

İntraserebral hematom, kontüzyonlarla ilgili olabilir ya da beyaz cevher içindeki derin penetre damarların rüptüründen kaynaklanabilir. Kanama başladığı zaman kan beyaz cevher aksonlarının arasını açar ve hematom meydana gelir, kanama ventriküllere açılabilir (22). İntraserebral hematomlar travmadan hemen sonra BBT’de hiperdens olarak görülür. İlk incelemede sıklıkla görüntülenirler ve posttravmatik periyotta büyüyebilirler. Hematom travma sonrası genellikle ilk hafta içinde çözülmeye başlar, ancak kitle etkisinde hemen değişiklik olmaz. Posttravmatik dönemde geç hematomlarda ortaya çıkabilmektedir. Bu nedenle eğer nörolojik bulgular devam ediyorsa travma sonrası kontrol BBT’ler ile kafa travmalı hastaların takibi önemlidir (22, 29). Hematomun kitle etkisine bağlı olarak ortaya çıkan kafa içi basınç artışı (KİBA) (>20 mmHg), nörolojik kötüleşme, beynin orta hat yapılarında ve ventriküler yapılarda itilme nedeniyle temporal lob hematomları acil cerrahi girişim için öncelikle değerlendirilmelidir.

2.4.7. İntraventriküler Kanama;

Beynin travmatik akselerasyonu ve deselerasyonu, ependimal ve subependimal damarlarla birlikte ventriküler duvarın rüptürüne sebep olursa intraventriküler kanama gelişir. Ayrıca paraventriküler kontüzyonların hemorajisi ile de oluşabilir. İntraventriküler kan, intraserebral hematomdan daha hızlı olmak üzere, en çok on gün içerisinde absorbe olur. Bazen yapışıklıklar gelişir ve beyin omurilik sıvısı (BOS) drenajı bozulur (34).

2.4.8. Subaraknoid Kanama:

Kafa travmasından sonra en sık görülen intrakraniyal lezyondur (35). Yüzeysel ven ve arterlerin, pia ve araknoidin yaralanmasıyla gelişir (22). Ayrıca intraserebral bir hematoma ventriküle rüptüre olduğunda da subaraknoid aralıkta kan görülebilir (9). BBT’de özellikle bazal, interhemisferik ve insular sistemlerde olmak üzere, eksternal sıvı boşluklarında dansite artar. Tentoryal herniasyona bağlı olarak, ambient sistern bölgesindeki izodens SAK sisternlerin komprese gibi görülmesine neden olabilir. Travmadan sonra meydana gelen SAK sıklıkla fokal olup kontüzyon alanında ya da falks serebri boyunca interhemisferik fissürde bulunur. Subaraknoid mesafedeki kan farklı bir dansitede görüldüğü için BBT SAK’ı saptamada mükemmel bir yöntemdir (6).

Travmatik SAK olan hastaların mortalitesi, riski olmayanlara oranla 3 kat artmıştır (36).

2.4.9. Subdural Higroma;

Travmatik subdural higroma, travmadan hemen sonra çekilen BBT tetkikinde görüntülenebilir ve gittikçe büyüyebilir. Akut travmada araknoid membran yırtıkları sonucu meydana gelir. BBT’de kalvarianın altında, BOS ile aynı görünümde, orak şeklinde bir lezyon olarak izlenir. Görünümü kronik subdural higromaya benzer, çoğu zaman birbirinden ayırt edilebilmeleri güçtür (31).

2.4.10. Posttravmatik Araknoid Kistler;

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

2.4.11. Primer Vasküler Yaralanmalar;

Primer vasküler yaralanmalarda etken genellikle, internal karotid arterin fiksasyon yerinden gerilmesi ya da torsiyone olmasıdır. Bu nokta karotid kanala girişı, karotid kanalın içini, kavernöz sinüsü ya da internal karotid arterin durayı deldiğı noktayı kapsar. Karotid kanalı tutan kırıklar, internal karotid arterin delinmesine de neden olabilir. Sonuçta BBT’de etkilenen arterin sulama alanında enfarkta ait bulgular izlenir (37).

2.4.12. Travmatik Sinir Yaralanmaları;

Kafa travmalı hastaların yaklaşık %5 ile %10’unda kraniyal sinir yaralanmaları gözlenir. Kraniyal sinirler arasında olfaktor sinir travmadan en çok etkilenendir. Tüm kafa travmalı hastalar içinde olfaktor sinir disfonksiyonu %13,7 olmasına rağmen; olfaktor sinir yaralanması en çok ön kafa tabanı kırıkları ile birlikte görülür (38). Ön kafa tabanının optik kanalı da içine aldığı kırıklarda optik sinir yaralanması meydana gelebilir. Superior orbital fissür kırıklarında okülomotor sinirde fonksiyon kaybı görülebilir. Fasiyal (7) ve vestibülokohelear (8) sinir yaralanmaları genellikle temporal kemik kırıkları ile ilişkilidir. Fasiyal sinir, en sık zedelenen kraniyal motor sinirdir. Eğer temporal kemik kırığı petroz piramidin uzun aksını dik veya oblik olarak çaprazlıyorsa, hemotimpaniyum görülür ve bu vakaların yarısında 7. ve 8. sinir hasarları ortaya çıkar. Kafa

travmalı hastaların %11,2'sinde travmatik benign pozisyonel vertigo tesbit edilmiştir (39).

2.4.13.Sekonder Travmatik Lezyonlar;

- a. Enfarkt:** Enfarkt sekonder olarak geliştiğinde etken sıklıkla, uzamış tentoriyal ve subfalksiyal herniasyon sonucunda arteriyel dolaşımın engellenmesidir. BBT'de etkilenen arterin sulama alanında enfarkta ait bulgular gözlenir (32).
- b. Diffüz Hipoksik Hasar:** Hipoksik beyin hasarı, sistolik kan basıncındaki uzun süreli bir düşmeye ya da arteriyel spazma ya da her ikisine birden bağlıdır. Hipoksik hasar varlığı, önce büyük arterlerin sulama alanlarının sınırlarında (watershed zon) görülür ve ardından belirgin enfarkt gelişir. Hipoksi ve takiben enfarkt, büyük damarların travmatik yaralanması ya da beyin şişmesi sonucu posterior serebral sirkülasyonun sıkışmasıyla da oluşabilir. Başlangıçta BBT'nin katkısı olmaz, ancak takiben enfarktı gösterir (25). Hipoksi durumunda sekonder beyin ödemi daha da artar.
- c. Diffüz Beyin Ödemi:** Tüm beynin diffüz şişmesine, çocuk ve yetişkinlerde, yetişkinlerden daha sık rastlanır (40). Patogenezi tartışmalıdır. Bununla beraber vazomotor tonusun geçici kaybı sonucu beyin kan volümünün artmasıyla oluştuğu kabul edilmektedir. Diffüz bilateral beyin şişmesi veya ödemde BBT'de izodens beyin, ventriküller komprese, bazal sisternler ve sulkuslar silinmiş ve oblitere olarak görülür. Diffüz serebral ödemdeki en güvenilir bulgu yüzeysel

sulkusların ve baziler subaraknoid alanların özellikle suprasellar ve perimezensefalik sistemlerin silinmesidir. Serebellum nispeten korunur.

d. Herniasyona Bağlı Basınç Nekrozu: Beyin parankiminin basınç nekrozu, artmış intrakraniyal basınca ve herniasyon sendromlarına bağlıdır. Tipik olarak nöral dokunun, kemik ve dural dokuya doğru sıkışması sonucu gelişir. En sık singulat girus, unkal ya da parahipokampal girus ve serebellar tonsiller etkilenir. Ağır doku kompresyonu, azalmış doku perfüzyonuna, hücre nekrozuna ve sonuçta hücre ölümüne sebep olur. BBT’de komşu subaraknoid alanların obliterasyonu ile beraber nonspesifik fokal parankimal şişme ve ödem gözlenir (41).

e. Sekonder Beyin Sapı Yaralanması: Sistemik anoksiden, hipotansiyon ya da iskemiden, travma ile gelişen arteriyel trombozdan, embolik olaylardan, sekonder kanamalardan ya da ağır mekanik kompresyondan kaynaklanır (41). Mekanik kompresyon her zaman tentoriyal herniasyona bağlıdır. Başlangıçta beyin sapı çok az yer değiştirir ve bu hasar primer olayın düzeltilmesi ile geri döner. Herniasyon devam ederse yer değiştirme ağırlaşır. Basılmış oval bir kontur ve fokal sekonder lezyonların gelişimi sıklıkla irreversible beyin sapı lezyonunun göstergesidir (41).

2.5. Kafatası Kırıkları

Kafatası kırığının oluşumu, yapısal özelliklere, darbenin büyüklüğü ve yönüne, darbe alanının boyutlarına, kafatasının çeşitli bölgelerdeki kalınlık ve kuvvetine bağlıdır. Kalvariayı yapan kemiklerin iç ve dış yüzlerini laminalar oluşturur. Bunlar arasındaki *Substantia Spongiosa*'dan oluşan *diploe* denen aralıkta çok sayıda ven bulunur. Bu venler kraniyal kırıklarda ve beyin sıcaklığının korunmasında önemlidir. Kalvaryum duvarlarının elastikiyeti olduğundan dolayı yanlardan baskı olduğunda transvers çap yaklaşık 3–4 milimetre (mm) kadar küçülebilir ve kırılmadan eski haline dönebilir. Kalvaryum bu sayede dışarıdan gelen oldukça büyük kuvvetlerin etkisine dayanabilir (12). Travmaya bağlı beyin hasarı varlığında beraberinde her zaman kırık olmayabilir. Kapalı kafa yaralanması dediğimiz bu durum çocuk ve infantlarda daha sık görülür. Bunun sebebi kafa kemiklerinin çok daha elastik olması ve fibröz sütüral ligamentlerle ayrılmasıdır. Fakat bu durum aynı zamanda damarlarda kolayca yırtılmaya sebep olduğu gibi, bu yapıların arasında distorsiyon olasılığını da artırır. Kafatası kırıkları temel olarak ya şekline göre (çizgi, çökme, diastatik) ya lokalizasyonuna göre (konveks kemik, kaide) ya da tipine göre (açık, kapalı) sınıflandırılır (42).

a. Çizgi Kırıklar (Lineer Kırıklar)

Kafatasına geniş bir yüzeyle gelen düşük enerjili, künt travmalar sonucu oluşur ve kafatası kırıklarının büyük kısmı (%80) bu gruptur. Kemiğin bütün kalınlığı boyunca uzanır ve vasküler bir kanal, venöz bir sinüs veya suture doğru uzanım göstermiyorsa çoğu zaman asemptomatik seyreder. Orta meningeal arter trasesini

çaprazlayan çizgi kırıkları epidural hematoma gelişme potansiyeli açısından önemlidir. Frontal hava sinüslerini çaprazlayan çizgi kırıkları ise rinore açısından risk taşır (42).

b. ***Kaide Kırıkları***

Kafatası tabanındaki kırıkları tanımlayan bir terimdir. Sıklıkla dural veya nörovasküler bir hadise eşlik eder. Ön, orta ve arka bölüm kaide kırıkları olarak 3 bölümde ele alınır. Ön bölüm kaide kırıkları sıklıkla paranasal sinüsleri etkiler. Bununla ilişkili olarak BOS kaçakları rinore, olfaktor ve optik sinir yaralanmaları, panda gözü (*raccoon eyes*), karatükavarnöz fistül gibi klinik tablolar şeklinde kendini belli eder (42). 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 sign*) gibi klinik bulgular verir (42). Arka bölüm kaide kırıklarında ise venöz sinüs yaralanmaları karşımıza çıkabilir (42). Burundan ya da kulaktan gelen BOS eğer kan ile karışık ise karar vermek güç olabilir. Bu durumda sızıntının bir damlası filtre kağıdı üzerine damlatılır ve halka belirtisinin (*Ring Sign*) olması tipiktir. Kan merkezde kalır ve etrafında bir ya da bir iki adet giderek rengi açılan halka oluşur. Cerrahi tamir gerektirir.

c. ***Çökme Kırıkları (Depresyon Kırıkları)***

Çökme kırıkları kafatasına küçük bir alanda yansıyan yüksek enerjili travmaların sonucu oluşan kırıklardır. Çöken kısmın dışı sağlam komşu kemiğin içine geçmiştir. Çoğunlukla frontopariyatal alanda rastlanır. Açık ve kapalı çökme kırıkları olarak iki grupta incelenebilir. Çökme kırıklarında çöken kemik fragmanlarının yaptığı kortikal hasar, nörolojik defisitlerden sorumludur ve epileptik bir odak olarak rol oynayabilir (12). Çökme kırıklarından sonra epilepsi sıklığı %7-9,5 olarak belirtilir (12). Çökme kırığı düşünülen olgularda eğer direk grafi çekilecekse çökme olduğundan şüphelenilen bölgenin röntgen ışınlarına transiyel olarak yerleştirilmesi sağlanmalıdır. Standart kafa grafileri ile çöken kısım her zaman gösterilemiyebilir (12). Tedavide cerrahi gerektirir (11).

2.6. Antiagregan ve Antikoagulan İlaçlar

Antiagregan/antikoagulan ilaçlar genellikle atrial fibrilasyon, derin ven trombozu, pulmoner tromboemboli, koroner arter hastalığı, protez kalp kapağı hastalarında ve serebrovasküler hastalıklarda tedavi amaçlı kullanılır (2). Bu ilaçları kullanan hastalar genellikle geriatric yaş grubundadır ve travma görülme riski yüksektir (43, 44).

2.6.1. Asetil Salisilik Asit (ASA)

ASA, COX-1'deki bir serin rezidüsünü hızlı ve geri dönüşümsüz olarak asetilleyerek trombosit agregasyonundaki en önemli enzim olan TXA₂'nin

oluşumunu ve salımını inhibe eder (45). Siklooksijenaz enziminin COX-1 ve COX-2 olmak üzere iki izoformu vardır. COX-1 izoformu tüm hücrelerde yapısal eleman olarak bulunmakta ve normal fizyolojik prostoglandin üretimini gerçekleştirmektedir. COX-2 izoformu ise megakaryositlerde ve genç plateletlerde bulunmaktadır ve enflamatuvar yanıtla sekonder veya endotel hücrelerinde duvar gerilimine yanıt olarak ortaya çıkmaktadır. ASA normal dozunda kullanıldığında hem COX-1 hem de COX-2'yi geri dönüşümsüz olarak inhibe ederken düşük dozlarda COX-2 üzerine etki göstermez. Bu durum ASA'nın COX-1'e COX-2'ye oranla 100-150 kat daha fazla bağlanmasından kaynaklanmaktadır (46). Çalışmalar ASA'nın 75-100 mg/gün dozunda antiagregan etkinliğini göstermiştir. Trombositlerin çekirdeği olmadığından yeni ve asetillenmemiş COX sentezleyemezler ve böylece ASA'nın antiplatelet etkisi trombosit ömrü boyunca (7-10 gün) devam eder. Aspirinin plazma yarı ömrünün 20 dakika gibi kısa olmasına rağmen terapötik etkinliğinin uzun sürmesinin sebebi de budur. Kanama zamanı testindeki uzamanın 24-48 saat içinde normale dönmesinin sebebi ise kemik iliğinden normal fonksiyona sahip trombositlerin dolaşıma katılmasına bağlıdır (47).

