



**T.C.
SAĞLIK BAKANLIĞI
İZMİR SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ
TEPECİK EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ
ACİL TIP KLİNİĞİ**

**ACİL SERVİSE BAŞVURAN KAFA TRAVMALI HASTALARDA
BİLGİSAYARLI TOMOGRAFİ ANJİYOĞRAFİNİN
HASTA YÖNETİMİNE ETKİSİ**

TIPTA UZMANLIK TEZİ

Dr. Ayşegül KAYMAKÇI

İZMİR 2022



T.C.
SAĞLIK BAKANLIĞI
İZMİR SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ
TEPECİK EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ
ACİL TIP KLİNİĞİ

ACİL SERVİSE BAŞVURAN KAFA TRAVMALI HASTALARDA
BİLGİSAYARLI TOMOGRAFİ ANJİYOĞRAFİNİN
HASTA YÖNETİMİNE ETKİSİ

TIPTA UZMANLIK TEZİ

Dr. Ayşegül KAYMAKÇI

Tez Danışmanı

Doç. Dr. Turgay Yılmaz KILIÇ

İZMİR 2022

TEŞEKKÜR

Tez çalışmamızın en başından beri büyük sabırla bana yön veren ve sunduğu katkılar için değerli hocam Doç. Dr. Turgay Yılmaz KILIÇ'a,

Özverili bir şekilde sürdürdükleri eğitimci kimliklerinin yanısıra benim için her zaman rol model olan ve hepimize örnek davranışlarıyla saygıdeğer hocalarım Doç. Dr. Özge Duman ATILLA ve Doç. Dr. Murat YEŞİLLARAS'a,

Tez uzmanım, hiçbir eksiğimde de benden yardımını esirgemeyen ve birlikte bu tezi hazırlamamızda katkısı yadsınamayacak Doç. Dr. Hasan İDİL'e,

Büyük bir emek, güven ve sabır ile bugünlere gelmemi sağlayan değerli ailem; annem ile babama ve asistanlık sürecini sorunsuz atlatırken beni hiçbir zaman yalnız bırakmayan ve yanımda olan bütün çalışma arkadaşlarıma teşekkürü bir borç bilirim.

Dr. Ayşegül KAYMAKÇI

İZMİR 2022

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR	ii
ÖZET	vi
ABSTRACT	vii
KISALTMALAR	viii
ŞEKİL DİZİNİ	ix
TABLO DİZİNİ	x
1. GİRİŞ VE AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER	2
2.1. KAFA ANATOMİSİ.....	2
2.1.1. Skalp.....	2
2.1.2. Kranium.....	2
2.1.3. Meninksler.....	2
2.1.4. Beyin	2
2.1.5. Ventriküler Sistem ve Beyin Omurilik Sıvısı	3
2.1.6. Beynin Vasküler Yapıları.....	3
2.2. BEYNİN FİZYOLOJİSİ	4
2.2.1. İntrakraniyal Basınç	4
2.2.2. Monro-Kellie Doktrini	5
2.2.3. Serebral Kan Akımı.....	5
2.3. TRAVMATİK BEYİN YARALANMASI	6
2.4. KLİNİK ÖZELLİKLER.....	7
2.4.1. Anamnez.....	7
2.4.2. Fizik Muayene.....	7

2.5. KAFA TRAVMALARININ SINIFLANDIRILMASI	8
2.5.1. Yaralanma Ciddiyetine Göre Kafa Travmaları	8
2.5.2. Morfolojisine Göre Kafa Travmaları	8
2.5.2.1. Skalp Yaralanmaları	9
2.5.2.2. Kafatası Kırıkları	9
2.5.2.3. Baziler Kafatabanı Kırığı ve Serebrospinal Sıvı Sızıntıları	9
2.5.2.4. Serebral Kontüzyon ve İntraserebral Kanama	10
2.5.2.5. Subaraknoid Kanama	10
2.5.2.6. Epidural Kanama	11
2.5.2.7. Subdural Kanama	12
2.5.2.8. Diffüz Aksonal Yaralanma	13
2.5.2.9. Penetran Yaralanmalar	13
2.6. TANISAL GÖRÜNTÜLEMELER	14
2.6.1. Beyin BT	14
2.6.2. Beyin BT Anjiyografi	15
2.6.3. Manyetik Rezonans Görüntüleme	15
2.7. ACİL SERVİSE BAŞVURAN KAFA TRAVMALI HASTAYA YAKLAŞIM	15
2.7.1. Hafif Şiddette Kafa Travmasına Yaklaşım	16
2.7.2. Orta Şiddette Kafa Travmasına Yaklaşım	16
2.7.3. Ciddi Şiddette Kafa Travmasına Yaklaşım	16
2.7.4. Acil Serviste Birincil Bakı ve Resüsitasyon	17
2.7.5. İkincil Yaklaşım	17
2.7.6. Kafa Travmasındaki Medikal Tedaviler	17
2.7.6.1. İntravenöz Sıvılar	18

2.7.6.2. Koagülasyon Bozukluklarının Düzeltilmesi	18
2.7.6.3. Hiperventilasyon	18
2.7.6.4. Antiödem Medikal Tedavi	19
2.7.6.5.Nöbet Profilaksisi.....	19
2.7.7.Cerrahi Yaklaşım.....	20
3. METOT	21
3.1. Çalışmanın Yapıldığı Yer.....	21
3.2. Araştırma Hastalarının Seçilmesi.....	21
3.3. Çalışma Yöntemi.....	21
3.4. İstatiksel Analiz	22
4. BULGULAR	23
5. TARTIŞMA	27
6. SONUÇ	30
7. KAYNAKLAR	31
8. EKLER	
EK 1. Yerel Etik Kurul Kararı	35
EK 2. Tez Konusu Hakem Değerlendirme Ve Onay Formu	37
EK 3. Özgeçmiş	42

ÖZET

Giriş: Kafa travmalı hastalarda görüntüleme amaçlı kontrastsız beyin BT tercih edilmekle birlikte, seçilmiş vakalarda beyin BTA görüntüleme yapılmaktadır. Bu çalışmada kafa travmalı hastalarda kontrastsız beyin BT görüntülemesine ek olarak beyin BTA çekiminin klinik açıdan hasta yönetimini değiştirip değiştirmediğini belirlemeyi amaçladık.

Metot: Çalışmaya acil servise başvuran ve kafa travması nedeni kontrastsız beyin BT'ye ek olarak beyin BTA çekimi yapılan 18 yaş ve üstü hastalar dahil edildi. Bu hastalara ait demografik veriler, fizik muayene bulguları, görüntüleme raporları ile konsültasyon notlarına yönelik analizler hastanenin elektronik kayıt sisteminden geriye dönük olarak incelendi. Verilerin analizinde SPSS kullanıldı. Tüm analizler %95 güven aralığında yapılarak, p değeri <0.05 olanlar anlamlı kabul edildi.

Bulgular: Çalışmaya toplamda 45 hasta dahil edildi. Hastaların 32'si (%71) erkek ve tüm hastaların ortanca yaşı 57 yıl (IQR=33; min=19 yıl; mak=90 yıl) idi. Toplamda 10 (%22) hastanın beyin BTA sonuçlarına göre klinik yönetiminin değiştiği saptandı. Bu hastaların 7'sinde (%15) anevrizma ve 3'ünde (%6) oklüzyon saptandı. Anevrizması olan hastaların 2'sinde rüptür olduğu görüldü.

Sonuç: Travmatik beyin yaralanması olan hastalarda kontrastsız beyin BT'ye ek olarak BTA çekimi özellikle kadın cinsiyet varlığı gibi seçilmiş durumlarda faydalı olabilir.

Anahtar Sözcükler: Acil servis, beyin BT, beyin BTA, kafa travması

ABSTRACT

Introduction: Although non-contrast brain CT is preferred for imaging purposes in patients with head trauma, brain CTA imaging is performed in selected cases. In this study, we aimed to determine whether brain CTA in addition to non-contrast brain CT imaging in patients with head trauma changes clinically the patient management.

Method: Patients aged 18 years and older who applied to the emergency department and underwent brain CTA in addition to non-contrast brain CT due to head trauma were included in the study. Demographic data, physical examination findings, imaging reports, and analyzes of consultation notes of these patients were reviewed retrospectively from the hospital's electronic record system. SPSS was used in the analysis of the data. All analyzes were performed at the 95% confidence interval, and those with a p value of <0.05 were considered significant.

Results: A total of 45 patients were included in the study. Thirty-two (71%) of the patients were male and the median age of all patients was 57 years (IQR=33; min=19 years; max=90 years). In total, it was determined that the clinical management of 10 (22%) patients changed according to the brain CTA results. Aneurysm was found in 7 (15%) of these patients and occlusion was found in 3 (6%). It was observed that 2 of the patients with aneurysm had rupture.

Conclusion: In addition to non-contrast brain CT in patients with traumatic brain injury, CTA imaging may be useful in selected situations such as the presence of female gender.

Keywords: Emergency department, brain CT, brain CTA, head trauma

KISALTMALAR

GKS	: Glasgow Koma Skoru
BT	: Bilgisayarlı Tomografi
BTA	: Bilgisayarlı Tomografi Anjiografi
SAK	: Subaraknoid Kanama
EDH	: Epidural Hemoraji
SDH	: Subdural Hemoraji
MRG	: Manyetik Rezonans Görüntüleme
BOS	: Beyin Omurilik Sıvısı
İKA	: İnternal Karotid Arter
AKA	: Anterior Komminikan Arter
ASA	: Anterior Serebral Arter
OSA	: Orta Serebral Arter
PSA	: Posterior Serebral Arter
PKA	: Posterior Komminikan Arter
HÜ	: Hounsfield Ünitesi

ŞEKİL DİZİNİ

Şekil 1 : İntraserabral Kanama.....	10
Şekil 2 : Subaraknoid Kanama.....	11
Şekil 3 : Epidural Kanama	12
Şekil 4 : Subdural Kanama	13
Şekil 5 : Çalışma Hastalarının Seçimi	23



TABLO DİZİNİ

Tablo 1.	Kanada Beyin BT Kuralları.....	8
Tablo 2.	Kanada Beyin Bilgisayarlı Tomografi Kuralları.....	14
Tablo 3.	Çalışmaya Dahil Edilen Hastalara Ait Nörolojik Muayene ve Yaralanma Bulguları	24
Tablo 4.	İncelenen Olgulara Ait Beyin Bilgisayarlı Tomografi ve Beyin Bilgisayarlı Tomografi Anjiyografi Bulguları.	24
Tablo 5.	Beyin BT anjiyografisi normal olan ve normal olmayan hastalara ait parametrelerin karşılaştırılması.	25

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Kafa travması acil servis travma biriminin hemen her gün değişmez başvuruları arasındadır. Kafa travması ile başvuran hastalarda görüntüleme tercihi ise kontrastsız beyin BT olup acil patolojileri dışlamakta oldukça başarılıdır. Ancak bazı durumlarda beyin BT patolojileri ileri tetkik gerektirebilmektedir. Beyin BTA kontrastsız beyin BT'ye ek olarak özellikle vasküler patolojiler hakkında daha detaylı bilgi vermesi açısından tercih edilebilmektedir. Çekilen beyin BTA sonucunda hastaya yapılacak olan girişim veya hastanın takibi değişebilmektedir.

Geriye dönük olarak yaptığımız bu çalışma ile kafa travmalı hastalarda kontrastsız beyin BT'ye ek olarak beyin BTA tetkikinin hasta yönetimini değiştirip değiştirmediğini değerlendirmeyi amaçladık.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. KAFA ANATOMİSİ

2.1.1. Skalp

Kafatasını saran yumuşak dokudan oluşan katmandır. Skalp eksternal oksipital protuberans ve süperior nukal çizgilerden supraorbital kenara kadar uzanır. Cilt, cilt altı bağ doku, epikraniyal aponöroz, yumuşak areolar doku ve perikraniyumdan oluşan toplam beş tabakadan oluşur.

2.1.2. Kranium

Kafatası kemikleri sütürlerle ayrılmakta olup; frontal, parietal, temporal, oksipital, ethmoidal ve sfenoidal kemiklerden oluşur. Kafatası kemiklerinin kalınlığı yaklaşık 2-6 mm arasındadır.

2.1.3. Meninksler

Kafatasının iç yüzü meninks isimli üç tabakadan oluşan zar dokusuyla kaplıdır. Bu meninksler dıştan içe dura, araknoid ve pia olarak adlandırılır. En dıştaki dural tabaka kafatasında kıvrımlar oluşturur. beynin korunması ve bölgelere ayrılmasında görev yapar. Dural tabakanın kalınlaşmasıyla oluşan falks serebri iki serebral hemisferi, tentorium serebelli ise serebrum ve serebellumu ayırır. Bu üç tabaka klinik önemi olan dıştan içe epidural, subdural ve subaraknoid boşlukları oluşturur (1).

2.1.4. Beyin

Serebrum sağ ve sol hemisferden oluşan beynin en büyük kısmıdır. Her serebral hemisfer frontal, parietal, temporal ve oksipital olmak üzere dört bölümden oluşur. Serebrum korteks, subkortikal lifler, bazal ganglionlar, talamus ve hipotalamustan oluşur. Bazal ganglionlar ise kaudat nükleus, putamen, globus

pallidus, subtalamik nükleus ve substantia nigradan oluşur. Bu çiftlerin ikili kombinasyonlarının lentiform nükleus ve striatum gibi farklı isimlendirmeleri de mevcuttur.

2.1.5. Ventriküler Sistem ve Beyin Omurilik Sıvısı

Ventriküller beyinde beyin omurilik sıvısının (BOS) dolaştığı boşluklardır. Beyin omurilik sıvısı ventriküllerde yer alan koroid pleksus tarafından günde yaklaşık 450 ml üretilir. Dolaşımdaki aktif BOS miktarı yaklaşık 150 ml'dir. Beynin ventrikülleri dört adet olup ikisi lateral ventrikül, üçüncü ventrikül ve dördüncü ventrikülden oluşur. Üçüncü ve dördüncü ventrikülleri serebral akuadukt birbirine bağlar. Beyin omurilik sıvısının venöz sisteme geri emilimi araknoid boşlukta gerçekleşir (2).

2.1.6. Beynin Vasküler Yapıları

Beynin arteriyel beslenmesini perforan ve kortikal arterler sağlar. Perforan arterler Willis poligonunun dallarından köken alır ve direkt olarak beyin parankimine penetre olur. İnternal karotid arter (İKA), anterior koroidal arter (AKA), kominikan arter, anterior serebral arter (ASA), orta serebral arter (OSA), posterior kominikan arter (PKA) ve posterior serebral arter (PSA) beynin beslenmesini sağlayan ana dallardır. Bu kortikal arterlerin terminal dalları hemisferlerin yüzeyinde anastomoz yapan bir ağ gibidir. Posterior inferior serebellar arter (PİSA), anterior inferior serebellar arter (AİSA) ve süperior serebellar arter; serebellumu besleyen üç temel serebellar arterdir. Posterior inferior serebellar arter vertebral arterden köken alır. Anterior inferior serebellar arter ise baziller arterden köken alır.

İnternal karotid arterin perforan arter dalları internal kapsül, globus pallidus ve internal kapsülün arka bacağını besler. Anterior koroidal arterin perforan dalları ise internal karotid arterden köken alır ve internal kapsülün alt 2/3'ü, optik ve akustik yolaklar, globus pallidusun mediali ile kaudat nükleusun kuyruğunu besler.

Anterior kominikan arter lamina terminalis, anterior hipotalamus, septum pellucidum, subkallosal bölge ve septal nükleus, korpus kallosumun ön kısmı ve singulat girusu besler.

Anterior serebral arterin perforan dalları kaudat nükleusun anterior ve inferiorunu, internal kapsülün ön bacağıının anterior ve inferiorunu, putamen ve globus pallidusu, subkallosal girusu besler. Kortikal dalları ise perikallosal arterler olarak isimlendirilir ve süperior frontal sulkus ile parietooksipital sulkusun kortikal kısmını besler.

Orta serebral arterin perforan dalları lentikülostriat arterler olarak isimlendirilmekte olup OSA bazal kısmından köken alır. Kaudat nükleusun gövde ve başının süperiorunu, globus pallidusun lateral kısmını, putameni, internal kapsülün dorsal yarısını besler. Kortikal dalları ise hemisferin lateral yüzeyinin tamamı ile interhemisferik fissüre kadar olan kısmını besler.

Posterior kominikan arterin perforan dalları optik kiazma ve optik yolağın posteriorunu, hipotalamusun posterior kısmını, mamiller cisimciği, talamusun anterior nükleusunu besler. Kortikal dalları süperior temporal sulkus ve presentral sulkusun üst kısmını ve az miktarda da oksipital lobun medial yüzeyini besler (3).

Derin serebral venler ve yüzeyel kortikal venler kombine olup venöz sistemi oluşturur. Bu venler duranın altında yer alan geniş venöz sinüsleri oluşturur. Bu sinüsler internal juguler ven, brakiosefalik ven ve sonrasında süperior vena kavaya drene olur.

2.2. BEYNİN FİZYOLOJİSİ

2.2.1. İntrakraniyal Basınç

Artmış intrakraniyal basınç BOS basıncının 15 mm Hg'dan fazla olması durumu olarak tanımlanır ve sıklıkla beyin yaralanmasına eşlik eder. Kafa içi basıncı travmatik kitle lezyonu veya ödemi durumunda BOS'un spinal kanala yer değiştirmesi ile dengelenir. Bu mekanizma 50-100 ml'ye kadar kompanzasyonu sağlar. Vazodilatasyon, BOS akımının kısıtlanması veya fokal ödem durumu intrakraniyal basıncı arttırabilir. Otoregülasyon bozulduğunda serebral

vazodilatasyon gelişir ve kapillerler aracılığıyla vazojenik ödem ile intrakraniyal basınç artışına sebep olur. Basınç 22 mm Hg'yi aştığında mortalite artar ve bir an önce tedavi edilmelidir.

Basınç progresif olarak arttığında bradikardi ve solunum eforunun azalmasına sebep olabilir. Hipertansiyon, bradikardi ve solunum düzensizliği Cushing fenomeni veya Cushing refleksi olarak tanımlanır.

2.2.2. Monro-Kellie Doktrini

Monro ve Kellie'nin oluşturduğu hipoteze göre kafatasının sert kompartmanı içindeki bileşenler sıkıştırılmadığı için dinamik bir dengeyi sağlamak adına bir hacim-basınç ilişkisi bulunmaktadır (4).