2.6.2. Klopidoğrel

Klopidoğrel, tienopiridinlerin birinci jenerasyonu olan tiklopidine kıyasla daha güvenilir ve etkin bir profil sergilediğinden, günümüzde tienopiridinler arasında sıklıkla tercih edilmektedir (48). Klopidoğrel oral tienopiridinlerin ikinci kuşağı olup ADP ile indüklenmiş trombosit agregasyonunu inhibe eden bir ön ilaçtır. Klopidoğrel, karaciğerde sitokrom P450 3A4 (CYP 3A4) enzim sistemi ile

aktif metabolitine dönüştürülür ve antitrombosit etkisini trombosit ADP reseptör alt tipi olan P2Y₁₂'yi yarışmasız inhibe ederek gösterir. ADP reseptörleri uyarıldığında, fibrinojenin trombositlerin glikoprotein IIb/IIIa reseptörlerine bağlanması indüklenir. ADP'nin klopidoğrel ile inhibisyonu trombosit aktivasyonunda anlamlı bir azalmaya yol açar (48). Trombüsün oluşumunda ve kararlı hale gelmesinde P2Y₁₂ reseptörü esas rol oynamaktadır. P2Y₁₂ reseptörünün uyarılması sonucu, tromboksan A₂ üretimi, trombosit granül içeriğinin serbestlesmesi ve trombosit hücre zarında bir adezyon molekülü olan P-selektinin hücre zarında artmasına neden olur (48). Aynı zamanda trombosit P2Y₁₂ reseptörlerinin inhibisyonu ADP'ye bağlı trombosit aktivasyonunun ve agregasyonunun inhibisyonu ile birlikte trombositlerin vWf gibi diğer faktörlere bağlı aktivasyonunu da azaltır (48).

2.6.3. Heparin

Heparin, moleküler ağırlıkları farklı olan çok sayıda sülfatlı mukopolisakkaridden oluşur (49). Moleküler ağırlığı 3000–33000 MW arasındadır. Antikoagülan etkisini antitrombin-III (AT-III)'e bağlanarak trombin, faktör Xa ve diğer aktive pıhtılaşma faktörlerini inaktive ederek gösterir. Yüksek konsantrasyonda kofaktör II'ye de bağlanır ve trombosit fonksiyonlarını da inhibe eder. Ortalama yarılanma süresi 1.5 saat olup, cilt altı uygulamadan 3 saat sonra plazma pik düzeyine ulaşır (50). Heparine karşı cevapta bireysel farklılıklar olması nedeniyle doz ayarlaması ve yakın izlem gereklidir. Heparin etkisini izlenmesinde genellikle aPTT (aktive parsiyel tromboplastin zamanı) kullanılmaktadır.

2.6.4.Düşük molekül ağırlıklı heparin (DMAH)

DMAH, standart heparinden kimyasal ve enzimatik yolla elde edilir. Antikoagülan etkisini temel olarak antitrombin-III üzerinden yaparlar (49). Anti faktör Xa/antitrombin aktivite oranı standart heparinden yüksektir. Plazma proteinlerine ve trombine sık bağlanmadığından heparinden biyoyararlanımı daha yüksektir. Yarılanma ömrü daha uzun ve sabit dozlarda beklenen antikoagülan etkisi stabildir. Cilt altı yolla bir ya da iki dozda uygulanabilir olması ve aPTT takibi gerekmemesi nedeniyle ayaktan hastalara uygulanabilir. Böbrekten atılması nedeniyle böbrek yetmezliğinde biyolojik yarılanma ömrü uzar (50, 51). Halen en çok kullanılan DMAH; dalteparin, enoxaparin, nadroparin ve tinzaparin (52, 53).

2.6.5. Warfarin

Warfarin dünya da en çok kullanılan oral antikoagülan olup, vitamin K bağımlı pıhtılaşma faktörlerini (II,VII, IX, X) ve vitamin K bağımlı koagülasyon inhibitörlerini (protein C ve S) bloke eder (52). Faktör II, VII, IX, X ve doğal antikoagülan proteinler olan protein C ve protein S'in karaciğerde sentez sonrasında işlevsel rol kazanması için K vitaminine gerek vardır. Karaciğerde sentezlendikten sonra, moleküllerin amino terminal kısımlarındaki glutamik asit rezidülerinin gama karboksilasyonuna ihtiyaç vardır. Gama karboksilasyon için, indirgenmiş K vitamini bir koenzim olarak rol oynamaktadır. İndirgenmiş K vitamininin oluşumunu sağlayan enzimler ise, vitamin K epoksid redüktaz ve vitamin K redüktazdır. Warfarin bu enzimleri inhibe ederek indirgenmiş vitamin K oluşumunu azaltır. İndirgenmiş vitamin K olmayınca, karaciğerde sentezlenen bu

faktörler gama karboksillenemeyecek ve işlevsel faktörler şeklini alamayacaklardır. İşlevsel olmayan faktörler membran fosfolipidlerine kolaylıkla bağlanamayacak ve gerek pıhtılaşmada ve gerekse antikoagülasyonda rol oynayamayacaklardır (4). Warfarin oral alındıktan sonra 90 dakikada maksimal kan konsantrasyonuna ulaşır ve yarılanma süresi yaklaşık 36 saattir. Başlıca albumin olmak üzere plazma proteinlerine bağlanır. Biyolojik olarak aktif kısım ise serbest kısmıdır (52).

2.6.6. Dabigatran

Etexilate dabigatranın oral önülacıdır, serum esterazı tarafından reversible, direkt, kompetitif bir trombin inhibitörü olan dabigatrana dönüştürülür (54). Verilen dozun %80'i böbreklerden atılır, yarılanma ömrü 11-15 saattir, diyet ve ilaç etkileşim potansiyeli düşüktür (55).

3. GEREÇ VE YÖNTEM

Bu çalışma, prospektif gözlemsel bir klinik çalışma olarak düzenlenmiş olup, yıllık erişkin hasta sayısı 55.000 olan Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Tıp Anabilim Dalı Erişkin Acil Servisinde 01.06.2014- 31.05.2015 tarihleri arasında yapılmıştır.

Çalışma için etik kurul izni, Gazi Üniversitesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulundan alınmıştır (Ek 10.1).

3.1. Çalışmaya Dahil Olma ve Dışlama Kriterleri

18 yaşını doldurmuş, GKS=15 olan ve çalışmaya katılmayı kabul eden tüm minör kafa travmalı hastalar araştırmaya dahil edildi.

$GKS \leq 14$ olan hastalar, multitravmalı hastalar, gebeler, bilinen intrakranial kitlesi, bilinen kanama bozukluğu ve trombositopenisi olan hastalar çalışma dışı bırakıldı.

3.2. Verilerin Toplanması

Hastalar acil servise başvurdıklarında triaj alanında geliş şikayetleri, demografik bilgileri ve vital bulguları hasta dosyalarına kaydedildi. Hastalar uygun muayene odalarına alındı. Hastaların ilk anamnezleri, sistem sorguları, fizik muayeneleri ve tedavileri acil tıp araştırma görevlileri tarafından dördüncü yıl asistanı ve uzman denetiminde yapıldı. Çalışma formları da hastaların tedavileri geciktirilmeyecek şekilde acil tıp araştırma görevlileri tarafından dolduruldu. Hastalar bulgularına ve ön tanılarına göre ileri tetkik ve tedavi planı Amerikan Acil Hekimler Birliği (*American College of Emergency Physicians (ACEP)*) politikaları, Kanada Kafa BT Kuralları, New Orleans BT Kriterleri ve

Nexus II kriterleri göz önüne alarak acil tıp uzmanı veya kıdemli bir acil tıp araştırma görevlisi tarafından gerçekleştirildi. Çalışma amacıyla herhangi bir ek tetkik veya görüntüleme istenmedi.

Hastaların iletişim bilgileri, demografik verileri, kullandığı ilaçlar, öz geçmişi, vital bulguları, fizik muayene bulguları, başvuru semptomları, yapılan tetkikler, patolojik laboratuvar ve radyolojik bulgular ve travma mekanizması çalışma formuna kaydedildi (Ek 10.2).

Hastanın acil servise ilk başvurmasından bir ay sonra çalışmadan sorumlu araştırma görevlisi tarafından hastane kayıt sistemi taranarak ve hasta/hasta yakınları telefonla aranarak hastanın bir ay içinde travma ile ilgili ek şikayeti gelişip gelişmediği, tekrar hastane başvurusu olup olmadığı, morbidite ve mortalite ile ilişkili bilgiler sorgulandı ve çalışma formuna kayıt edildi.

3.3. İstatistiksel Analizler

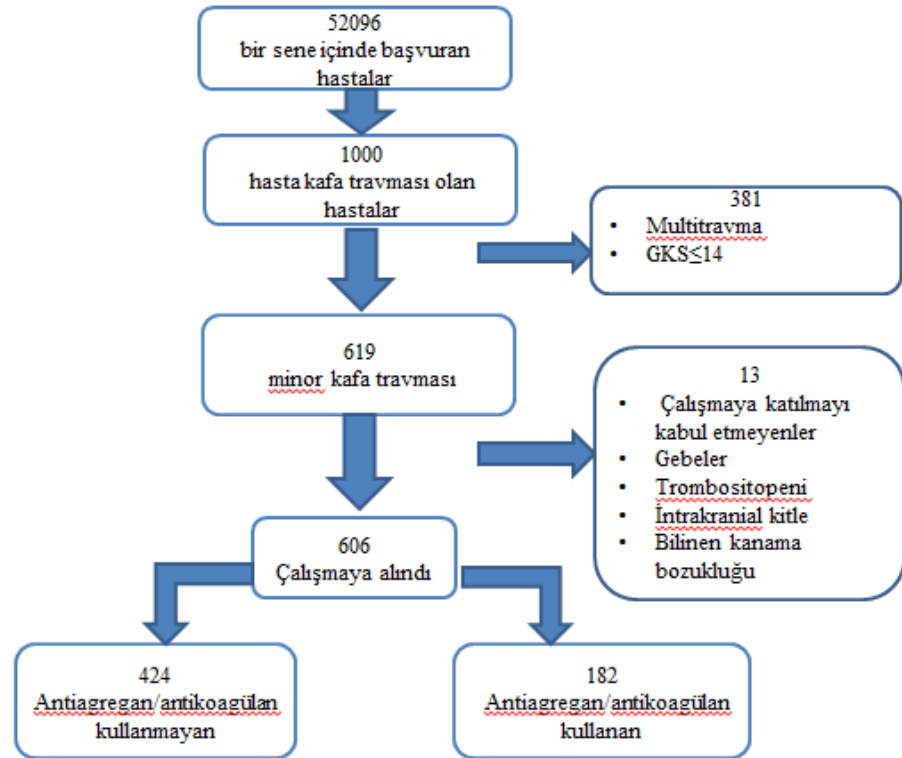
Değişkenlerin normal dağılıma uygunluğu Kolmogorov Smirnov ve Histogram yöntemleri ile incelendi. Sürekli değişkenlerde dağılım yapılarına göre aritmetik ortalama±standart sapma ya da ortanca ve minimum, maksimum değerler kullanıldı. Gruplar arası farkın olduğu durumda, farklılığın hangi gruptan kaynaklı olduğunu tespit için Post-hoc istatistikleri kullanıldı. İstatistik analizlerde ki-kare testleri ve Fisher, Kruskal Wallis, Bonferroni testleri kullanıldı.

Verilerin analizleri için *IBM SPSS Statistics for Windows, Version 20.0.* (Armonk, NY: IBM Corp. ®) programı kullanıldı. $p<0.05$ sonuçlar istatistiksel açıdan anlamlı olarak kabul edildi.

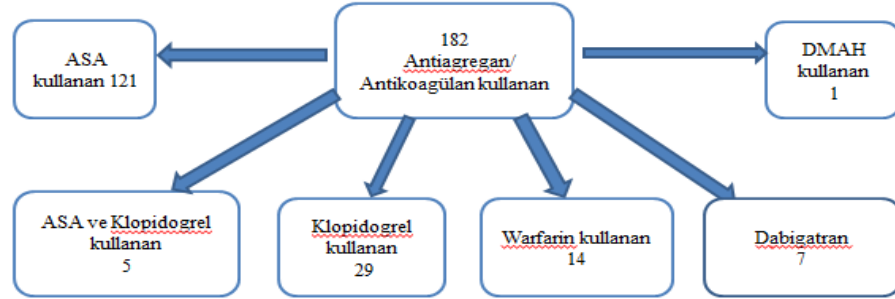
Hastaların demografik verileri, komorbid hastalıkları, travma mekanizmaları, başvuru semptomları, fizik muayene bulguları, hastaneye geliş şekilleri, son tanıları ve 1 ay sonraki son durumları; antiagregan/antikoagölan kullanan ve kullanmayan hastalar arasında ve BBT’de patoloji saptanıp saptanmama durumuna göre karşılaştırıldı.

4. BULGULAR

Çalışmanın yapıldığı 01.06.2014-31.05.2015 tarihleri arasında GÜTF Erişkin AS'ye toplam 52096 hasta başvurmuştur. Bu hastaların 1000'inde (%1.91) kafa travması vardı. Bu hastalardan çalışma kriterlerine uyan 619 minor kafa travmalı hasta mevcuttu, ancak bu hastalardan da çalışmaya katılmak istemeyen ve dışlama kriterlerini karşılayan 13 hasta çıkarıldıktan sonra kalan 606 hasta çalışmaya alındı. Bu hastaların 182'si (%30.02) antiagregan/antikoagülan bir ilaç kullanmaktaydı (Şekil 1).



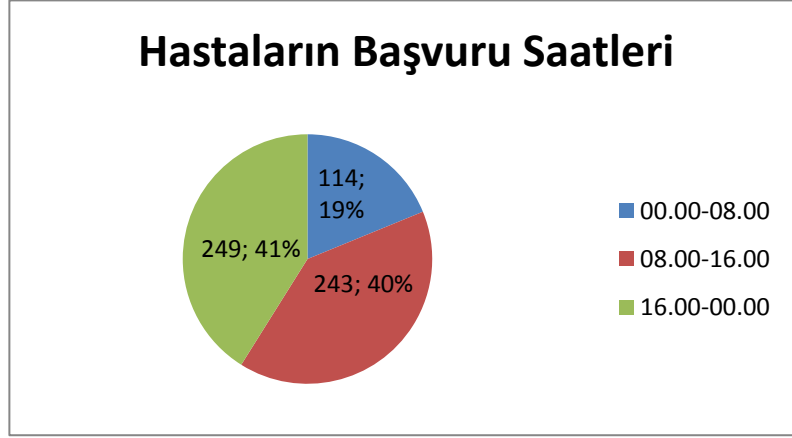
Şekil 1: Hasta Akış Şeması



Şekil 2 : Hastaların Kullandıkları Antiagregan/Antikoagulan İlaça Göre Dağılımı

Minor kafa travması ile başvuran 606 hastanın ortalama yaşı $48,6 \pm 22,6$ (min:18 maks:101) ve bu hastaların %57'si (n:345) erkek, %43'ü (n:261) kadındı. Antiagregan/antikoagulan kullanan hasta sayısı %30.0 (n:82) olarak bulundu. Bu hastaların yaş ortalaması $71,98 \pm 12,4$ (min:41, maks:101) ve %47'si (n: 86) erkekti. Hasta yaş ve cinsiyet olarak antiagregan/antikoagulan kullananlar çoğunlukla yaşlı ve bayan hastalardı ve antiagregan/antikoagulan ilaç kullanmayanlar arasında istatistiksel anlamlı fark vardı ($p < 0,001$, $p = 0,002$).

Hastaların başvurularının aylara göre dağılımına bakıldığı zaman kış ve yaz aylarında daha çok başvuru olduğu görülmüştür. Hastaların acil servise başvurdıkları saat dilimleri; 08.00-16.00, 16.00-00.00 ve 00.00-08.00 olmak üzere üç grupta incelendi ve 08.00-16.00 saatleri içinde daha çok hasta başvururken, 00.00-08.00 saatleri arasında daha az hasta başvurmuştur, ancak bu istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p = 0,936$), (Şekil 3).



Şekil 3: Hastaların Başvuru Saatleri

Hastaların büyük çoğunluğu %84'i (n:511) acil servise ayaktan başvurmuştur. Ambulans veya ayaktan gelen hastaların son tanıları arasında istatistiksel anlamlı fark görülmüştür ($p<0,001$). Ambulans ile gelenlerde intrakranial patoloji ve diğer vücut bölgesi yaralanmaları fazla iken, ayaktan gelen hastalarda sadece minör kafa travmasının sık olduğu görülmüştür. Ambulansla gelen antiagregan/antikoagülan ilaç kullanan hastalarda intrakranial patoloji ve diğer vücut bölgesi yaralanmaları ayaktan başvuranlara oranla istatistiksel olarak anlamlı olarak artmış bulundu ($p=0,023$). Ancak, hastaların antiagreganantikoagülan ilaç kullanmaları ile kullanmamaları ayaktan veya ambulansla başvuruda istatistiksel anlamlı fark göstermemiştir ($p=0,720$).

Tablo2: Antiagregan/Antikoagülan İlaç Kullanan ve Kullanmayan Hastaların Hastaneye Geliş Şekilleri ve Tanılarının Karşılaştırması

		Tanı			p=
		Minor Kafa Travması	Diğer Vücut Bölgesi Yaralanması	İntrakranial Patoloji	
		n (%) ⁺	n (%) ⁺	n (%) ⁺	
Antiagregan/ Antikoagülan Kullanan	Ambulans ile gelen	21 (70,0)	5 (16,7)	4 (13,3)	0,045
	Ayaktan	132 (86,8)	14 (9,2)	6 (3,9)	
Antiagregan/ Antikoagülan Kullanmayan	Ambulans ile gelen	54 (83,1)	8 (12,3)	3 (4,6)	0,007
	Ayaktan	337 (93,9)	13 (3,6)	9 (2,5)	

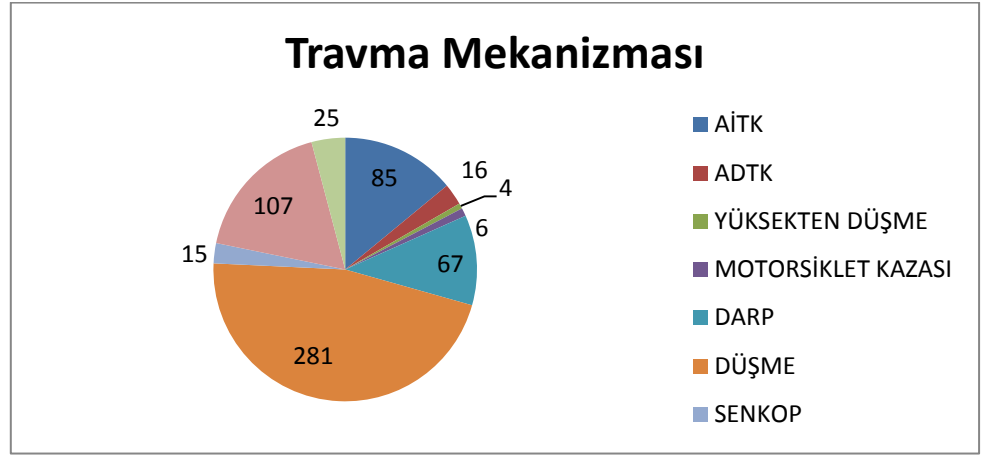
Pearson Chi-Square , + :sattır yüzdesi

Tablo 3: Hastaların Demografik Verilerine Göre Dağılımı ve Eşlik Eden Komorbid Hastalıklar

	Antiagregan/antikoagülan kullananlar n=182	Antiagregan/antikoagülan kullanmayanlar n=424	p= ⁺
	ortalama ±SS	ortalama ± SS	
Yaş	71,98±12,4	38,55±17,5	0,000
Cinsiyet	n (%)	n (%)	
Kadın	96 (52,7)	165 (38,9)	0,002
Erkek	86 (47,3)	259 (61,1)	
Komorbid Hastalıklar	n (%)	n (%)	
DM*	54 (29,7)	10 (2,4)	0,000
HT**	119 (65,4)	28 (6,6)	0,000
KAH***	57 (31,0)	2 (0,5)	0,000
SVO****	14 (7,0)	1 (0,2)	0,000
AF*****	12 (6,6)	0	0,000
Diğer	39 (21,4)	11 (2,6)	0,000

*DM:Diyabetes Mellitus, **HT:Hipertansiyon, ***SVO:Serebrovasküler Olay, **** KAH:Korener Arter Hastalığı, *****AF:Atrial Fibrilasyon, +:Pearson Chi-Square

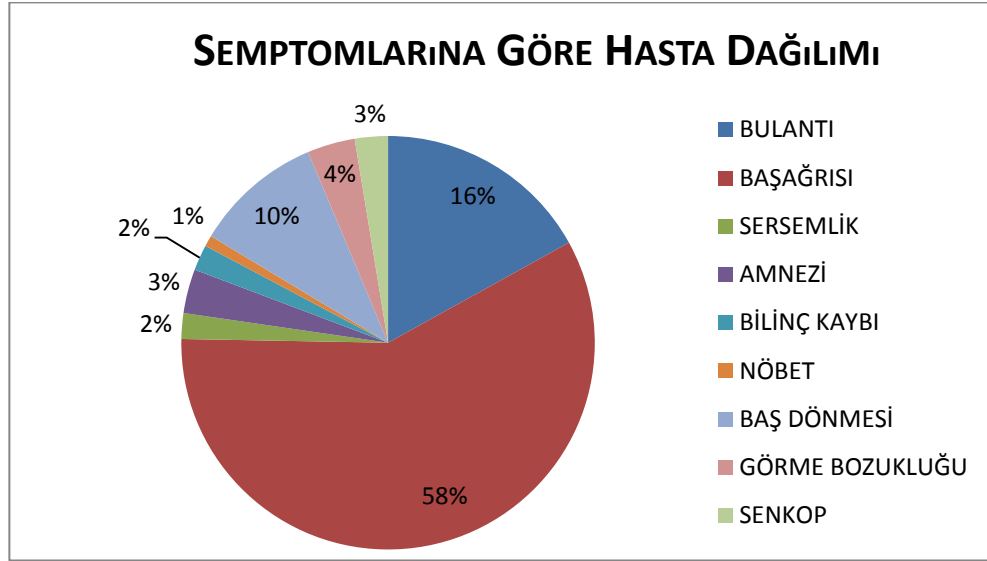
Tüm hastaların özgeçmişlerine bakıldığında en fazla %24,2 (n:147) ile hipertansiyon (HT) saptanırken, DM %10,5 (n:64) ve KAH %9,7 (n:59) sıklıkta saptandı. Antiagregan/antikoagülan ilaç kullanan hastalarda ise HT %65,4, KAH %31,0 ve DM %29,7 oranlarında görülmüştür. (Tablo 3).



AİTK: Araç içi trafik kazası, ADTK: Araç dışı trafik kazası,

Şekil 4: Hastaların Travma Mekanizmaları

Minor kafa travmalı hastalarda travmanın birincil mekanizması %46 (n:281) oranı ile düşme olarak saptanmıştır (Şekil 4). Düşme; kendi seviyesinden düşen, yataktan düşen, oturduğu yerden düşen, banyoda ayağı kayıp düşen, 3 metreye kadar olan yüksekliklerden düşen hastaları kapsamaktaydı.



Şekil 5: Hastaların Başvuru Anındaki Primer Semptomlarına Göre Dağılımı

Acil servise başvuru semptomları incelendiğinde hastaların dağılımı yukarıdaki şekilde gibidir (Şekil 5). En çok gözlenen semptomlar ise baş ağrısı %58 ve bulantı %16'dır.

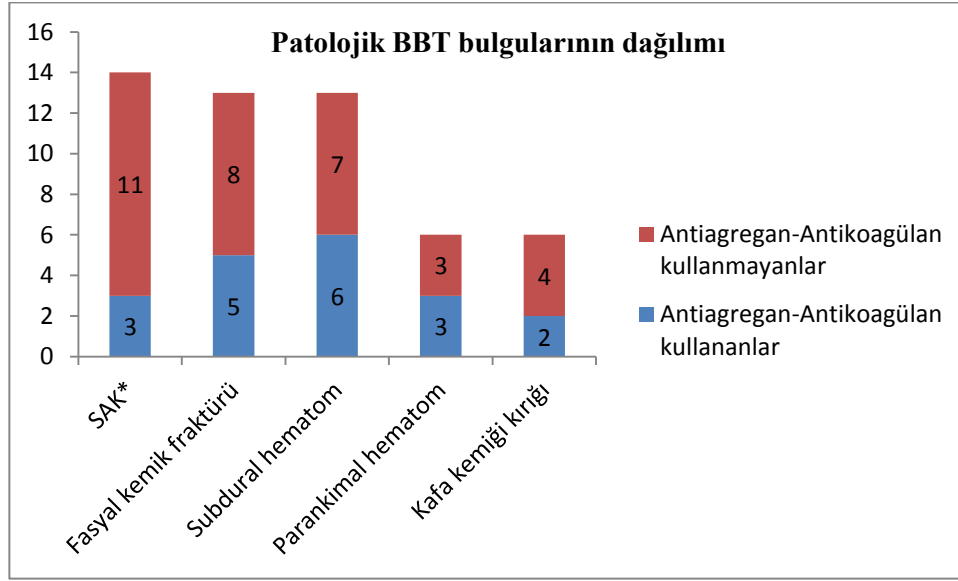
Antiagregan/antikoagulan ilaç kullanan ve kullanmayan hastaların başvuru semptomları karşılaştırıldığında, aralarında istatistiksel anlamlı ilişki saptanmadı (Tablo 4).

Tablo 4: Antiagregan-Antikoagulan İlaç Kullanan ve Kullanmayan Hastaların Başvuru Semptomlarının Karşılaştırılması

Semptomlar		Antiagregan/ Antikoagulan Kullananlar n (%)	Antiagregan/ Antikoagulan Kullanmayanlar n (%)	Toplam n (%)	P=+
Bulantı	var	167 (91,8)	44 (10,4)	201 (33,7)	0,257
	yok	15 (8,2)	380 (89,6)	395 (66,3)	
Baş ağrısı	var	54 (29,7)	149 (35,1)	203 (33,4)	0,112
	yok	128 (70,3)	275 (64,9)	403 (66,5)	
Sersemlik	var	3 (1,6)	4 (0,9)	7(1,1)	0,353
	yok	179 (98,4)	420 (99,1)	599 (98,8)	
Amnezi	var	6 (3,3)	14 (3,3)	20 (3,3)	0,984
	yok	176 (96,7)	410 (96,7)	586 (96,6)	
Bilinç kaybı	var	2 (1,1)	5 (1,2)	7 (1,1)	0,647
	yok	180 (98,9)	419 (98,8)	599 (98,8)	
Nöbet	var	2 (1,1)	1 (0,2)	3 (0,4)	0,216
	yok	180 (98,9)	423 (99,8)	603 (99,5)	
Baş dönmesi	var	18 (9,9)	17 (4)	35 (5,7)	0,05
	yok	164 (90)	407 (96)	571 (94,2)	
Görme bozukluğu	var	3 (1,6)	10 (2,4)	13 (2,1)	0,418
	yok	179 (98,4)	414 (97,6)	593 (97,8)	
Senkop	var	2 (1,1)	7 (1,7)	9 (1,4)	0,461
	yok	180 (98,9)	417 (98,3)	597 (98,5)	

+:Pearson Chi-Square

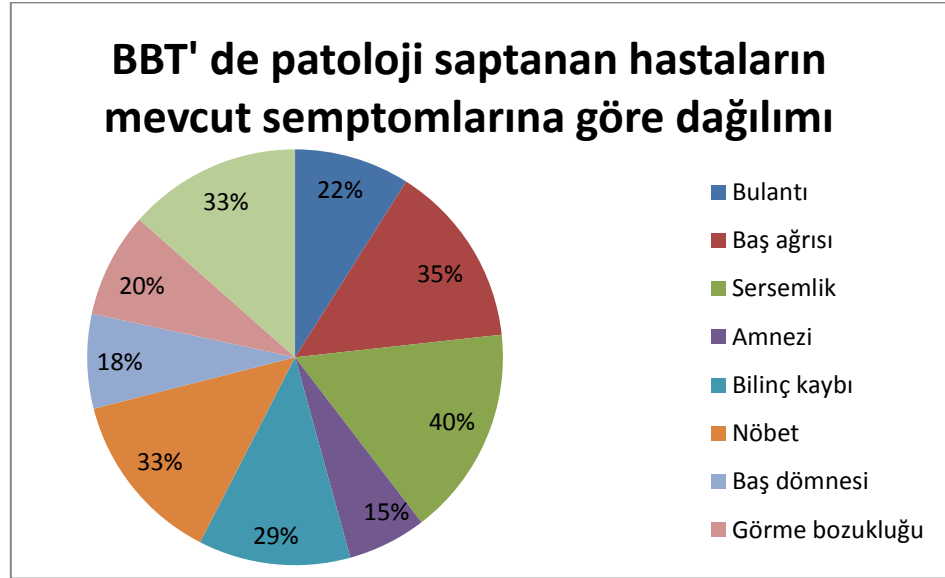
Çalışmaya alınan 606 hastanın %58'sine (n:349) klinisyen kararı ile BBT çekilmiştir. Bu hastaların %47,8'i (n:167) antiagregan/antikoagulan ilaç kullanmakta idi. Çalışmaya alınan antiagregan/antikoagulan kullanan 182 minor kafa travmalı hastanın 167'sine (%91.6) BBT çekilirken, kullanmayan 424 hastanın 182'sine (%42.9) klinisyen kararı ile istatistiksel anlamlı oranda daha az BBT çekilmiştir (p=0,000). Hastaların semptom sayısı artıkça klinisyenlerin BBT çekme oranları anlamlı olarak artmıştır (p<0,001).