Ortalama intrakraniyal hacim erişkinde yaklaşık 1700 ml olup 1400 ml'sini beyin dokusu, 150 ml'sini BOS, 150 ml'sini ise kan oluşturmaktadır. Bu üç komponent birbiriyle dinamik ilişkide olup birinin azalması diğerlerinde artışa neden olur.

2.2.3. Serebral Kan Akımı

Optimal serebral kan akımı beyin damarlarının fizyolojik duruma göre çapını değiştirme yeteneği ile sağlanır. Serebral kan akımı değişiklikleri beyine yeterli oksijeni sağlamak, metabolik son ürünlerin atılımını arttırmak ve metabolik ihtiyaçları karşılamak amacıyla yapılır. Hipertansiyon, alkaloz ve hipokarbi serebral vazokonstriksiyona neden olurken hipotansiyon, asidoz ve hiperkarbi serebral vazodilatasyona neden olur. Serebral kan akımı, serebral perfüzyon basıncını 50-160 mm Hg arasında tutmak için bir otonöregülasyon mekanizmasıyla çalışır. Bunu sağlayan ortalama arteriyel basınç ve intrakraniyal basınç arasındaki dengedir. Serebral perfüzyon basıncı 40 mm Hg altına düştüğünde otonöregülasyon kaybolur, serebral kan akımı azalır ve sonuçta doku iskemisine ve serebral metabolizmanın bozulmasına neden olur. Önerilen hedef serebral perfüzyon basıncı 60-70 mm Hg'dir.

2.3. TRAVMATİK BEYİN YARALANMASI

Travma 1-45 yaş arasında ölümün önde gelen nedenlerinden biri olup çoğu ölümün nedeni travmatik beyin yaralanmasıdır. Amerika Birleşik Devletleri'nde yılda 50.000'den fazla travmatik beyin yaralanması ilişkili ölüm gerçekleştiği bildirilmektedir (5). Travmatik beyin yaralanmaları künt ve penetran yaralanmalar sonucu meydana gelebilir. En sık nedenleri arasında düşme, motosiklet yaralanmaları ve ateşli silah yaralanmaları bulunmaktadır.

Travmatik beyin yaralanmalarında ilk etkilenen ve geri döndürülemeyen doku hasarı birincil beyin yaralanması, hipoksi ve hipotansiyon gibi sistemik etmenlerin yol açtığı doku hasarı ise ikincil beyin yaralanmasıdır.

Birincil beyin yaralanması kafa travması oluştuğunda meydana gelen beyin dokusunda o anda meydana gelen laserasyon ve kanama gibi direkt hasarı tanımlar. Birincil yaralanmanın akabinde hücresel ve moleküler düzeyde saatlerden günlere uzanan süreçte meydana gelen depolarizasyon, kalsiyum homeostaz bozukluğu, serbest radikal oluşumu, kan beyin bariyerinin bozulması, iskemik hasar, ödem ve intrakraniyal hipertansiyondan oluşan olaylar dizisi ise ikincil beyin yaralanmasını meydana getirir. Nörolojik sonlanım ikincil beyin yaralanmasının genişliği ve derecesinden etkilenir. Bu da kişinin premorbid ve komorbid durumlarına, yaşına ve travma ilişkili sistemik sorunlara bağlıdır. İkincil beyin yaralanmasının etkilerini azaltmak için hipotansiyon, hipoksi, hipokarbi-hiperkarbi, anemi, ateş gibi kötüleştirici etkileri önlemek amaçlanır.

Sistemik kan basıncının 90 mm Hg'nin altında olması serebral perfüzyonu azaltır ve iskemi ile enfarkt alanını artırır. Hipotansiyon travmatik beyin yaralanması sonrasında ikincil beyin yaralanması mekanizması ile ölüm oranlarını nerdeyse iki kat arttırmaktadır.

Parsiyel oksijen basıncının 60 mm Hg altına düşmesi travmatik beyin yaralanmasının ciddiyetini artıran önemli bir etmendir. Beyin sapı hasarı ile oluşan geçici veya uzamış apne, kan, kusmuk gibi havayolu tıkaçı oluşumu, göğüs duvarı hasarı ile solunumun bozulması, travma nedenli oluşan akciğer hasarı ve müdahale esnasında başarısız havayolu yönetimi hipoksiyi arttıran en önemli sebeplerdir.

Hiperkarbi ($PCO_2 > 46$ mm Hg) ve hipokarbi ($PCO_2 < 35$ mm Hg) serebral vazodilatasyon yoluyla serebral ödem ve intrakraniyal basınç artışına neden olur ve böylece nörolojik sonlanımı kötüleştirir.

2.4. KLİNİK ÖZELLİKLER

2.4.1. Anamnez

Yaralanma mekanizması ve ciddiyetini anlamak için hastadan, yakınlarından, şahitlerden ve hastane öncesi ekiplerden ayrıntılı (düşme yüksekliği, zeminin durumu, hasar gören aracın durumu ve hava yastığının açılıp açılmadığı, emniyet kemeri veya koruyucu ekipman kullanımı, araçtan fırlama, olay yerinde ölümlü yaralanma) öykü almak gereklidir. Hastanın geçmiş tıbbi öyküsü, kullandığı ilaçlar (özellikle antikoagülan ilaç kullanımı), alkol ve uyuşturucu madde kullanımı sorgulanmalıdır. Hastane öncesi ekiplerin ilk klinik bulguları ve fizik muayenesi bu hastaların triajı ve yönetiminde önemlidir. Fokal nörolojik defisit, nöbet, kusma, bilinç değişikliği olası beyin yaralanmasını öngörmeye yardımcı bulgulardır.

2.4.2. Fizik Muayene

Kafa travmalı hastanın fizik muayenesinde en öncelikli ve önemli olan Glasgow Koma Skalası/Skoru (GKS) hesaplamasıdır. Glasgow Koma Skalası düşüklüğü direkt olarak yaralanmanın ciddiyetini öngörebilir. Entübasyon ihtiyacı olan hastalarda mümkün olduğunca işlem öncesi GKS hesaplanmalı, pupil yanıtı değerlendirilmeli ve dökümante edilmelidir. Tek taraflı fiks dilate pupil intrakraniyal kanamalarda unkal herniasyon göstergesi olup acil cerrahi dekompresyon gerektirmektedir. Bilateral fiks dilate pupil zayıflamış beyin perfüzyonu, bilateral unkal herniasyon, ilaç etkisi veya ciddi hipoksinin yol açtığı intrakraniyal basınç artışını gösterir. Motor fonksiyonlardaki değişiklik beyin, omurilik ve periferik sinir hasarını gösterebilir. Dekortike postür orta beyin ve üzerindeki hasarı gösterir. Deserebre postür iste daha ciddi yaralanmaların göstergesidir. Tamamen yanıtız hastalarda solunum paterni ve göz hareketleri beyin sapını değerlendirmek açısından önemlidir.

2.5. KAFA TRAVMALARININ SINIFLANDIRILMASI

Travmatik beyin yaralanmaları sıklıkla yaralanmanın ciddiyetine ve morfolojisine göre sınıflandırılır.

2.5.1. Yaralanma Ciddiyetine Göre Kafa Travmaları

Beyin hasarının ciddiyetini klinik olarak belirlemek amacıyla Glasgow Koma Skalası (GKS) kullanılır (6). Buna göre GKS'nın 8 veya daha düşük olması koma veya ciddi beyin hasarı, 9-12 arasında olması orta ciddiyette yaralanma ve 13-15 arasında olması ise hafif yaralanma olarak tanımlanır (**Tablo 1**).

Tablo 1. Glasgow Koma Skalası/Skoru (6)

ORJİNAL SKALA	REVİZE SKALA	SKOR
GÖZ HAREKETLERİ (E)	GÖZ HAREKETLERİ (E)	
Spontan açık	Spontan açık	4
Seslenmeyle açar	Seslenmeyle açar	3
Ağrılı uyaranla açar	Bastırmakla açar	2
Kapalı	Kapalı	1
	Test edilemez	TE
SÖZEL YANIT (V)	SÖZEL YANIT (V)	
Oryante	Oryante	5
Konfüze konuşma	Konfüze	4
Uygunsuz kelimeler	Kelimeler	3
Anlaşılmaz sesler	Sesler	2
Yanıt yok	Yok	1
	Test edilemez	TE
MOTOR YANIT (M)	MOTOR YANIT (M)	
Emirlere Uyar	Emirlere uyar	6
Ağrıyı lokalize eder	Lokalize eder	5
Ağrıyla fleksiyon	Normal fleksiyon	4
Anormal fleksiyon (dekortike)	Anormal fleksiyon	3
Ekstansiyon(deserebre)	Ekstansiyon	2
Yok (flask)	Yok	1
	Test edilemez	TE

2.5.2. Morfolojisine Göre Kafa Travmaları

2.5.2.1. Skalp Yaralanmaları

Skalp dokusunun damar yapıları lasere olduğunda veya hasarlandığında ciddi miktarda kan kaybı gelişebilir. Skalpin areolar dokusu gevşektir ve avülsiyon geliştiğinde genellikle bu doku hasarlanır. Subgaleal hematomlar areolar dokunun gevşek olması nedeniyle çok genişleyebilmektedir. Hemodinami kontrolü zor olabilmektedir.