SAK* subaraknoid kanama

Şekil 6: Patolojik BBT Bulgularının Dağılımı

BBT çekilen hastaların %8,4'ünde (n:51) patolojik bulgu saptanmıştır. Bu hastaların 23'ü antiagregan/antikoagülan bir ilaç kullanmaktaydı. En sık görülen BBT patolojik bulgusu %28 (14) ile SAK olmuştur. Bir hastada SAK, subdural hematom ve kafa kemiği kırığı beraber izlenmiştir. İki hasta da SAK ve subdural hematom, 2 hastada SAK ve kafa kemiği kırığı, 1 hastada subdural ve kafa kemiği kırığı beraber gözlenmiştir. Antiagregan/antikoagülan ilaç kullanan ve kullanmayanlar arasında BBT'de patoloji görülmesi açısından istatistiksel anlamlı fark yoktur ($p=0,762$). Ancak, patolojik bulgular tek tek incelendiğinde ilaç kullanmayanlarda SAK görülme sıklığı kullananlara göre anlamlı olarak yüksek saptanmıştır ($p=0,038$). (Şekil 7).



Şekil 7: BBT' de Patoloji Saptanan Hastaların Mevcut Semptomlarına Göre Dağılımı

Hastaların başvuru semptomları ve BBT bulguları arasında ilişki incelendiğinde sadece bulantı ve kusma varlığının BBT’de patoloji görülmesi ile arasında istatistiksel anlamlı bir ilişki bulundu ($p=0,045$), (Tablo 5). Ayrıca kusma sayısı arttıkça BBT’de patoloji görülme oranları da artmaktadır ($p<0,001$), (Tablo 6).

Hastaların %4’ünün ($n:22$) başvuru anında kan etanol düzeyi yüksek bulundu. Alkollü hastalarda intrakranial patoloji tanısı alma oranının istatistiksel anlamlı oranda arttığı saptandı ($p=0,029$). Fakat, hastaların BBT’deki hem intrakranial hem de ektrakranial patolojileriyle karşılaştırıldığında istatistiksel anlamlı fark saptanmamıştır (Tablo 5).

Tablo 5: BBT’de Patoloji Olan ve Olmayan Hastaların Semptomlarının Dağılımı

		BBT' de patoloji olanlar n(%)	BBT' de patoloji olmayanlar n(%)	p=+
Semptomlar				
	Bulantı/kusma	var 11(22) yok 40 (78)	34 (11) 264 (89)	0,045
Baş ağrısı	var	18 (35)	100 (34)	0,8
	yok	33 (65)	198 (66)	
Sersemlik	var	2 (40)	49 (14)	0,1
	yok	3 (60)	295 (86)	
Amnezi	var	51(15)	45 (14)	0,05
	yok	298 (85)	287 (86)	
Bilinç kaybı	var	2 (29)	49 (14)	0,2
	yok	5 (71)	293 (86)	
Nöbet	var	1 (33)	50 (15)	0,3
	yok	2 (67)	296 (85)	
Baş dönmesi	var	5 (18)	46 (14)	0,5
	yok	22 (28)	276 (86)	
Görme bozukluğu	var	2 (20)	49 (15)	0,6
	yok	8 (80)	290 (85)	
Senkop	var	3 (33)	48 (14)	0,1
	yok	6 (67)	292 (86)	
Kanda alkol (<0,05 promil)	var	3 (5,8)	13 (4,3)	0,71
	yok	48 (94,2)	285 (95,7)	

+: Pearson Chi-Square

Tablo:6 Kusma Sayısı Ve BBT’de Patoloji Görülme Sıklığının Karşılaştırılması

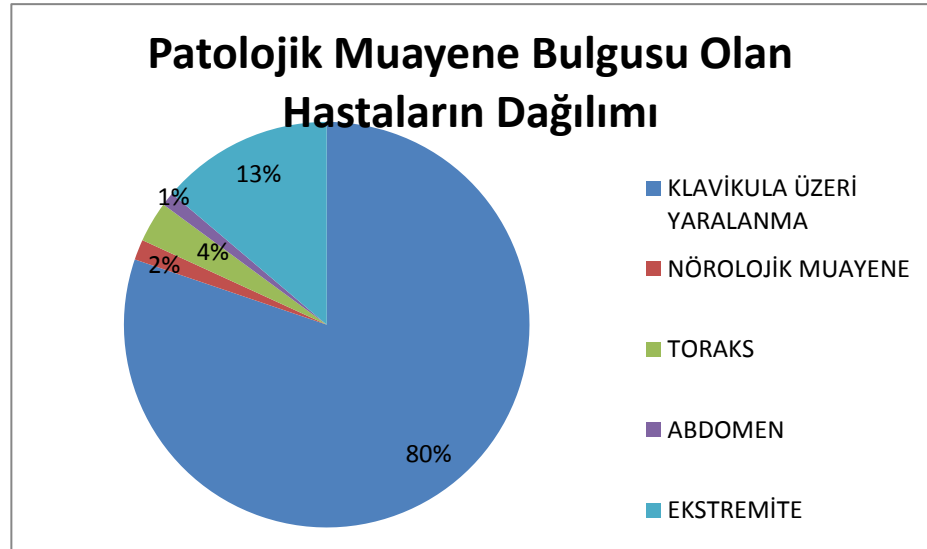
	Bulantı_Sayısı					Toplam
	0	1	2	3	4	
BBT’de Patoloji Var n(%)	43 (84,3)	3 (5,9)	4 (7,8)	0 (0,0)	1 (2,0)	51 (100)
BBT’de Patoloji Yok n(%)	281 (94,3)	13 (4,4)	1 (0,3)	3 (1,0)	0 (0,0)	298 (100)
Toplam n(%)	324 (92,8)	16 (4,6)	5 (1,4)	3 (0,9)	1 (0,3)	349 (100)

Hastaların hiçbir semptomu olmamasıyla BBT’de patoloji saptanması olasılığı azalmakta, semptom sayısının artmasında BBT’de patoloji görülmesini olasılığını artırmaktadır, ancak istatistiksel anlamlı bir ilişki bulunmamıştır ($p=0,058$) (Tablo 7).

Tablo 7: Hastaların Başvuru Sırasındaki Semptom Sayıları İle BBT Patoloji Bulunması Arasındaki İlişki

	Semptom Sayısı					Toplam n (%)
	0 n (%)	1 n (%)	2 n (%)	3 n (%)	4 n (%)	
Patoloji Yok	151 (90,9)	111 (82,3)	26 (78,7)	7 (70)	3(60)	298 (85,3)
Patoloji Var	15 (9,1)	24 (17,7)	7 (21,3)	3 (30)	2 (40)	51 (24,7)
Toplam	166 (100)	135 (100)	33 (100)	10 (100)	5 (100)	349 (100)

Hastaların fizik muayene bulguları incelendiğinde patolojik bulgulara sahip hastaların dağılımı şekil 6 gibidir. Tüm hastalarda en çok gözlenen patolojik muayene bulgusu %49 ile klavikula üzeri yaralanmadır. (Şekil 8).



Şekil 8: Patolojik muayene bulgusu olan hastaların dağılımı

BBT’de patoloji olması ile fizik muayene bulguları tek tek karşılaştırıldığında klavikula üzeri yaralanma, nörolojik muayene bulguları, toraks yaralanması, abdominal yaralanma ve ekstremitte yaralanması arasında istatistiksel anlamlı fark bulunmamıştır (Tablo 8). Klavikula üzeri yaralanma görülmesi antiagregan/antikagülan ilaç kullananlarda, kullanmayanlara göre istatistiksel anlamlı olarak daha fazladır (p=0,033).

Tablo 8: BBT İle Fizik Muayene Bulgularının Karşılaştırılması

Fizik Muayene Bulgusu		BBT'de patoloji var n (%)	BBT'de patoloji yok n (%)	Toplam n (%)	p=+
Klavikula Üzeri Yaralanma	var	30 (18)	139 (2)	169 (27,8)	0.108
	yok	21 (12)	159 (88)	180 (29,7)	
Nörolojik Muayene Bulgusu	var	2 (33)	4 (67)	6 (0,1)	0,214
	yok	49 (14)	294 (86)	343 (56,6)	
Toraks Yaralanması	var	2 (25)	6 (75)	8 (0,1)	0,609
	yok	49 (14)	292 (86)	341 (56,2)	
Abdomen Yaralanması	var	0 (0)	4 (100)	4 (0,1)	0,633
	yok	51 (15)	294 (86)	345 (56,9)	
Ekstremitte Yaralanması	var	4 (13)	27 (87)	31 (0,5)	0.805
	yok	47 (15)	271 (85)	318(52,4)	

+:Pearson Chi-Square

Tablo 9: Hastaların Bazı Laboratuvar Değerleri

	n	Ortalama	Ortanca	Minimum	Maksimum	Standart sapma
Hemoglobin (g/dl)	163	13,82	138	7,9	20,9	2,04
Hemotokrit (%)	163	45,21	42	4	477	37,67
Platelet ($\times 10^3/u$)	161	241,57	233	85	509	75,09
PT (sn)	25	23,98	16,2	10	77	18,09
APTT (sn)	25	24,76	24,3	10	45	8,67
INR	25	1,49	1,09	0,8	4,69	1

Hastaların antiagregan/antikoagölan kullanımlarına bakıldığı zaman 134'ü ASA, 31'i klopidoğrel, 15'i warfarin, 7'si dabigatran, 1'i DMAH kullanmaktaydı. Tek tek incelendiğinde ise ASA, klopidoğrel, warfarin kullanan hastaların BBT'lerinde patoloji saptanıp saptanmaması arasında istatistiksel anlamlı fark yoktu (Tablo 10). Dabigatran kullanan 7 hasta, DMAH kullanan 1 hasta olması nedeniyle BBT'de patoloji saptanması ve saptanmaması açısından istatistiksel olarak değerlendirilememiştir.

ASA kullananların %10'unda (n:14), klopidoğrel kullananların %22,5'inde (n:7) ve dabigatran kullananların %14'ünde (n:1) kranial patoloji saptandı. ASA kullanan 1 hastada ise hem subdural hematoma hem de SAK mevcuttu. Warfarin kullanan hastaların INR değerleri ortalama 2,2 (min:0,9, maks:4,69) olarak

bulundu. Üç hastanın INR değeri 3'ten büyüktü. Ancak, hiçbir hastada intrakranial kanama yoktu (Tablo 10).

Tablo 10: Kullanılan İlaçlara Göre BBT' de Patoloji Saptanıp Saptanmama Durumu

İlaçlar		BBT' de patoloji olanlar n (%)	BBT' de patoloji olmayanlar n (%)	p=
ASA	Kullanan	14 (11,6)	107 (88,4)	0,241
	Kullanmayan	37 (16,2)	191(83,8)	
Klapidogrel	Kullanan	7 (24)	22(76)	0,164
	Kullanmayan	44 (13,8)	276 (86,2)	
Warfarin	Kullanan	2 (14,3)	12 (85,7)	0,972
	Kullanmayan	49 (14,6)	286 (85,4)	
Dabigatran	Kullanan	1 (16,6)	5 (83,4)	0,615
	Kullanmayan	50 (14,6)	293 (85,4)	
Pearson Chi-Square				

Antiagregan (ASA+ klopidoğrel) kullanan hastalarla antikoagulan (warfarin + dabigatran + DMAH) kullanan hastalar BBT'de patoloji saptanması açısından karşılaştırıldığında aralarında istatistiksel anlamlı fark saptanmadı (p=0,865).

Tablo 11: Antiagregan/Antikoagulan Kullanan Hastaların Patolojik BBT Bulguları Dağılımı

	ASA	Klopidoğrel	Warfarin	Dabigatran	DMAH
SAK	2	1	0	0	0
Subdural Hematom	5	1	0	0	0
Parankimal Hematom	2	2	0	1	0
Kafa Kemliği Kırığı	2	0	0	0	0
Yüz Kemliği Kırığı	2	3	0	0	0
Diğer	2	0	2	0	0
Toplam	15	7	2	1	0

Çalışmaya alınan 606 hastanın 19'u (%3,1) hastaneye (11 kişi servislere ve 8 kişi yoğun bakım ünitelerine) yatırılmıştır (Tablo 12). Antiagregan/antikoagülan kullanımı ile hastaların acil servisten çıkış şekilleri arasında istatistiksel anlamlı bir fark saptanmamıştır (p=0,47).

Tablo 12: Hastaların Acil Servisten Çıkış Şekli

	Antiagregan/antikoag ülan Kullananlar n(%)	Antiagregan/antikoag ülan Kullanmayanlar n(%)	Toplam n(%)
Ayaktan Taburcu	174 (95,6)	413 (98,5)	587 (96,9)
Servise Yatış	5 (2,7)	6 (1,4)	11 (1,8)
Yoğun Bakıma Yatış	3 (1,6)	5 (1,1)	8 (1,3)
Toplam	182 (100,0)	424 (100)	606 (100,0)

p=0,47 Pearson Chi-square testi

Hastaların %90'ı sadece minor kafa travması tanısı alırken, %6.6 hastada minor kafa travmasına ek olarak diğer vücut bölge yaralanmalarıda mevcuttu (Tablo 13).

Tablo 13: Antiagregan/Antikoagülan Kullanan Ve Kullanmayan Hastaların Tanılarının Dağılımı

Tanılar	Antiagregan/ antikoagülan Kullananlar n (%)	Antiagregan/ antikoagülan Kullanmayanlar n (%)	Toplam n (%)
İntrakranial patoloji	12 (6,5)	20 (4,7)	32 (5,2)
Diğer kranial patolojiler	11 (6,0)	8 (1,8)	19 (3,1)
Diğer vücut bölgesi yaralanması	19 (10,4)	21 (4,9)	40 (6,6)
Toplam	182 (100)	424 (100)	606 (100)

Antikagölan-antiagregan ilaç kullananlarda diğör vücut bölge ve kafa içi patoloji görölme sıklığı istatistiksel anlamli olarak artmiştir (p=0,024). Antiagregan/antikoagölan kullanan hastaların %84'ü (n:153) sadece minor kafa travması tanısı almış, %10,4'u (n:19) minor kafa travması yanında diğör vücut bölgesi yaralanması ve %6'sı (n: 12) intra kranial patoloji tanısı almıştır.

BBT'de intrakranial veya diğör patoloji saptanan hastaların aynı/ilişkili şikayetlerinin ve poliklinik başvurularının arttığı gözlenmiştir. Bu başvurular ise genel olarak mevcut tanılarına uygun kontrollere çağrılmaları nedeniyle olmuştur

Antiagregan/antikoagölan kullanan hastaların 1 ay sonraki son durumlarına bakıldığında %82'sinin (n:149) tekrar şikayeti olmamış, %10'u (n:19) aynı/ilişkili şikayet ile polikliniğö başvurmuş, %3'ü (n:5) aynı/ilişkili nedenle acil servise başvurmuş, 1 kişi ise hastaneden taburcu olmadan yoğun bakım ünitesinde ölmüştür. Sekiz kişiye ise çağrıya cevap vermediğö için ulaşılammıştır.