2.5.2.2. Kafatası Kırıkları

Travma sonucunda kafatası kırıkları oluşabilir. Kafatası kırıkları bölgesine (baziler ya da kafatası dışbükeyliği), şekline (lineer, deplase veya parçalanmış) ve açık veya kapalı kırık olmasına göre sınıflandırılır. Açık kırıklar skalp laserasyonunun eşlik ettiği kafatası kırıklarıdır. Kafatası kırığının değerlendirilmesinde kemik penceresini içeren bilgisayarlı tomografi (BT) taraması gereklidir.

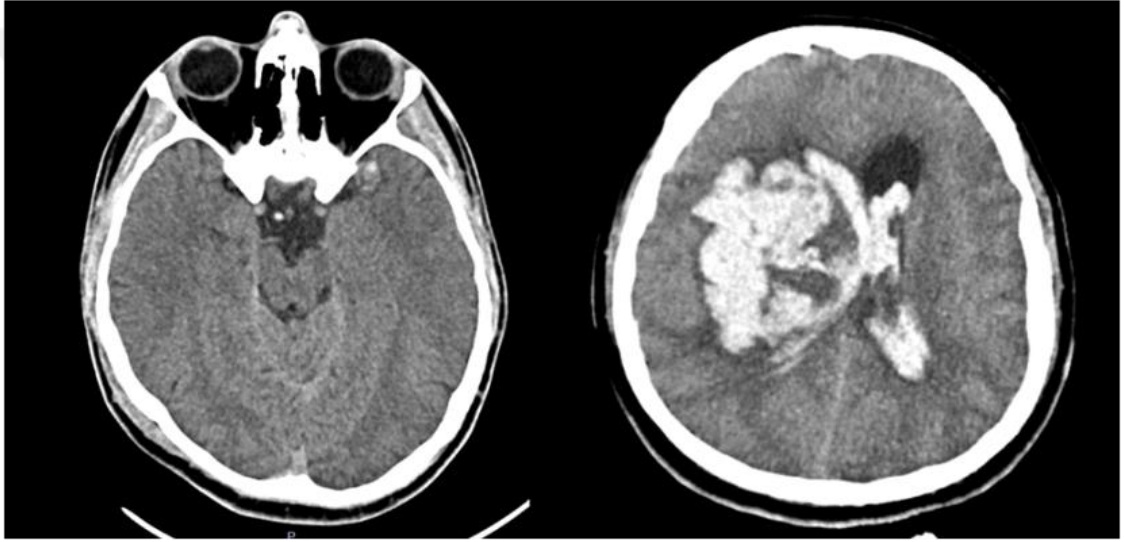
2.5.2.3. Baziler Kafatabanı Kırığı ve Serebrospinal Sıvı Sızıntıları

Baziler kafatabanı kırıklarında periorbital ekimoz (Raccoon's eyes), kulak arkası ekimozu (Battle's sign), burundan ya da kulaktan BOS sızıntısı (rinore, otore), 7. ve 8. kranial sinir felci ile oluşan işitme kaybı ve fasial paralizi gibi daha özgün muayene bulguları görülebilir. Bu muayene bulguları kafa travması varlığında baziler kafatabanı kırığı şüphesini akla getirmelidir.

Beyin omurilik sıvısı sızıntısının gerçekleşmesi için kırık ile prezente olan kemik defektinin oluşması ve sıkıca yapışık olan dura yapısının yırtılması gereklidir. Bu mekanizma ile BOS frontobazal kırıklar ile subaraknoid aralıktan sinonazal boşluğa ya da temporal kırıklar ile mastoid hava hücreleriyle kulak boşluğuna yayılır. Sonuçta rinore ya da otore gerçekleşir. Beyin omurilik sıvısının nazal ya da orta kulak florasıyla kontamine olması menenjit gelişimi ile sonuçlanabileceğinden sızıntının devamı engellenmelidir (7).

2.5.2.4. Serebral Kontüzyon ve İntraserebral Kanama

Serebral kontüzyon ciddi beyin yaralanması olan hastaların yaklaşık %20-30'unda görülen oldukça sık bir durumdur. Birincil yaralanma sonucu hücre nekrozunun olduğu merkezi alan ve çevresinde ikincil yaralanma sonucu iskemi ile hücresel şişmenin görüldüğü periferden oluşan iki komponentten oluşur. Şiddetli serebral kontüzyonun neden olduğu erken masif ödem, travma sonrası 24-72 saat içinde intrakraniyal basıncın ilerleyerek artması ve klinik kötüleşme ile sonuçlanır (8). Hematoma dönüşebilir ya da cerrahi gerektiren kitle etkisi oluşturabilir (Şekil 1).

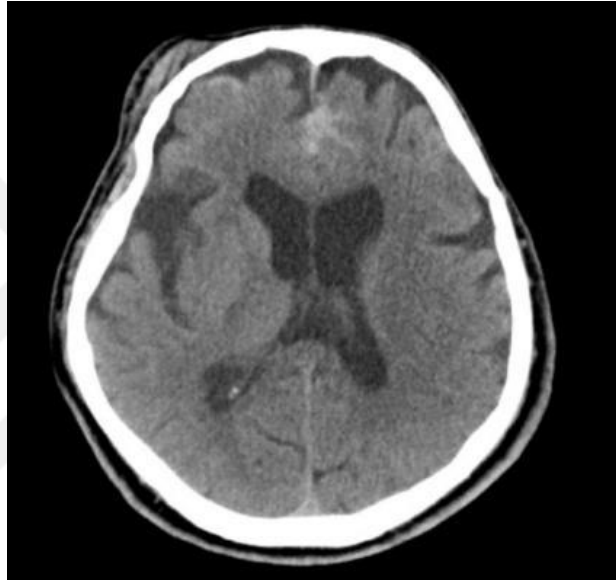


Şekil 1. İntraserebral Kanama Sağ bazal ganglionlar düzeyinden ventrikül içerisine uzanan geniş intraparakimial hemoraji sahası, sağ lateral ventriküle bası, orta hatta sola şift.

2.5.2.5. Subaraknoid Kanama

Morbidite ve mortalitenin önemli nedenlerinden biri olan subaraknoid kanama (SAK) travmatik beyin yaralanmasının ayrılmaz bir bileşenidir. Travma SAK'ın en yaygın nedenidir (Şekil 2). İlk olarak “kanlı meningeal effüzyon” olarak tanımlanan SAK travmatik beyin yaralanması olan hastalarda ölüm oranını iki katına çıkarır. Patofizyolojisi halen tam olarak bilinmese de olası mekanizmalar beyin kısa süreli salınım hareketine neden olan rotasyonel hızlanma, hiperkestansiyona bağlı

baziler arter gerilmesi, servikal karotid artere bir darbeden intraarteriyel basıncın aniden yükselmesi, köprü damarların veya pial damarların yırtılması, kontüzyondan subaraknoid boşluğa kanın yayılması ve idiyopatik olarak sınıflandırılabilir.¹(9) Subaraknoid kanama ile ilgili kullanılan en yaygın sınıflama Fisher sınıflaması olup BT görüntülerine göre yapılır. Diffüz yaygın kanamalar hastalığın ciddiyetini gösterse de, bazen yalnızca küçük sulkal kanaması mevcut hastaların da GKS düzeyi oldukça düşük ve mortalitesi oldukça yüksek seyredebilir (10).



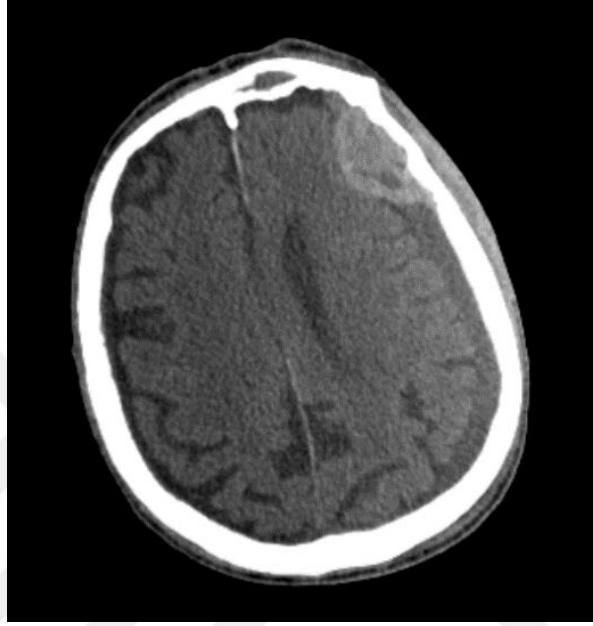
Şekil 2. Subaraknoid Kanama Bilateral frontal lob anteriorda, falks serebri komşuluğunda sulkuslarda subaraknoid hemoraji ile uyumlu hiperdens görünüm.

2.5.2.6. Epidural Kanama

Dura mater ve kafatasının arasında travmaya bağlı kan birikmesi epidural kanama olarak bilinmektedir (**Şekil 3**). Temporal ve parietal bölgelerdeki künt veya penetran mekanizmalı travmalara bağlı kemik fraktürleriyle birlikte orta meningeal arter yaralanmaları epidural kanamanın en önde gelen nedenidir. Bu yaralanma diğer

¹ Eisenberg HM, Gary HE Jr, Aldrich EF, Saydjari C, Turner B, Foulkes MA, *et al* . Ağır kafa travmalı 753 hastada ilk BT bulguları. NIH travmatik koma Veri Bankasından bir rapor. J Neurosurg 1990;73:688-98

yaralanmalara oranla daha az sıklıkla görülür; fakat ölümcül kafa travmalarının %10'unun sebebidir.²(11) Yüksek basınçla oluşan bu arteriyel kanama herniasyondan önce erken tanınıp müdahale edilirse tam iyileşme ile sonuçlanabilir. Altta yatan bir beyin parankim hasarı genelde bulunmaz.