Tablo 14: Antiagregan/ Antikoagölan Kullanan Hastaların Travmadan Bir Ay Sonraki Durumları ile Acil Servisten Taburculuk Şekillerinin Karşılaştırılması

Acil Servisten Taburculuk Şekli	1 Ay Sonraki Son Durum				Toplam ⁺
	Tekrar Başvurusu Olmayan n(%)	Poliklinik Başvurusu Olan n(%)	Acil Servis Başvurusu Olan n(%)	Ölen n(%)	
Ayaktan Taburcu	146 (87,4)	16 (9,6)	5 (3,0)	0 (0)	167 (100)
Servise Yatış	3 (60)	2 (40)	0 (0)	0 (0)	5 (100)
Yoğun Bakıma Yatış	0 (0)	1 (50)	0 (0)	1 (50)	2 (0)
Toplam⁺	149 (85,6)	19 (10,9)	5 (2,9)	1 (0,6)	174 (100)

+:Satır yüzdeleri

Toplam 606 minor kafa travmalı hastanın 3'ü (%0.5) travmadan sonraki bir ay içinde ölmüştür. Ölen üç hastanın ikisinin ilk BBT'sinde patoloji saptanmamıştır. BBT'sinde patoloji saptanan ve ölen 46 yaşındaki bir hasta antiagregan antikoagülan (ASA + klopidoğrel) kullanmakta iken, BBT'de intrakranial patoloji saptanmayıp ölen diğer 2 hasta 80 yaşlarında antiagregan/antikoagülan bir ilaç kullanmayan hastalardı. İlaç kullanan hastalarla kullanmayan hastalar bir ay içinde ölüm açısından karşılaştırıldığında ilaç kullanan hastaların istatistiksel anlamlı yüksek olduğu görüldü ($p<0,001$).

Tablo 15: Ölen Hastaların Demografik Verileri ve Bulguları

Yaş	Cins	Travma mekanizması	Antiagregan/ antikoagülan kullanımı	Semptom	BBT	Ölüm nedeni
46	K	Senkop	ASA ve Klopidoğrel	Yok	İntraparankimal kanama	İntrakranial kanama
81	K	Düşme	Yok	Yok	Patoloji yok	SVO
80	K	Düşme	Yok	Yok	Patoloji yok	Pnomosepsis

5. TARTIŞMA

Tüm dünyada tıpta ve teknolojiadaki gelişmeler nedeniyle yaşam süresi ve yaşam standartlarının yükselmesine bağlı olarak yaşlı nüfus artmaktadır (1). Türkiye nüfusunun 2000 yılı itibariyle %6'sı 65 yaş üstü iken, 2050 yılında bu oranın %17 olması beklenmektedir. Altmışbeş yaş üstü grubundaki hastaların %5,8'inin ölüm nedeni olarak yaralanmalar bildirilmiştir (56). Yaşlı nüfusun artmasıyla beraber antiagregan ve antikoagülan kullanımı da artmaktadır (57). Brewer ve ark'nın minör kafa travmalı hastalarda yaptığı çalışmada antiagregan/antikoagülan ilaç kullanan hastaların yaş ortalaması 79, Peck ve ark çalışmasında ise 75 dir (58, 59). Yaptığımız çalışmada da benzer sonuçlar bulunmuştur.

1999-2004 yılları arası hastaları inceleyen bir retrospektif çalışmada aspirin ve klopidoğrel kullanan hastalar incelenmiş, mevcut hastalıklarına bakıldığında KAH %40, SVO %29, AF %6 olarak bulunmuştur (5). Bizim çalışmamızda da antiagregan/antikoagülan kullananların özgeçmişlerine bakıldığı zaman KAH ve AF bu çalışmadaki oranlara benzemekle birlikte, SVO %7 gibi çok daha düşük oranlarda çıkmıştır.

Çalışmada ambulansla başvuran hastalarda ayaktan başvuran hastalara oranla anlamlı intrakranial patoloji saptanması, ancak ambulansla hastanın getirilmesinde ilaç kullanan kullanmayanlar arasında anlamlı fark olmaması, 112 ambulans hizmetlerinde hastanın ilaç kullanıp kullanmamasının göz önüne alınmadığı, ancak hastanın klinik durumuna göre karar verildiğini düşündürmektedir. Ayrıca ilaç kullanan ambulansla gelen hastaların ilaç kullanıp

ayaktan gelen hastalara oranla anlamlı intrakranial patolojiye sahip olmaları, hastanın antiagregan/antikoagülan ilaç kullanmasının ve ambulansla gelmesinin intrakranial patoloji için risk oluşturduğu öngörülebilir.

Türkiye’de yapılan minor kafa travmalı hastaların incelendiği çalışmaların ikisinde en sık travma mekanizması araç içi trafik kazalarıyken bir çalışmada ise en sık neden düşme olarak bulunmuş (60-62). Ohm ve ark’nın yaptığı çalışmada travmatik intrakranial kanamalı antiagregan kullanan hastaların da en sık travma mekanizmasının düşmeler olduğu görülmüştür (63). Bizim çalışmamızda da en sık travma mekanizması düşme olarak bulunmuştur. İkinci sırada ise AİTK’ları vardır. Trafik kazalarının mekanizması daha yüksek enerjili ve majör yaralanma oluşma olasılığı yüksektir. Trafik kazası ile başvuran hastaların büyük çoğunluğu bu çalışmanın dışlama kriterleri içine girmektedir. Düşmelerde ise düşme mesafesi önemli olabilmektedir, fakat bizim çalışmamızda düşme yüksekliği göz ardı edilmiştir. Bu nedenle minor kafa travmalarının en sık nedeni düşmeler olarak görülmektedir.

1994 yılında yayınlanan Cook ve ark’nın yaptığı minör kafa travmalı alkol intoksikasyonu olan hastalardaki çalışmalarda, BBT’de intrakranial patoloji görülme ihtimalinin istatistiksel olarak anlamlı fazla olduğu ve bu durumun semptomlarıyla ilişkisi olmadığını bulmuşlardır (64). Haydel ve ark da aynı şekilde alkol intoksikasyonunun kafa travmasında belirleyici olabileceğini söylerken, Reinus ve ark yaptıkları çalışmalarda bunun belirleyici bir faktör olarak kullanılamayacağını bildirmiştir (3,65). Bizim çalışmamızda da alkollü hastalarda intrakranial patoloji görülme olasılığı istatistiksel olarak anlamlı

yüksek bulunması, minör kafa travmalı hastalarda alkol alımının bir risk faktörü olarak göz önüne alınması gerektiğini göstermektedir.

Minör kafa travmasında BBT çekilme endikasyonlarını semptomlara göre inceleyen bir çalışmada bulantı, amnezi ve baş ağrısı olması ile BBT’de patoloji saptanması arasında istatistiksel anlamlı ilişki bulmuşlardır (66). 2011 yılında yapılan bir çalışmada da, antiagregan/antikoagülan kullanan minör kafa travmalı hastalarda ilaç kullanımı ile BBT’ de patoloji arasında ilişki bulamazken, amnezi ile BBT’de patoloji saptanması arasında anlamlı ilişki saptamışlardır (58). Viola ve ark’nın çalışmasında ise minör kafa travmalı hastalarda amnezi, bulantı, başağrısı ile BBT arasında anlamlı bir ilişki saptanmamıştır (67). Başka bir çalışmada, warfarin kullanan minör kafa travmalı hastalar incelenmiş ve baş ağrısı, bulantı, amnezi ve konfüzyon ile BBT’de patoloji olması arasında anlamlı ilişki saptanmazken, sersemlik hissi ile anlamlı ilişki bulunmuştur (68). Bizim çalışmamızda, bulantı-kusma şikayeti ile BBT’de patoloji saptanması arasında anlamlı ilişki saptanmışken, amnezi ve diğer semptomlarla arasında anlamlı bir ilişki bulunamamıştır. Buradan anlaşılabacağı gibi farklı çalışmalarda farklı sonuçlar çıkması minor kafa travmalı hastalarda semptomların intrakranial patoloji riskini göstermede yetersiz olduğu sonucu çıkmaktadır. Bizim çalışmamızda da antiagregan/antikoagülan kullananlarda ilaç kullanımı ile BBT’de patoloji saptanması arasında ve bu hastaların semptomlarıyla BBT’de patoloji saptanması arasında anlamlı ilişki yoktu. Tüm hastalar için bulantı ve kusma sayısı intrakranial patolojiji gelişme riskini artırabilir gibi görünse de

antiagregan/antikoagulan kullanan hastalar için semptomların ayırt edici olamayacağını düşünmekteyiz.

Saboori ve ark'nın yaptığı bir çalışmada minör kafa travmasında BBT çekilme endikasyonlarını araştırmışlar ve 6 yaş üstü hastalarda baş ağrısı, bulantı, amnezi, bilinç kaybı, konfüzyon ve nöbet geçirme ile BBT'de patoloji gelişme arasındaki ilişkiye bakmışlar; bulantı ve konfüzyon ile BBT arasında anlamlı ilişki saptamışlar, amnezi, sersemlik ve baş ağrısı ve BBT arasında anlamlı ilişki saptamamışlar ayrıca semptom sayısının artmasıyla BBT'de patoloji bulunma sıklığının arttığını görmüşlerdir (69). Bizim çalışmamızda tüm hastalara bakıldığında semptom sayısı artması ile BBT'de patoloji saptanma sıklığında artma yokken, ilaç kullanan hasta grubunda ise semptom sayısının artmasıyla BBT'de patoloji saptama sıklığı artmaktaydı. Dolayısıyla antiagregan/antikoagulan kullanan hastalarda semptom sayısının fazla olması kranial patolojiler için bize ipucu niteliğinde olabileceğini düşünmekteyiz.

Kafa travmalarında BBT çekimi için kullanılan, Amerikan Acil Hekimler Birliği (ACEP) politikaları, Kanada, New Orleans ve Nexus II kriterlerinin tümünde hastanın GKS skoru 15 olsa da tekrarlayan kusma, ≥ 65 yaştan büyük olması, kafa tabanı fraktürünün klinik bulguları varlığı, koagülopati, tehlikeli mekanizma, fokal nörolojik defisit varlığında BBT çekilmesi önerilmektedir (3, 70). Çalışmamızda klinisyenler bu kriterlere bakarak BBT çekilme kararı vermişlerdir.

Haydel ve ark'nın BBT çekme endikasyonlarını çalıştıkları araştırmalarında minör kafa travmalı hastalarda klavikula üzeri yaralanması olan hastaların BBT'lerinde anlamlı olarak patoloji saptanmış, fakat koagulopatisi olan ya da antiagregan/antikoagölan kullanan hastalar için yeterli verileri olmadığı için bir sonuç elde edememişlerdir (3). Antiagregan/antikoagölan kullanan hastalarda yapılan çalışmalarda, fizik muayene bulgusu olarak kafa kemiği kırığı bulgusu ve klavikula üzeri yaralanma bulguları incelenmiş ve BBT'de patoloji oluşması arasındaki ilişkiye ayrı ayrı bakılmış ve anlamlı ilişki görölmemiştir (58, 68). Nishijima ve ark'nın çalışmasında ise klopidoğrel ve warfarin kullananlar minör kafa travmalı hastalar için fizik muayene bulgusu olarak klavikula üzeri yaralanma ile intrakranial patoloji gelişme arasında ilişki saptanmamıştır (71). Bizim çalışmamızda, antiagregan/antikoagölan kullanan ve kullanmayan hasta gruplarında klavikula üzeri yaralanma ile BBT arasında anlamlı ilişki bulunmadı. Ayrıca diğerk fizik muayene bulguları (toraks, abdomen, ekstremiteler) açısından da incelendiğinde anlamlı ilişki saptamadık. Minor kafa travması olan hastalarda fizik muayene bulguları intrakranial patoloji olması açısından yeteri kadar ayırt edici olmayabilir.

Sacco ve ark. İle Servadei ve ark'nın yaptığı GKS: 13-14 olan orta düzey kafa travmalı hastaların incelendiğı çalışmalarda BBT ile koagölöpati arasında anlamlı ilişki saptanırken, Gomez ve ark'nın yine orta düzey kafa travmalı hastalarda yaptığı çalışmada koagölöpati ile BBT arasında anlamlı ilişki saptanmamıştır (72-74).

Mina ve ark'nın antikoagölan kullanan kafa travmalı hastalarda retrospektif yaptıkları çalışmada, hastaların ortalama GKS:11,8±4 bulmuşlar ancak, ilaç kullanımıyla BBT'de patoloji olması arasında anlamlı bir ilişki saptamamışlardır, fakat INR düzeyi ile anlamlı fark belirtmişlerdir (2). Beş yıllık verileri inceleyen başka bir retrospektif çalışmada GKS:15 olan nörolojik defisiti olmayan antikoagölan kullanan hastalarda BBT çekirmenin rutin olmaması gerektiğini önermiştir (75). ASA ve klopidoğrel kullanan minör kafa travmalı hastaları inceleyen bir çalışmada ise, ilaç kullanımıyla BBT'de patoloji olması arasında anlamlı ilişki saptamışlar (76). Bizim çalışmamızda da antiagregan/antikoagölan kullanımı ile BBT'de patoloji olması arasında anlamlı fark saptanmadı.

Miller ve ark, 1382 minör kafa travmalı olguyu kapsayan çalışmasında BBT'de %6,1 oranında kafa içi yaralanmayla uyumlu patolojik bulgu saptadığını bildirmiştir (77). Boran'ın yapmış olduğu 371 olguluk çalışmasında GKS:15 olan tüm hastalara BBT çekilmiş ve hastaların %9,2'sinde patoloji saptanmıştır (78). Bizim çalışmamızda BBT çekilen minör kafa travmalı hastaların %3'ü, antiagregan/antikoagölan kullanan hastaların ise %5,4'ü intrakranial patoloji tanısı almıştır. Ancak tüm hastalara BBT çekilmemiş, klinisyenin verdiği kararlar doğrultusunda BBT çekilmiştir. Bu nedenle klinik bulgusu olmayan bazı hastalarda intrakranial bazı patolojiler atlanmış olabilir.

Antiagregan/antikoagölan ajan kullanan minor kafa travmalı hastaların hastanede kalış sürelerini ve komplikasyonlarını inceleyen bir çalışmada, antiagregan kullanan hastaların daha az süre hastanede kaldıklarını, fakat warfarin

kullanan hastalarla arasında istatistiksel anlamlı bir fark olmadığını, aynı çalışmada ölüm oranlarına bakıldığında ise antiagregan kullananların daha yüksek mortalitesi olduğu görülmüş (79). Benzer yapılan bir çalışmada da antiplatelet (ASA, klopidoğrel) ilaç kullanan tüm kafa travmalı hastaların, kullanmayanlara göre mortalitelerinin istatistiksel olarak anlamlı yüksek olduğu görülmüş (63). Brewer ve ark'nın yaptıkları 140 hastadan oluşmuş retrospektif çalışmasında, antiagregan/antikoagulan kullanan minor kafa travmalı hastaların intrakranial kanama sonrası mortalitelerinin arttığı gösterilmiştir (58).