Şekil 3. Epidural Kanama Sol frontal alanda epidural kanama, sol frontal-parietal subdural hygroma

2.5.2.7. Subdural Kanama

Subdural kanama travmaya bağlı akselerasyon-deselerasyon hareketiyle birlikte köprü venlerin yırtılmasıyla dura ile araknoid arasında kan birikmesi sonucu oluşmaktadır (**Şekil 4**). Venöz yapılardaki yaralanma nedeniyle olduğundan epidural kanamaya göre daha yavaş gerçekleşse de, altta yatan bir beyin parankim hasarı epidural kanamaya oranla daha siktir. Subdural kanama süresine ve kanamanın oluşumuna göre akut, subakut ve kronik olarak sınıflandırılır. Bilgisayarlı tomografi taramasında hilal şeklindeki lezyonlar sütün hatlarını kesen yerlerde hiperdens olarak

² (Management of Cases With Head Trauma in Emergency Department İffet Yaşaran, Ali Karakuş*, Güven Kuvandık)

kendini gösterir. Subakut kanamalar izodens görülürken kronik kanamalarda demir metabolizmasının gerçekleşmesinden ötürü hipodens görülmektedir.



Şekil 4. Subdural Kanama Sol oksipital alanda seviyelenme gösteren subdural hemoraji, şift ve ödem mevcut

2.5.2.8. Diffüz Aksonal Yaralanma

Akselerasyon-deselerasyon hareketi, özellikle rotasyonel akselerasyon gibi yüksek etkili travmalarda beyin parankiminin gerimi ve deformasyonuna bağlı diffüz aksonal yaralanma oluşmaktadır (12). Diffüz aksonal yaralanmanın karakteristik görüntüleme bulguları derin peteşiyal hemorajilerdir. Mortalitesi oldukça yüksek olan bu yaralanma tipinde geri dönüşü olmayan nörolojik defisitler görülmektedir.

2.5.2.9. Penetran Yaralanmalar

Penetran yaralanmalar daha çok ateşli silah yaralanması gibi travmalarda görülmektedir. Beyin parankim hasarı, antibiyotik tedavisi ve cerrahi işlem güvenli olana dek yabancı cisme müdahale edilmemesi eskiden olduğu gibi günümüzde de geçerliliğini koruyan yaklaşımlardır.

2.6. TANISAL GÖRÜNTÜLEMELER

2.6.1. Beyin BT

Kafa travması ile başvuran hastalarda öncelikli olarak yapılması gereken görüntüleme hemen her zaman kontrastsız bilgisayarlı tomografidir. Ancak her kafa travmasıyla başvuran hastada BT çekmenin yararsız olması BT çekiminde belli kurallar getirmiştir. Minör travmalı olgular için Kanada Beyin BT Kuralları bu açıdan oldukça kullanışlı ve faydalıdır (**Tablo 2**). Buna göre travmadan sonraki 2 saat içinde GKS'nin 15'ten düşük olması, açık kafatası kırığı şüphesi, baziler kafatabanı kırığına dair fizik muayene bulgularından herhangi biri, ikiden fazla kez kusma, 65 yaş üstünde olma ve antikoagülan kullanıyor olmak kriterlerinden en az birisinin olması halinde beyin BT çekmek gereklidir (13). BT kemik kırıklarında, intrakraniyal kanamalarda ve kontüzyonlarda, lokal veya diffüz beyin ödemi göstermede de oldukça yüksek başarı oranlarına sahiptir. BT'nin ilk amacı acil ameliyat ya da girişim gerektirecek olguları saptayabilmektir.

Tablo 2. Kanada Beyin BT Kuralları.

Kanada Beyin BT Kuralları	
Yüksek Risk	Orta Risk
<ul style="list-style-type: none">• Travma sonrasında 2 saat içinde <GKS:15• Açık veya deplase kafatası kırığı şüphesi• Kafa tabanı kırığı bulguları (hemotimpanium, bilateral periorbital ekimoz (raccoon eyes), otore/rinore, mastoid proçes üzerinde ekimoz (Battle's sign))• ≥ 2 kez kusma• ≥ 65 yaş	<ul style="list-style-type: none">• >30 dakika süreli amnezi• Yüksek enerjili travma• (Araç dışı trafik kazası, motorlu araçtan fırlamaya yol açan kaza, >1 m (3 feet) veya >5 basamaktan düşme)

2.6.2. Beyin BT Anjiyografi

Beyin BT Anjiyografi (BTA), travmatik beyin yaralanması olan hastalarda travmadan önce gelişmiş ve kanamaya neden olabilecek vasküler lezyonları ortaya çıkarmak için giderek daha fazla kullanılmaktadır. Rüptüre bir anevrizmanın sebep olduğu bir kanama girişimsel tedavilere yanıt verebileceğinden, bu yöntem klinik olarak büyük bir önem taşımaktadır (14). Tekniğine göre 90 saniye gecikmeli veya erken faz BT Anjiyografi kullanılarak kontrast ekstravazyonu saptanır. Beyin BTA'deki nokta işareti (spot sign) aktif ekstravazyonu tanımlar ve hematomun genişlemesini tahmin etmek için kullanılır. Hematomun içindeki "spot işareti" hiperdens bir nokta ya da her hangi bir damara bağlantısı olmayan, 1.5 mm den daha küçük ve komsuluğundaki hematomun Hounsfield Ünitesi'nden (HÜ) en az iki kat daha yüksek yılanı odaklar halinde görünür (15).

2.6.3. Manyetik Rezonans Görüntüleme

Manyetik rezonans görüntüleme (MRG) daha duyarlı görüntüleme imkanı sağladığı gibi iskemi ve intrakraniyal kanamalarda daha BT'ye oranla saptamada başarılıdır. Ayrıca pediatrik hastalarda da iyonize radyasyona maruziyetini en aza indirger. Ancak stabil olmayan hastalar ve ulaşımın BT kadar kolay olmadığı durumlar nedeniyle her zaman kullanılamamaktadır. Manyetik rezonans görüntüleme tipik olarak, ilk BT'ye rağmen çözülmemiş kalan klinik semptomları açıklayabilen lezyonların tespiti için ayrılmıştır. Bu, özellikle BT'de çok az fark edilen diffüz aksonal yaralanma durumunda belirgindir (16). Diffüz aksonal yaralanmalarda mikrohemorajiler ve ödemin etkilenen bölgeden yayılımını göstermede daha başarılıdır.

2.7. ACİL SERVİSE BAŞVURAN KAFA TRAVMALI HASTAYA YAKLAŞIM

Kafa travmasının GKS skorlamasına göre hafif, orta ve ciddi olarak ayrılması hastaya yaklaşımı önemli ölçüde etkiler.

2.7.1. Hafif Şiddette Kafa Travmasına Yaklaşım

Glaskow Koma Skoru 13-15 arasındaki hastalarda anamnez oldukça önemlidir. Hastanın yaşı, cinsiyeti, travmanın zamanı, travma mekanizması, baş ağrısının varlığı ve şiddeti, kusmanın varlığı, travma öncesinde ya da sonrasında gelişen amnezi mutlaka sorulmalı ve dökümanite edilmelidir. Daha sonra sistemik ve odaklanmış nörolojik muayene yapılmalıdır. Odaklanmış nörolojik muayene dört ekstremitte hareketleri, pupil yanıtı, genel tonus hali ve GKS skorunu içerir. Gerekli olması durumunda servikal spinal görüntülemeler yapılmalıdır (17). Kan alkol düzeyi bakılmalı, diğer madde-uyuşturucu alımı sorgulanmalı ve yapılabiliyorsa hastalar bu açıdan tetkik edilmelidir. Sonrasında beyin BT endikasyon dahilinde planlanmalıdır. Kanada Beyin BT Kuralları hafif kafa travmalı olgularda BT endikasyonu belirlemek için oldukça iyi bir araçtır.

2.7.2. Orta Şiddette Kafa Travmasına Yaklaşım

Glaskow Koma Skoru 9-12 arası olan ve acil servise kafa travması ile başvuran hastalar bu sınıflama içinde yer alır. Glaskow Koma Skoru daha düşük olsa da hastalar basit komutları izleyebilirler. Bununla birlikte bu hastalarda uykuya meyil, hemiparezi ve fokal nörolojik defisitler bulunabilir. Bu gruptaki hastaların %10-20 arası derin komaya ilerleyebilir bu yüzden klinik izlemde sık nörolojik muayene esastır. Hafif kafa travmasındaki yaklaşıma ek olarak ihtiyaç halinde kan tetkikleri istenmelidir. Bilgisayarlı tomografi çekimi bu gruptaki bütün hastalarda gereklidir (18). Beyin cerrahi konsültasyonu da yine tüm hastalarda endikedir.

2.7.3. Ciddi Şiddette Kafa Travmasına Yaklaşım

Glaskow Koma Skoru 3-8 arasında olan kafa travmasıyla başvuran tüm hastaların yaklaşık %10'unu oluşturur ve basit komutlara uymaları vital anstabilite düzeltildikten sonra dahi mümkün olmayabilir (19). Tanı ve tedavi oldukça önemlidir. "Bekle ve gör" stratejisi oldukça yıkıcı sonuçlanabilir. Bilgisayarlı tomografi taraması mümkün olan en kısa sürede yapılmalı; bu amaçla hasta transferi geciktirilmemelidir.