Bizim çalışmamızda, bir ay takip edilen minör kafa travmalı hastalardan 3'ü ölmüştür. Bu ölümlerin bir tanesi ASA ile birlikte klopidoğrel kullanan ve intrakranial kanaması olan 46 yaşında genç bir hasta idi. Diğer ölen 2 hasta 80-81 yaşında intrakranial kanama dışı nedenlerle ölen yaşlı hastalardı ve bu hastaların ölüm nedeni travması ile ilişkisizdi. Bu durum antiagregan ilaç kullanımının minör kafa travmalı hastalarda ölüm riskini arttırdığını göstermektedir.

Warfarin kullanan minor kafa travmalı hastaları inceleyen bir çalışmada da warfarin kullanımının mortaliteyi arttırdığı bulunmuştur (68). Başka bir çalışmada ise mortalite için $INR > 3$ olan hastaların yüksek risk oluşturduğu belirtilmektedir (80). Benzer başka bir çalışmada ise, warfarin kullanan hastaların ortalama INR değeri 2,4 olduğu ve $INR > 4$ olan hastaların mortalitesinin yüksek olduğu bulunmuş (4). Aynı şekilde Karni ve ark da GKS ortalaması 11-13,2 olan orta dereceli kafa travması olan yaşlı ve warfarin kullanan hastalarda mortalitenin arttığını bulmuşlardır (81). Bir sistematik derlemede ise INR değerinin gecikmiş kanama riski için belirleyici olamayacağı sonucu ortaya konmuştur (82). Bizim

çalışmamızda 15 warfarin kullanan hasta vardı ve 3 hastanın INR değeri 3'ten büyüktü ancak hiçbirinde intrakranial kanama ve mortalite ile ilişkisi saptanmadı. Bu durum diğer çalışmaların bir kısmının orta dereceli kafa travmalı hastaları da içeriyor olması, warfarin kullanan hasta sayımızın az olması ile açıklanabilir.

Dabigatran ile minor kafa travması olan hastaları inceleyen az sayıda çalışma mevcuttur. Dabigatran ve warfarin kullanan travmalı hastaların incelendiği iki farklı çalışmada dabigatran ve warfarinin hasta sağ kalımı ve intrakranial patoloji açısından farkı olmadığı görülmüştür (83, 84). Başka bir çalışmada ise dabigatrana bağlı kanama riskinin warfarinden az olduğu bulunmuştur (85). GKS ortalama 14,6 olan başka bir çalışmada ise 5 dabigatran kullanan hasta 25 warfarin kullanan hasta 25 ilaç kullanmayan hastayla karşılaştırılmış ve dabigatranın mortalitesinin daha yüksek olduğunu göstermişlerdir (86). Bizim çalışmamızda da dabigatran ve warfarinin mortalite üzerinde ve intrakranial patoloji görülme açısından anlamlı fark yoktu. Bizim yaptığımız çalışmada 7 dabigatran kullanan hasta içermesine rağmen hastaların GKS'ü 15 idi, diğer çalışmada ise GKS'ü düşük olan hastaları da içeriyor olması bu farklılığı açıklayabilir.

Birkaç çalışmada, antiagregan/antikoagulan kullanan tüm minör kafa travmalı hastaların başvuru BBT'leri çekilmiş, BBT sonucu negatif olan hastalar aralıklı kontrol BBT 24-48 saat takip edilmiş ve yeni patoloji görülme sıklığı %0,6-6 oranında bulunmuştur, fakat bu durum hastaların hayati fonksiyonlarında, kliniğinde ve tedavi şeklinde değişikliğe neden olmamıştır (14, 87, 88). Başka bir çalışmada, antiagregan/antikoagulan kullanan 500 hastalık seride gecikmiş

intrakranial kanama için risk faktörlerine bakılmış, 6 saat arayla 2 BBT çekilmiş ve gecikmiş kanama insidansını %1 olarak bulunmuştur. Başvuruda çekilen ilk BBT'si doğal olan hastaların nörolojik muayenede kötüleşme olmazsa taburcu edilebileceğini sonucuna varmışlar (59). Bizim çalışmamızda da intrakranial patoloji saptanmayan hastaların 1 aylık takibinde tekrar acil servise, polikliniğe başvurma gereksinimi intrakranial patoloji olanlara oranla azalmıştır.

5.1. Kısıtlılıklar

Çalışma tüm kafa travmalı hastaları kapsamamaktaydı, sadece GKS:15 olan minör kafa travmalı hastalar alınmıştı. GKS:14 olan hastalar da çalışmaya alınmış olsaydı daha çok bilgi edinilebilirdi. Tüm minör kafa travmalı hastaların hepsine BBT çekilmemiş olması çalışmanın en büyük kısıtlılıklarından biridir. BBT hastayı değerlendiren klinisyenin ACEP politikaları, Kanada Kafa BT Kuralları, New Orleans BT Kriterleri ve Nexus II kriterleri göz önüne alarak verdiği klinik kararına göre çekilmiştir. Bu açıdan klinisyenler arası farklılıklar olabilir ve intrakranial patoloji saptanma oranlarını düşürmüş olabilir. Bir ay sonraki takiplerinde bilgilerine ulaşamayan hastalar mevcuttu. Bu hastaların son durum verileri muhtemel hasta sonlanım analizlerine etki edebilirdi.

6. SONUÇ

Antiagregan/antikoagölan ilaç kullanımının minör kafa travmalı hastalarda mortalite ve morbidite üzerine etkisi ve prognoz üzerine etkili faktörlerin saptanması amacıyla yapılan bu çalışmada;

1. Antiagregan/antikoagölan ilaç kullanlarla kullanmayanlar arasında BBT’de intrakranial patoloji görülme açısından istatistiksel anlamlı fark bulunmamıştır.
2. Antiagregan ilaçlarla antikoagölan ilaç kullananlar arasında da BBT intrakranial patoloji saptanması açısından istatistiksel anlamlı fark yoktur.
3. Ambulans ile gelen hastaların ayaktan gelen hastalara göre intrakranial kanama tanısı alma oranları istatistiksel anlamlı olarak daha yüksektir.
4. Etanollü hastalarda intrakranial kanama tanısı alma sıklığı istatistiksel anlamlı olarak yüksektir.
5. Tüm minor kafa travmalı hastalarda bulantı ve kusma varlığı ve sayısı BBT’de patoloji görülme olasılığını istatistiksel anlamlı olarak yükseltmektedir. Ancak, diğer semptomlarla BBT’de patoloji görülme olasılığı arasında istatistiksel anlamlı bir ilişki yoktur.
6. Antiagregan/antikoagölan ilaç kullanlarla kullanmayanlar arasında fizik muayene bulguları ve laboratuvar sonuçları ile BBT bulguları arasında istatistiksel anlamlı fark yoktur.
7. Bir ay sonraki mortaliteye bakıldığında antiagregan/antikoagölan ilaç kullanlarla kullanmayanlar arasında istatistiksel anlamlı bir fark yoktur. Ancak ASA+klopidogrel kullanan ve intrakraniyal kanamaya bağlı ölen

hasta 46 yaşındaki genç bir hasta iken, antiagregan/antikoagulan bir ilaç kullanmayıp ölen iki hasta 80 yaş üzeri ve intrakranial patoloji dışı nedenlerle ölen hastalardır.

Minor kafa travmalı hastalarda ASA ile birlikte klopidoğrel kullanımı intrakraniyal kanama ve ölümle sonuçlanabilir. Bununla birlikte çalışmadan elde edilen veriler ve literatüre bakıldığında minör kafa travmalı hastalarda hastaların semptomları, fizik muayene bulguları ve laboratuvar verileri intrakranial patoloji gelişme riskini öngörmede yetersizdir. Bu durumun daha iyi aydınlatılabilmesi için daha çok hasta sayısı olan prospektif yeni çalışmalar yapılması gereklidir.

7. KAYNAKLAR

1. M S. Düşmeler. YG K, editor. Güneş Tıp Kitabevleri: Güneş Tıp Kitabevleri; 2007. 253-8 p.
2. Mina AA, Knipfer JF, Park DY, Bair HA, Howells GA, Bendick PJ. Intracranial complications of preinjury anticoagulation in trauma patients with head injury. J Trauma. 2002;53(4):668-72.
3. Haydel MJ, Preston CA, Mills TJ, Luber S, Blaudeau E, DeBlieux PM. Indications for computed tomography in patients with minor head injury. N Engl J Med. 2000;343(2):100-5.
4. Franko J, Kish KJ, O'Connell BG, Subramanian S, Yuschak JV. Advanced age and preinjury warfarin anticoagulation increase the risk of mortality after head trauma. J Trauma. 2006;61(1):107-10.
5. Ivascu FA, Howells GA, Junn FS, Bair HA, Bendick PJ, Janczyk RJ. Predictors of mortality in trauma patients with intracranial hemorrhage on preinjury aspirin or clopidogrel. J Trauma. 2008;65(4):785-8.
6. Stiell IG, Wells GA, Vandemheen K, Clement C, Lesiuk H, Laupacis A, et al. The Canadian CT Head Rule for patients with minor head injury. Lancet. 2001;357(9266):1391-6.
7. Ly N, McCaig LF. National Hospital Ambulatory Medical Care Survey: 2000 outpatient department summary. Advance Data. 2002;4(327):1-27.
8. Cassidy JD, Carroll LJ, Peloso PM, Borg J, von Holst H, Holm L, et al. Incidence, risk factors and prevention of mild traumatic brain injury: results of the

- WHO Collaborating Centre Task Force on Mild Traumatic Brain Injury. *J Rehabil Med.* 2004;(43 Suppl):28-60.
9. Deitch EA, Dayal SD. Intensive care unit management of the trauma patient. *Crit Care Med.* 2006;34(9):2294-301.
10. Norrie J, Heitger M, Leathem J, Anderson T, Jones R, Flett R. Mild traumatic brain injury and fatigue: a prospective longitudinal study. *Brain Inj.* 2010;24(13-14):1528-38.
11. Peden M MK, Sharma G. The injury chart book : a graphical overview of the global burden of injuries. World Health Organization.; 2002. 75 p.
12. LH WDaM. Head Trauma in Adults and Children In: JE T, editor. *Tintinalli's Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide.* 7th ed. 2011. p. 1692-708.
13. Subcommittee A, American College of Surgeons' Committee on T, International Awg. Advanced trauma life support (ATLS(R)): The Ninth edition. *J Trauma Acute Care Surg.* 2013;74(5):1363-6.
14. Cohn B, Keim SM, Sanders AB. Can anticoagulated patients be discharged home safely from the emergency department after minor head injury? *J Emerg Med.* 2014;46(3):410-7.
15. Cuthbert JP, Harrison-Felix C, Corrigan JD, Kreider S, Bell JM, Coronado VG, et al. Epidemiology of adults receiving acute inpatient rehabilitation for a primary diagnosis of traumatic brain injury in the United States. *J Head Trauma Rehabil.* 2015;30(2):122-35.

16. af Geijerstam JL, Britton M. Mild head injury - mortality and complication rate: meta-analysis of findings in a systematic literature review. *Acta Neurochir (Wien)*. 2003;145(10):843-50,.
17. Çırak B, Güven B, Işık S, Kıymaz N, Demir Ö. An epidemiologic study an patients admitted to emergency service. *Ulusal Travma Dergisi*. 1999;5(3):157-9.
18. Kırış T, İş M, İmer M, Güleç İ, Hepgül K, Ünal F, İzgi N. Trauma practive in neurosurgery- a prospective epidemiologic study. *Ulusal Travma Dergisi*. 1998;4(4):281-93.
19. Ökten Aİ, Ergun R, Akdemir G, Okay Ö, Duyar M, Anasız H, Ergüngör F, Taşkın Y. Kafa travmalarının epidemiyolojisi: 1450 olgunun verileri. *Ulusal Travma Dergisi*. 1997;3(4):291-7.
20. Jennett B. Epidemiology of head injury. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1996;60(4):362-9.
21. Teasdale G, Jennett B. Assessment of coma and impaired consciousness. A practical scale. *Lancet*. 1974;2(7872):81-4.
22. Jennett B. Skull X-rays after recent head injury. *Clin Radiol*. 1980;31(4):463-9.
23. d'Avella D, Servadei F, Scerrati M, Tomei G, Brambilla G, Angileri FF, et al. Traumatic intracerebellar hemorrhage: clinoradiological analysis of 81 patients. *Neurosurgery*. 2002;50(1):16-25.
24. Macpherson BC, MacPherson P, Jennett B. CT evidence of intracranial contusion and haematoma in relation to the presence, site and type of skull fracture. *Clin Radiol*. 1990;42(5):321-6.

25. Gennarelli TA, Adams JH, Graham DI. Acceleration induced head injury in the monkey.I. The model, its mechanical and physiological correlates. *Acta Neuropathol Suppl.* 1981;7:23-5.
26. Lantz EJ, Forbes GS, Brown ML, Laws ER, Jr. Radiology of cerebrospinal fluid rhinorrhea. *AJR Am J Roentgenol.* 1980;135(5):1023-30.
27. Johnson MH, Lee SH. Computed tomography of acute cerebral trauma. *Radiol Clin North Am.* 1992;30(2):325-52.
28. Bodanapally UK, Shanmuganathan K, Boscak AR, Jaffray PM, Van der Byl G, Roy AK, et al. Vascular complications of penetrating brain injury: comparison of helical CT angiography and conventional angiography. *J Neurosurg.* 2014;121(5):1275-83.
29. Jennett B, MacMillan R. Epidemiology of head injury. *Br Med J (Clin Res Ed).* 1981;282(6258):101-4.
30. Cervos-Navarro J, Lafuente JV. Traumatic brain injuries: structural changes. *J Neurol Sci.* 1991;103 Suppl:S3-14.
31. SH L, KCVG R, Zimmerman RA. Cranial MRG And CT. New York: McGraw Hill Book; 1992.
32. Gentry LR. Imaging of closed head injury. *Radiology.* 1994;191(1):1-17.
33. Zimmerman RA, Bilaniuk LT, Gennarelli T, Bruce D, Dolinskas C, Uzzell B. Cranial computed tomography in diagnosis and management of acute head trauma. *AJR Am J Roentgenol.* 1978;131(1):27-34.

34. Perel P, Roberts I, Bouamra O, Woodford M, Mooney J, Lecky F. Intracranial bleeding in patients with traumatic brain injury: a prognostic study. *BMC Emerg Med.* 2009;9:15.
35. Herou E, Romner B, Tomasevic G. Acute Traumatic Brain Injury: Mortality in the Elderly. *World Neurosurg.* 2015;83(6):996-1001.
36. Friedman JA, Ebersold MJ, Quast LM. Post-traumatic cerebrospinal fluid leakage. *World Journal of Surgery.* 2001;25(8):1062-6.
37. Masters SJ. Evaluation of head trauma: efficacy of skull films. *AJR Am J Roentgenol.* 1980;135(3):539-47.
38. Bhatoe HS. Missile injuries of the anterior skull base. *Skull Base.* 2004;14(1):1-8.
39. Wilberger J, Chen DA. Management of head injury. The skull and meninges. *Neurosurgery Clinics of North America.* 1991;2(2):341-50.
40. Oertel M, Kelly DF, McArthur D, Boscardin WJ, Glenn TC, Lee JH, et al. Progressive hemorrhage after head trauma: predictors and consequences of the evolving injury. *J Neurosurg.* 2002;96(1):109-16.
41. Haydel M. Management of mild traumatic brain injury in the emergency department. *Emerg Med Pract.* 2012;14(9):1-24.
42. MS. G. Head trauma In: *Hand book of Neurosurgery.* Head trauma In: *Hand book of Neurosurgery.* 5th ed: Ontario:Thieme; 2001. p. 627.
43. Jones K, Sharp C, Mangram AJ, Dunn EL. The effects of preinjury clopidogrel use on older trauma patients with head injuries. *Am J Surg.* 2006;192(6):743-5.