2.7.4. Acil Serviste Birincil Bakı ve Resüsitasyon

Travma esnasında gerçekleşen birincil yaralanmadan daha fazla etkilenim ikincil yaralanma nedeniyledir. Başvuru esnasında ciddi beyin yaralanması olan hastalar arasında hipotansiyon ve hipoksi çok daha artmış mortalite oranlarıyla ilişkilidir (20). Hastanın bir an önce kardiyopulmoner stabilizasyonu ve vital stabilitesinin sağlanması oldukça önemlidir.

Komatöz hastalarda endotrakeal entübasyon ile havayolu güvenliğinin sağlanması öncelikli düşünülmelidir. Ancak entübasyon için nöromusküler blokör ve anestezi verilmeden önce mutlaka hastanın nörolojik muayenesi ile birlikte GKS skoru da tespit edilmeli ve dökümante edilmelidir. Anestezi için ise ağrıyı hafifletmek ve yeterli sedasyonu sağlamak için mümkün olan en düşük dozlarda narkotik ilaçlar kullanılmalıdır. Hipotansiyon spinal yaralanmaların ileriki dönemlerinde görülmesiyle birlikte genellikle beyin yaralanmasıyla primer olarak alakalı değildir. İntrakraniyal kanamalar hemorajik şoka yol açmaz.

2.7.5. İkincil Yaklaşım

İkincil yaklaşımın en büyük yol göstericisi seri nörolojik muayenelerdir. Hastaların GKS skorlarının dökümante edilmesi, pupil yanıtları ve lateralizan defisitlerinin tespiti oldukça önemlidir. Pupil yanıtında iyi bilinen muayene bulgusu unkal herniasyonun erken göstergesi olan pupil dilatasyonu veya ışık kaybının refleksidir (21).

2.7.6. Kafa Travmasındaki Medikal Tedaviler

Travmatik beyin hasarı olan hastalardaki medikal tedavinin temel amacı sekonder yaralanmanın önlenmesi veya geri döndürülmesi, hasarlanmış beyin dokusuna da iyileşebilmesi için optimal faktörlerin sağlanabilmesidir.

2.7.6.1. İntrevenöz Sıvılar

Hipovolemi travmatik beyin yaralanmalı olgular için oldukça tehlikelidir ve tedavide normal salin ya da ringer laktat tercih edilmelidir. Dekstroz içeren sıvılar kan şekerini yükseltebileceğinden önerilmemektedir. Hiponatremi mutlaka tespit edilip tedavi edilmelidir; çünkü hiponatremi beyin ödeminin oluşması ya da artmasında ilişkili bulunmuştur ve hipotonik sıvılardan kaçınılmalıdır.

2.7.6.2. Koagülasyon Bozukluklarının Düzeltilmesi

Antikoagülan ya da antiplatelet medikasyonu olan hastaları yönetirken oldukça dikkatli olunmalıdır. Rutin koagülasyon parametreleri tetkik edilmeli ve özellikle kritik düzeyler ölçülmesi halinde BT taraması daha sıklıkla kullanılmalıdır.

Aspirin, klopidogrel, tikagrelor gibi antiplateletlerde platelet; warfarinde taze donmuş plazma, Protrombin Kompleks Konsantresi, rekombinant faktör 7a; heparin ve düşük molekül ağırlıklı heparinde protamin sülfat; dabigatrandan ise idaricuzimab antikoagülan etkileri geri döndürmek için tercih edilmelidir (22).

2.7.6.3. Hiperventilasyon

Çoğu hastada normokarbi tercih edilir. Hiperventilasyon PaCO₂'yi düşürür ve bu da serebral vazokonstriksiyona neden olur. Agresif ve uzamış hiperventilasyon serebral vazokonstriksiyonu uzatarak serebral perfüzyonu bozar ve sonuçta hasar görmüş dokuyla birlikte serebral iskemiye neden olabilir. Bu risk PaCO₂ 30 mm Hg'nin altına düştüğünde artar, PaCO₂'nin 45 mm Hg'den yüksek olması ise serebral vazodilatasyona neden olur ve intrakraniyal basıncı arttırır. Bu nedenle önlenmelidir. Profilaktik hiperventilasyon önerilmemektedir. Genellenecek olursa PaCO₂'nin normal sınırların (35-45 mm Hg) alt sınırında tutulması önerilmektedir. Hiperventilasyon ayrıca acil kraniyotomi gerektiren olgularda da intrakraniyal basıncı düşürerek tedavide yarar sağlamaktadır (23).

2.7.6.4. Antiödem Medikal Tedavi

Mannitol yükselen intrakraniyal basıncı düşürür. Ancak hipotansif hastalarda verilmemelidir; çünkü hipovolemik durumlarda intrakraniyal basıncı düşürmez ve güçlü bir osmotik diüretiktir, volüm açığını arttırır. Bu da hipotansiyonu daha derinleştirip serebral iskemiye tetikleyebilir. Övolemik hastalarda ani nörolojik kötüleşme mannitol açısından kuvvetli bir endikasyondur. Böyle bir durumda hastaya mannitol (1 gr/kg; yaklaşık 5 dakikada intravenöz bolus) verilmeli ve hemen BT'ye, operasyon endikasyonu var ise de ameliyathaneye götürülmelidir.

Hipertonik salin de antiödem tedavi amaçla kullanılmaktadır. Diüretik etkisi olmadığı için hipotansif hastada ön planda düşünülebilir. Yine de, intrakraniyal basıncı düşürmede mannitol ile hipertonik salin arasında hiçbir fark yoktur ve hipovolemik hastalarda hipertonik salin de yeterince intrakraniyal basıncı düşürememektedir (24).

2.7.6.5. Nöbet Profilaksisi

Travma sonrası epilepsi kafa travmalı hastaların %10-20'sinde ve ciddi kafa travmalarının yaklaşık %15'inde görülmektedir (25). Akut başlangıçlı nöbetler antikonvülzanlar ile kontrol altına alınabilir ancak profilaktik antikonvülzan kullanımı uzun dönemli posttravmatik nöbet sonuçlarını değiştirmez. Antikonvülzanlar hasarlı beyin dokusunun iyileşmesini inhibe edebilir, bu yüzden sadece endike durumlarda kullanılmalıdır. Akut fazda önerilen antikonvülzanlar fenitoin ve fosfenitoin'dir. Fenitoinin yetişkinler için yükleme dozu 1 gr olup 50 mg/dk'dan daha hızlı olmamak şartıyla verilmelidir. Fenitoinin antikonvülzan etkisi oluşuncaya dek nöbetlere benzodiazepinler ile müdahale edilmelidir. Barbitüratlar hipotansiyon ve hipovolemide kullanılmamalarına rağmen diğer yöntemlere karşı dirençli yüksek intrakraniyal basıncı düşürmede etkilidir. Devam eden dirençli nöbetlerde genel anestezi gerekebilir. Kafa travması sonrasında gözlenen nöbetlere erken dönemde ve uygun şekilde müdahale edilmelidir, çünkü 30-60 dakikaya kadar uzayabilen nöbetler ikincil beyin yaralanmasına sebep olabilir (26).

2.7.7.Cerrahi Yaklaşım

Travmatik kafa yaralanmalarında cerrahinin amacı kafa içi basınç artışını durdurmak, herniasyonu engellemek veya durdurmak, hidrasefali gelişimini engellemektir. Beyin BT'de kanama, yer kaplayan lezyon veya kontüzyonun orta hattan 5 mm veya daha fazla kayma oluşturması cerrahi endikasyondur. Cerrahi olarak uygulanan standart tedavi hematomun boşaltılması veya dekompresyonudur. Hidrosefali durumunda ventriküloperitoneal şant uygulanabilmektedir.



3. GEREÇ ve YÖNTEM

3.1. Çalışmanın Yapıldığı Yer

Araştırmamız, T.C. Sağlık Bakanlığı, Sağlık Bilimleri Üniversitesi, İzmir Tepecik Eğitim ve Araştırma Hastanesi Acil Tıp Kliniği'nde geriye dönük olarak yapıldı. Bu araştırma için T.C. Sağlık Bakanlığı Sağlık Bilimleri Üniversitesi İzmir Tepecik Eğitim ve Araştırma Hastanesi Etik Kurulu'ndan 16/11/2020 tarihli 2020/13-41 karar nolu etik kurul onayı alındı.

3.2. Araştırma Hastalarının Seçilmesi

01.01.2017 ile 31.12.2020 tarihleri arasında Acil Tıp Kliniği'ne kafa travması nedeni ile başvuran, başvurusunda beyin BT çekilen 18 yaş üstü hastalar hastane elektronik sistemi üzerinden geriye dönük olarak incelendi. Bu hastalardan beyin BT'sine ek olarak acil servisteki takipleri sırasında beyin BT anjiyografisi de çekilmiş olan 18 yaş ve üzeri tüm hastalar çalışmaya dahil edildi. Verilerine ulaşılamayan hastalar, takibi tamamlanamayan hastalar (takip ve tedaviyi reddeden, kliniği izinsiz terk eden) ve hastane elektronik kayıt sisteminde beyin BT anjiyografisi olmayan hastalar çalışmadan çıkarıldı.