44. Fortuna GR, Mueller EW, James LE, Shutter LA, Butler KL. The impact of preinjury antiplatelet and anticoagulant pharmacotherapy on outcomes in elderly patients with hemorrhagic brain injury. *Surgery*. 2008;144(4):598-603.
45. Kuster LJ, Frolich JC. Platelet aggregation and thromboxane release induced by arachidonic acid, collagen, ADP and platelet-activating factor following low dose acetylsalicylic acid in man. *Prostaglandins*. 1986;32(3):415-23.
46. Vane J. The evolution of non-steroidal anti-inflammatory drugs and their mechanisms of action. *Drugs*. 1987;33 (Suppl 1):18-27.
47. Schafer AI. Antiplatelet therapy. *Am J Med*. 1996;101(2):199-209.
48. Dorsam RT, Kunapuli SP. Central role of the P2Y₁₂ receptor in platelet activation. *J Clin Invest*. 2004;113(3):340-5.
49. Baykal Y SK, Işık AT, Erikçi S, Koçar İH. Antikoagulan ve trombolitik tedaviler. Ankara: GATA Basımevi; 2002. 32-47 p.
50. Hirsh J, Anand SS, Halperin JL, Fuster V. Mechanism of action and pharmacology of unfractionated heparin. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*. 2001;21(7):1094-6.
51. Hull RD, Pineo GF, Stein PD, Mah AF, MacIsaac SM, Dahl OE, et al. Timing of initial administration of low-molecular-weight heparin prophylaxis against deep vein thrombosis in patients following elective hip arthroplasty: a systematic review. *Arch Intern Med*. 2001;161(16):1952-60.
52. Hirsh J, Anand SS, Halperin JL, Fuster V, American Heart A. Guide to anticoagulant therapy: Heparin : a statement for healthcare professionals from the American Heart Association. *Circulation*. 2001;103(24):2994-3018.

53. Hyers TM, Agnelli G, Hull RD, Morris TA, Samama M, Tapson V, et al. Antithrombotic therapy for venous thromboembolic disease. *Chest*. 2001;119(1 Suppl):176-93.
54. Hankey GJ. Anticoagulant therapy for patients with ischaemic stroke. *Nat Rev Neurol*. 2012;8(6):319-28.
55. Connolly SJ, Ezekowitz MD, Yusuf S, Eikelboom J, Oldgren J, Parekh A, et al. Dabigatran versus warfarin in patients with atrial fibrillation. *N Engl J Med*. 2009;361(12):1139-51.
56. Hoşgör Ş TA. 2050'ye Doğru Nüfusbilim ve Yönetim: Eğitim, İşgücü, Sağlık ve Sosyal Güvenlik Sistemlerine Yansımalar. İstanbul: TÜSİAD-T, 2010.
57. 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.
58. 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. *J Trauma*. 2011;70(1):E1-5.
59. 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? *J Trauma*. 2011;71(6):1600-4.
60. Çoban E ŞŞG, Güneysel Ö. Determination of high risk factors for detection of abnormal cranial computed tomography in minor head injury. *Marmara Medical Journal*. 2015; 28: 27-31.

61. Mirzai H, Dinç G, Tekin İ. Hafif kafa travmalarında BT endikasyonunu belirlemede Miller kriterlerinin yeri. DEÜ Tıp Fakültesi Dergisi, 2004;18:158-63.
62. Işık H, Bostancı U, Yıldız Ö, Özdemir C, Gökyar A. Kafa travması nedeniyle tedavi edilen 954 erişkin olgunun retrospektif değerlendirilmesi: Epidemiyolojik çalışma. Ulusal Travma Acil Cerrahi Dergisi. 2011;17:47-50.
63. Ohm C, Mina A, Howells G, Bair H, Bendick P. Effects of antiplatelet agents on outcomes for elderly patients with traumatic intracranial hemorrhage. J Trauma. 2005;58(3):518-22.
64. Cook LS, Levitt MA, Simon B, Williams VL. Identification of ethanol-intoxicated patients with minor head trauma requiring computed tomography scans. Acad Emerg Med. 1994;1(3):227-34.
65. Reinus WR, Wippold FJ, 2nd, Erickson KK. Practical selection criteria for noncontrast cranial computed tomography in patients with head trauma. Ann Emerg Med. 1993;22(7):1148-55.
66. Sharif-Alhoseini M, Khodadadi H, Chardoli M, Rahimi-Movaghar V. Indications for brain computed tomography scan after minor head injury. J Emerg Trauma Shock. 2011;4(4):472-6.
67. Viola L, Zotta D, Martino V, Barbato R, Schisano G. Minor head injuries: one year experience according to the new Italian guideline. Acta Neurochir (Wien). 2000;142(11):1281-5.
68. Alrajhi KN, Perry JJ, Forster AJ. Intracranial bleeds after minor and minimal head injury in patients on warfarin. J Emerg Med. 2015;48(2):137-42.

69. Saboori M, Ahmadi J, Farajzadegan Z. Indications for brain CT scan in patients with minor head injury. *Clin Neurol Neurosurg*. 2007;109(5):399-405.
70. 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.
71. 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.
72. 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.
73. Sacco F, Zafren K, Brown K, Cohen T, Coopes BJ, Godersky J, et al. Guidelines for the management of head injuries in remote and rural Alaska. *Alaska Medicine*. 2004;46(3):58-62.
74. Servadei F, Teasdale G, Merry G, Neurotraumatology Committee of the World Federation of Neurosurgical S. Defining acute mild head injury in adults: a proposal based on prognostic factors, diagnosis, and management. *J Neurotrauma*. 2001;18(7):657-64.
75. Gittleman AM, Ortiz AO, Keating DP, Katz DS. Indications for CT in patients receiving anticoagulation after head trauma. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2005;26(3):603-6.

76. 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. *Am J Emerg Med*. 2014;32(1):71-4.
77. Miller EC, Derlet RW, Kinser D. Minor head trauma: Is computed tomography always necessary? *Ann Emerg Med*. 1996;27(3):290-4.
78. Boran BO, Barut N, Akgün C, Çelikoğlu E, Bozbuğa M. Hafif kafa travmalı olgularda bilgisayarlı beyin tomografisi endikasyonları. *Ulusal Travma Acil Cerrahi Dergisi*. 2005;11:218-25.
79. Falzon CM, Celenza A, Chen W, Lee G. Comparison of outcomes in patients with head trauma, taking preinjury antithrombotic agents. *Emerg Med J*. 2013;30(10):809-14.
80. 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. *Ann Emerg Med*. 2012;59(6):451-5.
81. Karni A, Holtzman R, Bass T, Zorman G, Carter L, Rodriguez L, et al. Traumatic head injury in the anticoagulated elderly patient: a lethal combination. *Am Surg*. 2001;67(11):1098-100.
82. Miller J, Lieberman L, Nahab B, Hurst G, Gardner-Gray J, Lewandowski A, et al. Delayed intracranial hemorrhage in the anticoagulated patient: A systematic review. *J Trauma Acute Care Surg*. 2015;79(2):310-3.
83. Pozzessere A, Grotts J, Kaminski S. Dabigatran Use Does Not Increase Intracranial Hemorrhage in Traumatic Geriatric Falls When Compared with Warfarin. *Am Surg*. 2015;81(10):1039-42.

84. Feild C, Tran BA, Johnson J. 1182: Trauma Patients Admitted Taking Warfarin or Dabigatran-a Comparison of Management and Outcomes. *Crit Care Med.* 2015;43(12 Suppl 1):297.
85. Hart RG, Diener HC, Yang S, Connolly SJ, Wallentin L, Reilly PA, et al. Intracranial hemorrhage in atrial fibrillation patients during anticoagulation with warfarin or dabigatran: the RE-LY trial. *Stroke.* 2012;43(6):1511-7.
86. Parra MW, Zucker L, Johnson ES, Gullett D, Avila C, Wichner ZA, et al. Dabigatran bleed risk with closed head injuries: are we prepared? *J Neurosurg.* 2013;119(3):760-5.
87. RJ. T. A regulatory authority's opinion about surrogate endpoints. In: Nimmo WS, Tucker GT, eds. *Clinical measurement in drug evaluation.* . John Wiley & Sons. 1995:3-22.
88. Fleming TR, DeMets DL. Surrogate end points in clinical trials: are we being misled? *Ann Intern Med.* 1996;125(7):605-13.

8. ÖZET

Giriş: Kanamaya eğilim artıran antiagregan antikoagülan ilaç kullanan hasta sayısı yaşla birlikte giderek artmaktadır. Bu hastalar minör kafa travması ile acil servise başvurabilmekte ve bunların acil servis yönetiminde bazı belirsizlikler oluşabilmektedir. Bu çalışmanın amacı, antiagregan antikoagülan ilaç kullanan minör kafa travmalı hastalarda intrakranial kanama için risk oluşturan ve klinik öngörü oluşturulabilecek faktörleri saptamaktır.

Materyal Metod: Çalışma prospektif olarak yapıldı, 1 Haziran 2014 ve 1 Mayıs 2015 tarihleri arasında tüm minör kafa travmalı hastalar çalışmaya dahil edildi. Hastaların demografik verileri, kullandığı ilaçlar, yaralanma mekanizmaları, BBT sonuçları, semptomları ve fizik muayene bulguları ve travma sonrası 1 ay içindeki morbidite ve mortaliteleri kaydedildi.

Bulgular: Minör kafa travmalı 606 hasta acil servise başvurdu. Hastaların ortalama yaşı $48,6 \pm 22,6$ ve %57'si (n:345) erkek, %43'ü (n:261) kadındı. Bunların %30,0'u (n:182) en az bir antiagregan/antikoagülan ilaç kullanıyordu ve ilaç kullanan hastalar daha yaşlıydı. BBT çekilen hastaların %14.6'nda patolojik bulgu saptandı. Ancak antiagregan/antikoagülan ilaç kullananlarla kullanmayanlar arasında istatistiksel anlamlı bir fark görülmedi ($p=0,762$). Aynı şekilde antiagregan ve antikoagülan kullananlar arasında da fark yoktu ($p=0,865$). Ambulansla gelen ve alkollü hastalarda BBT'de patoloji görülmesi bakımından istatistiksel anlamlı fark saptandı (sırasıyla $p=0,023$ ve $p=0,029$). Bulantı ve kusma varlığının BBT'de patoloji görülmesi ile arasında istatistiksel anlamlı bir

ilişki bulundu ($p=0,045$). Ayrıca kusma sayısı arttıkça BBT’de patoloji görülme oranları da artmaktaydı ($p<0,001$). ASA+ klopidoğrel kullanan 46 yaşında genç bir hasta intrakranial kanama nedeniyle ölürken, ilaç kullanmayan grupta iki yaşlı hasta intrakranial kanama dışı nedenlerle öldü.

Sonuç: Minor kafa travmalı hastalarda ASA ile birlikte klopidoğrel kullanımı intrakraniyal kanama ve ölümle sonuçlanabilir. İntrakranial patoloji gelişme riskini öngörmeye bulantı kusma varlığı ve sıklığı istatistiksel anlamlıdır. Bununla birlikte semptomlar, fizik muayene bulguları ve laboratuvar verileri intrakraniyal kanama riskini öngörmeye yetersizdir.

Anahtar Kelimeler: minor kafa travması, antiagregan/antikoagölan ilaç, intrakranial patoloji, erken dönem mortalite

9. SUMMARY

Introduction: Patients use antiplatelet/anticoagulant drug which is increasing bleeding tendency is increasing with age. These patients can be admitted to the emergency room with minor head trauma and some ambiguities which may occur in the management of emergency services

We undertook this study to determine the factor of intracranial hemorrhage in anticoagulated patients and patients on antiplatelet therapy and its impact on clinical management, identify predictors of positive imaging findings and their outcomes.

Methods: in a prospective analysis, All patients who had minor head trauma between June 1, 2014 and May 1 2015 were included in this study. They should be evaluated by doctors in the ED; no interference will be made during diagnosis and treatment. We reviewed medications, mechanism of injury, head CT results and outcomes. Demographic data, symptoms, clinical examinations were recorded.

Results: 606 patients with minor head trauma were admitted to the emergency department. The average age of patients was 48.6 ± 22.6 and 57% (n = 345) were men, 43% (n = 261) were female. 30% of them (n:182) were taking antiplatelet/anticoagulant. Patients who use antiplatelet/anticoagulant is older than patients who didn't use antiplatelet/anticoagulant therapy. Patients had CT scanned and they had 14,6% pathological finding. But this wasn't statistically significant (p=0,762). Similarly, there was no statistically significant difference between

users antiplatelet and anticoagulant therapy ($p = 0.865$). The ambulance came and alcohol was a statistically significant difference in the pathology seen on CT in patients ($p = 0.023$ and $p = 0.029$). Nausea was statistically significant in patients with pathology in the head CT ($p=0,045$). The other symptoms were not statistically significant. A patient was 46 years old who used ASA and klopido-rel. She died because of brain hemorrhage. Two older patients were died who didn't use any antiplatelet/anticoagulat drug.

Conclusion: Minor head trauma in patients may die or have brain hemorrhage who use ASA with klopido-rel. However, symptoms of the patient, physical examination and laboratory data are insufficient to predict the risk of intracranial pathology.

Keywords: Minor head trauma, antiplatelet/anticoagulant therapy, intracranial pathology, early mortality

10. EKLER

10.1. Etik Kurul Onayı

GAZİ ÜNİVERSİTESİ KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU GİRİŞİMSSEL OLMAYAN ARAŞTIRMALAR KARAR FORMU					
ETİK KURUL BİLGİLERİ	ETİK KURULUNUN ADI	Gazi Üniversitesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu			
	AÇIK ADRES	Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Dekanlık Binası 06500 Beşevler/Ankara			
	TELEFON	0312 202 69 58			
	FAKS	0312 202 46 73			
	E-POSTA	tipetikkurul@gazi.edu.tr			
BAŞVURU BİLGİLERİ	ARAŞTIRMANIN AÇIK ADI	Antiagregan-antikoagülan kullanan minör kafa travmalı hastalarda kranial patoloji gelişme riskini oluşturan faktörlerin belirlenmesi			
	KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACI ÜNVANI/ADI/SOYADI	Doç. Dr. Fikret BİLDİK			
	KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACI /UZMANLIK ALANI/ BULUNDUĞU MERKEZ	Acil Tıp AD. /G.Ü.T.F.			
	DESTEKLEYİCİ (Varsa)				
	ARAŞTIRMANIN TÜRÜ	Kan, idrar, doku, radyolojik görüntü gibi biyokimya,mikrobiyoloji, patoloji ve radyoloji kolleksiyon materyalleriyle veya rutin muayene tetkik tahlil ve tedavi işlemleri sırasında (önceden) elde edilmiş materyallerle yapılacak araştırmalar-Uzmanlık Tezi			
	ARAŞTIRMAYA KATILAN MERKEZLER	TEK MERKEZ ☒	ÇOK MERKEZLİ ☐	ULUSAL ☒	ULUSLARARASI ☐
DEĞERLENDİRİLEN BELGELER	Belge Adı	Tarihi	Ver.No	Dili	
	ARAŞTIRMA PROTOKOLÜ	11.06.2014	0.1	Türkçe ☒ İngilizce ☐ Diğer ☐	
	AYDINLATILMIŞ ONAM FORMU	11.06.2014	0.1	Türkçe ☒ İngilizce ☐ Diğer ☐	
DEĞERLENDİRİLEN DİĞER BELGELER	Belge Adı			Açıklama	
	ARAŞTIRMA BÜTÇESİ	☒			
	BIYOLOJİK MATERYAL TRANSFER FORMU	☐			
	DİĞER	☐			
KARAR BİLGİLERİ	Karar No: 337	Toplantı tarihi: 23.06.2014			
	Yukarıda bilgileri verilen başvuru dosyası ile ilgili belgeler araştırmanın gerekçe amaç, yaklaşım ve yöntemleri dikkate alınarak incelenmiş ve uygun bulunmuş olup, araştırma dosyasında belirtilen merkez/merkezlerde gerçekleştirilmesinde etik ve bilimsel sakınca bulunmadığına, G.Ü. Klinik Araştırmalar Etik Kurulu üyelerinin oybirliği ile karar verilmiştir.				

GAZİ ÜNİVERSİTESİ KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU							
ETİK KURULUN ÇALIŞMA ESASI		Klinik Araştırmalar Hakkında Yönetmelik (13.04.2013), İyi Klinik Uygulamaları Kılavuzu					
BAŞKANIN ÜNVANI / ADI / SOYADI:		Prof.Dr.Canan ULUOĞLU					
Unvanı/Adı/Soyadı	Uzmanlık Alanı	Kurumu	Cinsiyet		Araştırma ile ilişki		İmza
Prof.Dr.Canan ULUOĞLU BAŞKAN	Tıbbi Farmakoloji A.D	G.Ü.T.F	E ☐	K ☒	E ☐	H ☒	E ☒ H ☐
Prof.Dr.Arzu BAKIRTAŞ BAŞKAN YARD.	Çocuk Sağlığı ve Hast.A.D	G.Ü.T.F	E ☐	K ☒	E ☐	H ☒	E ☒ H ☐
Prof.Dr.Gonea AKBULUT RAPORTÖR	Fizyoloji A.D	G.Ü.T.F	E ☐	K ☒	E ☐	H ☒	E ☒ H ☐
Prof.Dr.Bülent BOYACI ÜYE	Kardiyoloji A.D	G.Ü.T.F	E ☒	K ☐	E ☐	H ☒	E ☒ H ☐
Prof.Dr.Sefer AYCAN ÜYE	Halk Sağlığı A.D	G.Ü.T.F	E ☒	K ☐	E ☐	H ☒	E ☒ H ☐

Prof.Dr.Mehmet Akif ÖZTÜRK ÜYE	İç Hastalıkları A.D	G.Ü.T.F	E ☒	K ☐	E ☐	H ☒	E ☒	H ☐	
Prof.Dr.Elvan İŞERİ ÜYE	Çocuk Psikiyatrisi A.D	G.Ü.T.F	E ☐	K ☒	E ☐	H ☒	E ☐	H ☒	Katılmadı
Prof.Dr.Nesrin ÇOBANOĞLU ÜYE	Tıp Tarihi ve Etiği A.D	G.Ü.T.F	E ☐	K ☒	E ☐	H ☒	E ☐	H ☒	Katılmadı
Prof.Dr.Nilüfer TURAN DURAL ÜYE	Farmakoloji A.D	G.Ü.E.F	E ☐	K ☒	E ☐	H ☒	E ☐	H ☒	Katılmadı
Doç.Dr.Hakan KAYIR ÜYE	Tıbbi Farmakoloji A.D	G.A.T.A	E ☒	K ☐	E ☐	H ☒	E ☐	H ☒	Katılmadı
Doç.Dr.Mustafa ARSLAN ÜYE	Anesteziyoloji ve Reanimasyon A.D	G.Ü.T.F	E ☒	K ☐	E ☐	H ☒	E ☒	H ☐	
Doç.Dr.Murat AKIN ÜYE	Genel Cerrahi A.D	G.Ü.T.F	E ☒	K ☐	E ☐	H ☒	E ☒	H ☐	
Doç.Dr.Sercan AKSOY ÜYE	İç Hastalıkları A.D	H.Ü.T.F	E ☒	K ☐	E ☐	H ☒	E ☒	H ☐	
Av.Arzu BUZKIRAN KAYA ÜYE	Avukat	G.Ü.	E ☐	K ☒	E ☐	H ☒	E ☐	H ☒	Katılmadı
Emine ŞEKER ÜYE	Sivil Temsilci	-	E ☐	K ☒	E ☐	H ☒	E ☒	H ☐	

* :Araştırma ile İlişki
 ** :Toplantıda Bulunma

10.2. Çalışma Formu

ANTIAGREGAN-ANTİKOAGÜLAN KULLANAN MİNÖR KAFA TRAVMALI HASTALARDA KRANİYAL PATOLOJİ GELİŞME RİSKİNİ OLUŞTURAN FAKTÖRLERİN BELİRLENMESİ

Hastanın Adı:		Tarih:		
Yaş :		Saat:		
Cinsiyet:		Telefon no:		
Dosya no:		Geliş şekli:	Ambulans	Ayaktan:
Anamnez kimden alındı?				

Hastanın bilinen hastalıkları: DM: HT: SVO: KAH: AF: Diğer:

İntoksikasyon: Alkol: İlaç: CO: Diğer

Kullandığı ilaçlar ve dozları

Asetilsalisilik asit:	Warfarin	klopidogrel:	DMAH	dabigatran	Diğer:
Doz;	:	doz;	:	:	
	Doz;		Doz;	Doz;	

Travma Mekanizması:	
Araç içi T.K.....	Darp...
Araç dışı T.K.....	Düşme...
Yüksekten düşme	Senkop...
Motosiklet&Bisiklet T.K.	Diğer.....

Çalışmaya dahil etme kriterleri:	Dışlama kriterleri:
• ≥ 18 Yaş • GKS=15 olması • Minör kafa travması olması	• < 18 yaş • GKS < 15 • Gebelik • Multitравmalı hastalar • İntrakranial kitlesi olan hastalar • Bilinen kanama bozukluğu olan hastalar (ITP, hemofili)

Vital bulgular:

Ateş: °C	TA: mmHg	Nabız: /dk	SS: /dk	SaO2:
Semptomlar:			Fizik muayene:	
Bulantı: kusma: defa			GKS:	
Baş ağrısı: global, lokal,			Klavikula üzeri yaralanma:	
Bilinç kaybı: var yok süresi:			Nörolojik muayene :	
Sersemlik:			Toraks:	
Amnezi: var yok süresi:			Abdomen:	
Antegrad , retrograd,			Ekstremiteler:	
Nöbet:				
Baş dönmesi:				
Görme bozukluğu:				
Senkop:				

Tetkik sonuçları:

Hb:	PT:	BUN:
Htc:	aPTT:	Kre:
Plt:	INR:	

Görüntüleme:

Beyin BT:
Vertebra BT:
Toraks BT:
Abdomen- pelvik BT
USG:
Direk grafi:
Diğer:

Sonuç:

Taburculuk:	Servise Yatış:	Yoğun bakım	Ölüm:
Acilden çıkış tarih/saat:			
Tanı:			
Öneriler			

Bir ay sonra hastane kayıt/telefonla arama

	Tarih	Açıklama
Herhangi bir şikayeti olmamış		
Aynı/ilişkili nedenle poliklinik başvurusu		
Aynı/ilişkili nedenle acil başvurusu		
Aynı/ilişkili nedenle hastaneye yatış		
Aynı/ilişkili nedenle operasyon		
Aynı/ilişkili nedenle ölüm		
Son Tanı:		

11. ÖZGEÇMİŞ

Adı: Habibe Selmin

Soyadı: SAKA

Doğum Yeri ve Tarihi: MERZİFON / 26.03.1987

Eğitimi:

Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Tıp Anabilim Dalı	2012-Halen
Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi	2005-2011
Merzifon Anadolu Lisesi	2002-2005
Merzifon Atatürk İlköğretim Okulu	1993-2002

Yabancı dil: İngilizce

Üye Olduğu Bilimsel Kuruluşlar

Türkiye Acil Tıp Derneği

Türk Kardiyoloji Derneği

Türk Dahili Ve Cerrahi Bilimler Yoğun Bakım Derneği

Bilimsel Etkinlikler:

Acil Tıp ile İlgili Katıldığı Kongreler ve Sempozyumlar:

1. Acil Tıp Yaz Sempozyumu 2012, Çeşme, İzmir

2. 8. Acil Tıp Asistan Sempozyumu 2013, Rize
3. Çocuk Acil Tıp Kongresi 2014, Ankara
4. 4th Eurasian Congress On Emergency Medicine 2014, Antalya
5. Ankara Aciller Toplantıları 2012, 2014, Ankara
6. Tıpta İletişim Becerileri Temel Eğitimi, Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, 2015, Ankara
7. 11. Türkiye Acil Tıp Kongresi 2015, KKTC

Acil Tıp ile İlgili Katıldığı Kurslar:

1. Acil Tıp Asistan Oryantasyon Programı 2012, Ankara
2. Makale Değerlendirme Kursu 2012, Çeşme
3. 40. İleri Kardiyak Yaşam Desteği Kursu Türk Kardiyoloji Derneği 2013, Eskişehir
4. Kanıta Dayalı Acil Travma Yönetimi Kursu, 2012, Eskişehir
5. Temel Acil Ultrason Eğitim Programı Türkiye Acil Tıp Derneği 2013, Ankara
6. Çocuklarda Solunum Yolu Hastalıklarına Akılcı Yaklaşım Kursu 2014, Ankara
7. ASYOD Eğitim Programları: Olgular İle Solunum Acilleri 2014, Ankara
8. Türkiye Acil Tıp Derneği İleri EKG Kursu 2015, Ankara

Uluslararası Kongre Poster Bildirisi:

1. Does using HEART skore in the emergengy department shorten the duration of emergengy department visit in patients with chest pain?

Mustafa Ramiz Tel, Ahmet Demircan, Ayfer Keleş, Fikret Bildik, İsa Kılıçaslan, Habibe Selmin Saka, Enes Durak, Hüseyin Avni Demir, Zeynep Yüzgeç. 4th Eurasian Congress on Emergency Medicine, Antalya-Turkey, 13-16 Kasım 2014.

2. Assessment of basic life support and advanced cardiac life support knowledge of medical school residents Gülhan Coşkun, Fikret Bildik, Ayfer Keleş, Ahmet Demircan, İsa Kılıçaslan, Zeynep Yüzgeç, Habibe Selmin Saka. 4th Eurasian Congress on Emergency Medicine, Antalya-Turkey, 13-16 Kasım 2014.
3. Role of vittel criteria in multiple trauma patients presenting to the emergency department; making the decision to perform whole body scanning Ahmet Demircan, Sema Ünal, Ayfer Keleş, Fikret Bildik, Berkant Öztürk, Ramiz Tel, İsa Kılıçaslan, Habibe Selmin Saka, Koray Kılıç. 4th Eurasian Congress on Emergency Medicine, Antalya-Turkey, 13-16 Kasım 2014.
4. Tooth in the lung; assaulted by her husband: case report Uğur Gülöksüz, Mustafa Ramiz Tel, Hüseyin Avni Demir, Hüseyin Koray Kılıç, Ahmet Demircan. 4th Eurasian Congress on Emergency Medicine, Antalya-Turkey, 13-16 Kasım 2014.
5. Acute Myocardial Ischemia Due To Carbonmonoxide Poisoning: Case Report Hüseyin Avni Demir, Habibe Selmin Saka, Mehmet Akif Karamercan. 4th Eurasian Congress on Emergency Medicine, Antalya-Turkey, 13-16 Kasım 2014.

6. Identification of the risk factors of intracranial pathology for patients with minor head trauma and who use antiagregan and anticoagulant, Habibe Selmin Saka, Fikret Bildik, Ayfer Keleş, Ahmet Demircan, İsa Kılıçaslan, Sema Ünal, Zeynep Yüzgeç, Alev Duygu Süre. 4th Eurasian Congress on Emergency Medicine, Antalya-Turkey, 13-16 Kasım 2014.

Ulusal Bilimsel Toplantılarda Sunulan ve Bildiri Kitaplarında Basılan Bildiriler:

1. Habibe Selmin Saka, Fikret Bildik, Zeynep Yüzgeç, Reyhan Şahnaoğlu, Ahmet Demircan, Acil Serviste Enfeksiyonun Erken Tanısında Prokalsitoninin Yeri. 11.Türkiye Acil Tıp Kongresi, KKTC, 26-29 Ekim 2015.
2. Berkant Öztürk, Zeynep Yüzgeç, Habibe Selmin Saka, Begüm Öktem, Ayfer Keleş, Biseps Hematomu: 2 Olgu Sunumu. 11.Türkiye Acil Tıp Kongresi, KKTC, 26-29 Ekim 2015.
3. Hüseyin Avni Demir, Habibe Selmin Saka, Ayfer Keleş, Temiz Aralıklı Kateterizyon (TAK) Kullanımına Bağlı Pudental Arter Yaralanması: Olgu Sunumu. 11.Türkiye Acil Tıp Kongresi, KKTC, 26-29 Ekim 2015.
4. Ahmet Demircan, Hüseyin Avni Demir, Habibe Selmin Saka, Alev Duygu Süre, Acil Serviste Bir Genç İnme Vakası. 11.Türkiye Acil Tıp Kongresi, KKTC, 26-29 Ekim 2015.
5. Hüseyin Avni Demir, Habibe Selmin Saka, Gültekin Kadı, İsa Kılıçaslan, Bilateral Parotit Vakası: Hava Yolu Obstrüksiyonunun Nadir

Nedenlerinden Biri. 11.Türkiye Acil Tıp Kongresi, KKTC, 26-29 Ekim 2015.

6. Habibe Selmin Saka, Hüseyin Avni Demir, Ceren Şibka, Mehmet Akif Karamercan, Elderly And Drugs: Risks Versus Necessity. 11.Türkiye Acil Tıp Kongresi, KKTC, 26-29 Ekim 2015.

7. Habibe Selmin Saka, Hüseyin Avni Demir, Ceren Şibka, Mehmet Akif Karamercan, Genç Erkek Hastada Nadir Bir Akut Batın Nedeni. 11.Türkiye Acil Tıp Kongresi, KKTC, 26-29 Ekim 2015.