3.3. Çalışma Yöntemi

Çalışmaya dahil edilen hastalara ait demografik veriler (yaş, cinsiyet), antikoagülan kullanımı, nörolojik muayene bulguları (glasgow koma skalası, ışık refleksi, nazolabial olukta silinme, dizartrik konuşma, bakış kısıtlılığı, nistagmus, motor defisit varlığı, etkilenen ekstremiteler (sağ/sol; üst/alt), babinski refleksi), yaralanma bulguları (cilt altı hematoma, periorbital ekimoz, kesi), beyin BT bulguları (kırık, subdural kanama, epidural kanama, subaraknoidal kanama, intraparaknoidal kanama, maksillofasial kırık), beyin BT anjiyografi bulguları (anevrizma, anevrizma rüptürü, oklüzyon), acil serviste kalış süresi, acil servis ve hastane sonlanımları (yatış, taburculuk, cerrahi girişim, konservatif tedavi) hasta

dosyası, konsültasyon notları ve hastane elektronik kayıt sisteminden geriye dönük olarak incelendi.

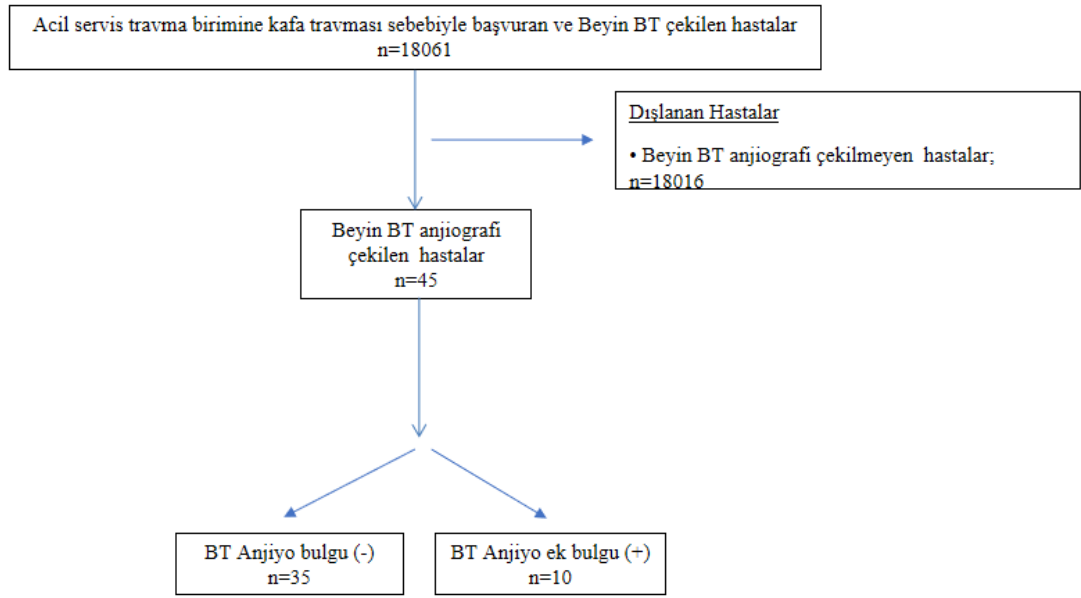
Çalışmaya dahil edilen hastaların beyin BT ve beyin BT anjiyografileri deneyimli bir beyin cerrahisi uzmanı tarafından tekrar değerlendirildi. Kafa travmasıyla başvuran hastalarda beyin BTA'nin hasta yönetimini değiştirip değiştirmediği kararı hastaya ait tüm verilerin değerlendirilmesi sonrası beyin cerrahisi uzmanı tarafından verildi.

3.4. İstatistiksel Analiz

Verilerin analizinde IBM® SPSS 22.0 (SPSS Inc., Chicago, Illinois, USA) yazılım paketi kullanıldı. Kalitatif değişkenler gözlem sayısı ve yüzde olarak belirtildi. Kantitatif veriler ise ortanca, interquartile range (IQR), minimum (min) ve maksimum (maks) değerleri ile verildi. Kategorik değişkenlerin analizinde Pearson's chi-square testi veya Fisher's exact testi kullanıldı. Kantitatif değişkenlerin analizinde ise Mann-Whitney U testi kullanıldı. Analizlerde, odds oranı (OR) %95 güven aralığı (95% CI) ile verildi ve $p < 0.05$ olması istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

4. BULGULAR

Çalışmaya 01.01.2017 ile 31.12.2020 tarihleri arasında acil servis travma birimine kafa travması nedeni ile başvuran, başvurusunda beyin BT çekilen 18 yaş üstü toplam 18061 hasta alındı. Bu hastalardan 18016'ı beyin BT anjiyografisi olmaması, nedeni ile çalışmadan dışlandı. Çalışmaya toplam 45 hasta dahil edildi (Şekil 1).



Şekil 5. Çalışma hastalarının seçimi.

Hastaların 32'si (%71) erkek ve tüm hastaların ortalama yaşı 57 yıl (IQR=33; min=19 yıl; mak=90 yıl) idi. Erkek ve kadın hastaların ortalama yaşları sırası ile 53 yıl (IQR 29; min=19 yıl; mak=87yıl) ve 72 yıl (IQR= 34; min=26 yıl; mak=90 yıl) idi. En sık saptanan nörolojik muayene bulgusu motor defisit idi (n=8; %17.7). Hastalara ait nörolojik muayene bulguları ve yaralanma bulgularına ait veriler **Tablo 3**'de sunuldu. En sık saptanan beyin BT bulgusu subaraknoid kanama idi (n=24; %53.3). Hastaların 5'inin (%11.1) antikoagülan tedavi kullandığı saptandı.

Tablo 3. Çalışmaya dahil edilen hastalara ait nörolojik muayene ve yaralanma bulguları

	n (%)
Işık refleksi olmayan	2 (%4)
Nazolabial olukta silinme	5 (%11)
Dizartrik konuşma	3 (%6)
Nistagmus	1 (%2)
Babinski	4 (%8)
Motor defisit	8 (%17)
Etkilenen ekstremitte; sağ	6 (%13)
Etkilenen ekstremitte; üst	2 (%4)
Cilt altı hematoma	17 (%37)
Periorbital ekimoz	7 (%15)
Kesi	10 (%22)
Antikoagülan kullanımı	5 (%11)

Hastalara ait beyin BT ve beyin BTA bulgularına ait veriler **Tablo 4'**de sunuldu.

Tablo 4. İncelenen olgulara ait beyin BT ve beyin BT anjiyografi bulguları.

	n (%)	
Beyin BT Bulguları	Kafa kemiği kırığı	10 (22)
	Subdural kanama	7 (15)
	Epidural kanama	1 (2)
	Subaraknoidal kanama	24 (53)
	İntraparankimal kanama	6 (13)
	Maksillofasial kırık	13 (28)
Beyin BT Anjiyografi Bulguları	Anevrizma	7 (15)
	Anevrizma rüptürü	2 (4)
	Oklüzyon	3 (6)

Beyin BT anjiyografisi normal olan ve normal olmayan hastalara ait demografik verilerin, muayene bulgularının, ilaç kullanımlarının ve beyin BT’de saptanan bulguların değerlendirilmesi **Tablo 5**’de sunuldu.

Tablo 5. Beyin BT anjiyografisi normal olan ve normal olmayan hastalara ait parametrelerin karşılaştırılması.

Parametreler	BTA Normal	BTA Anormal	P
Cinsiyet; kadın, (n)	7	6	0.01
Yaş; median, yıl	55	64	0.14
Glasgow Koma Skalası; median, IQR	15	15	0.89
Işık refleksi yok; (n)	2	0	1.00
Anormal göz hareketleri; (n)	1	0	1.00
Nazolabial olukta silinme; (n)	3	2	0.31
Dizartrik konuşma; (n)	3	0	1.00
Babinski pozitif; (n)	2	2	0.21
Motor defisit; (n)	5	3	0.35
Cilt altı hematoma; (n)	16	1	0.06
Periorbital ekimoz; (n)	5	2	0.64
Kesi; (n)	10	0	0.08
Antikoagülan kullanımı; (n)	4	1	1.00
Kafa kemiği kırığı; (n)	10	0	0.08
Subdural kanama; (n)	6	1	1.00
Epidural kanama; (n)	1	0	1.00
Subaraknoidal kanama; (n)	19	5	0.81
İntraparankimal kanama; (n)	5	1	1.00
Maksillofasial kırık; (n)	12	1	0.24

Toplamda 10 (%22) hastada beyin BTA'da ek bulgu saptandı. Bu hastaların 7'sinde (%15) anevrizma ve 3'ünde (%6) oklüzyon saptandı. Anevrizması olan hastaların 2'sinde rüptür olduğu görüldü. Beyin BTA'da ek bulgu saptanan 10 hastanın 4'ünün yoğun bakım ünitesine, 3'ünün servise yatırıldığı ve 3 hastanın ise dış merkeze sevkinin yapıldığı tespit edildi. Hastanemize yatışı yapılan 7 hastadan 5'inde cerrahi girişim uygulandığı ve ölen hasta olmadığı saptandı. Hastalarda BT anjiyografi sonuçlarına göre klinik yönetime en çok etki eden faktörler kadın cinsiyet ($p=0.01$), cilt altı hematoma ($p=0.06$), cilt laserasyonu ($p=0.08$) ve kafa kemik kırığı ($p=0.08$) olarak saptandı. Bu bağlamda en çok göze çarpan bulgu toplam 13 kadın hastanın BT anjiyografi tetkiklerinin 6 tanesinde (%46) klinik yönetime etki eden bulguların saptanmış olmasıydı.

Çalışmaya dahil edilen tüm hastaların 34'ünün (%75) hastaneye yatırıldığı ve bunların %15'ine ($n=7$) cerrahi tedavi uygulandığı saptandı. Hastaların 3'ünün (%6.7) öldüğü, 14'ünün (%31) ise sekelli taburcu olduğu saptandı.

5. TARTIŞMA

Kafa travması ile başvuran hastalarda, beyin BT'de saptanan kanamanın nedeni belirsiz olabilir. Aynı zeminde düşme gibi düşük bir yaralanma mekanizması olan ve önemli bir dış yaralanma kanıtı olmaksızın büyük bir kanaması olduğu tespit edilen hastalarda şu soru sorulabilir: Düşmenin sonucunda mı kanama oldu? Yoksa kanama sonrasında mı düşme oldu? Bu sorunun cevabı pratik açıdan önemlidir. Çünkü rüptüre olmuş bir anevrizmanın neden olduğu bir kanamada, belirli girişimsel tetkik ve tedaviler uygulanabilir.

Merkezimizde travmatik beyin yaralanması olan seçilmiş hastalarda kanamanın kökenini netleştirmek için beyin cerrahları tarafından sıklıkla BT anjiyografi (BTA) istenmektedir. Bununla birlikte hem BTA'nin hangi hastalarda istenmesi gerektiği konusunda hem de BTA'nin hasta yönetimindeki etkinliği konusunda net bir fikir birliği bulunmamaktadır. Bu çalışma ile acil serviste kafa travması nedeni ile kontrastsız beyin BT'ye ek olarak BTA çekiminin hasta yönetimi üzerindeki etkinliğini araştırdık.

Sürekli artan tanı teknolojisi dünyasında, BT taraması travmatik yaralanmaların teşhisinin temel dayanağı haline geldi. Günümüzde, seçici görüntüleme çağından, giderek tüm vücut BT'sini liberalleştirmeye doğru ilerleme olmakta ve yeni BT çalışmaları gündeme gelmektedir. Bununla birlikte tanısal görüntüleme kullanımındaki artış maliyet, zaman ve radyasyona maruz kalma sürecindeki artışla paralellik göstermektedir.

Santral nörolojik patolojilerin araştırılmasında ilk kullanılan görüntüleme yöntemi çoğu zaman kontrastsız beyin bilgisayarlı tomografisidir. Herhangi bir nörolojik defisiti olan hastaların beyin BT görüntülemesiyle birlikte yüksek riskli hastalarda BT anjiyografinin santral patolojileri saptamadaki duyarlılığı daha yüksek bulunmuştur (27). Künt kafa travması olan acil servis hastalarında da kontrast madde uygulanan BT görüntülemelerinde beyin ve servikal vasküler yaralanmaların saptanma oranının oldukça arttığı bildirilmiştir (28). Ancak, travma hastalarında kontrastsız beyin BT görüntülerinin yanı sıra BT anjiyografinin hangi durumlarda kullanılması gerektiği tartışmalı bir konudur (14).

İntraserebral kanaması olan hastalarda tercih edilen ilk görüntüleme tetkiki genellikle kontrastsız beyin BT'dir. Bununla birlikte, vasküler malformasyonlar ve arteriyovenöz fistüller gibi kanamanın ikincil nedenlerini ve hematoma genişlemesi için yüksek risk altındaki potansiyel hastaları belirlemek amacıyla BTA kullanılabilirdiği bildirilmektedir (14). Kaskar ve arkadaşları düşük tanı ve yönetimde belirgin bir değişikliğe yol açtığına dair kanıt olmaması nedeniyle, ikincil bir nedene işaret eden klinik özelliklerin yokluğunda, intraserebral kanaması olan hastalarda acil BTA'ya çok az ihtiyaç olduğunu bildirmişlerdir (30). Bu konuda Amerikan Kalp Derneği/Amerikan İnme Derneği İntraserebral Kanama kılavuzları, intraserebral kanaması olan hastaların değerlendirilmesinin (hematomun genişlemesi, klinik veya radyolojik şüphe olduğunda, vasküler malformasyonlar ve tümörler gibi alta yatan yapısal lezyonların değerlendirilmesi) bir parçası olarak BTA kullanılmasını önermektedir (31, 32). Bununla birlikte, intraserebral kanaması olan tüm hastalarda BTA'nın gerekli olup olmadığı ve zamanlaması belirsizdir.

Beyin BTA'sı travmatik beyin yaralanması olan hastalarda yaralanma nedeni olabilecek travmatik olmayan patolojiyi teşhis etmek amacıyla kullanılmaya başlayan bir modalitedir. Yaşlılar veya belirgin travma bulgusu olmayan hastalar ve özellikle beyinin belirli bölümlerinde saptanmış subaraknoid kanaması olanlarda, kanamanın nedeni, kafa travmasının kendisinden ziyade, anevrizmal rüptür kaynaklı olabilir.

Naraghi ve arkadaşları travmatik beyin yaralanması sonrası BTA kullanımını ile ilgili yaptıkları retrospektif çalışmalarında 600 hastanın 132'sine (%22) BT'ye ek olarak BTA istendiğini, BTA sonuçlarından sonra sadece bir hastada tedavinin değiştiğini; 98 hastada ise BTA'da ek bir bulgu saptanmadığını bildirmişlerdir (14). Çalışmamızda 4 yıllık süre içerisinde beyin BT'ye ek olarak BTA istenilen hasta sayısı ise oldukça azdı (45/18061). Bununla birlikte, Naraghi ve arkadaşlarının aksine çalışmamızda 10 hastanın beyin BTA sonuçlarına göre klinik yönetiminin değiştiği (7'sinde anevrizma (2'sinde rüptür) ve 3'ünde oklüzyon) saptandı. Bu sonuç hastalarda BTA çekilmesinin kararını veren hekimlerin kullandıkları eşik kriterlerin ortak olmaması ile açıklanabilir.

Bilgisayarlı tomografi anjiyografinin, spontan intraserebral kanamalı hastalarda bir tarama aracı olarak kullanımını ile ilgili yapılan çalışmada kadın cinsiyetin, kanama kaynağı olarak yapısal bir vasküler lezyon belirleme olasılığı ile ilişkisinin önemli ölçüde daha yüksek (olasılık oranı=14.9) olduğu saptanmıştır (14). Spontan intraparakimal beyin kanaması olan erişkin hastalarda vasküler etiyolojilerin değerlendirilmesinde çok dedektörlü BT anjiyografinin tanısal doğruluğunu araştıran bir diğer çalışmada da yazarlar kadın cinsiyetin bağımsız bir risk faktörü olduğunu bildirmiştir (31). Acil servise kafa travması sebebiyle başvuran ve beyin BT çekilen hastalarda ek olarak istenen beyin BTA görüntülemelerinin hasta yönetimi üzerindeki etkisinin araştırıldığı çalışmamızda da sekonder vasküler patolojilerin saptanmasında en çok etkili olan parametrenin literatür ile uyumlu olarak kadın cinsiyet olmasıydı.

Bu çalışmanın retrospektif olarak tasarlanmış olması, çalışmadaki hasta sayısının az sayıda olması ve aynı zamanda BTA istem nedenlerinin net olarak ifade edilmeden çekim yapılmış olması elde edilen sonuçları sınırlandırmakta ve genel önerilerde bulunulmasını kısıtlamaktadır. Bu konu ile ilgili yapılmış çalışmalardan elde edilen veriler ve daha fazla sayıda hasta ile ileriye dönük olarak yapılacak kapsamlı çalışmalar travma hastalarında kontrastsız beyin BT görüntülemenin yanı sıra BT anjiyografinin hangi durumlarda kullanılması gerektiği konusunda daha net kriterler oluşturulmasını sağlayabilir.

6. SONUÇ

Travmatik beyin yaralanması olan hastalarda kontrastsız beyin BT'ye ek olarak BTA çekiminin hasta yönetimi üzerindeki etkinliğini araştırdığımız bu çalışmadan elde edilen sonuçlar yapısal bir vasküler lezyonu belirleme açısından özellikle kadın cinsiyet varlığı gibi seçilmiş durumlarda faydalı olabilir.



7. KAYNAKLAR

1. Ghannam JY, Al Kharazi KA. Neuroanatomy, Cranial Meninges. [Updated 2021 Jul 31]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2021 Jan-. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK539882/>
2. Crossman AR, Neary D. Neuroanatomy. 2nd. London: Churchill Livingstone; 2000.
3. Tatu L, Moulin T, Vuillier F, Bogousslavsky J. Arterial territories of the human brain. *Front Neurol Neurosci*. 2012;30:99-110.
4. Dreha-Kulaczewski S, Joseph AA, Merboldt KD, Ludwig HC, Gärtner J, Frahm J. Identification of the Upward Movement of Human CSF In Vivo and its Relation to the Brain Venous System. *J Neurosci*. 2017;37(9):2395-2402
5. Langlois JA, Rutland-Brown W, Wald MM. The epidemiology and impact of traumatic brain injury: a brief overview. *J Head Trauma Rehabil* 2006;21(5):375–8
6. Mena JH, Sanchez AI, Rubiano AM, et al. Effect of the modified Glasgow Coma Scale score criteria for mild traumatic brain injury on mortality prediction: comparing classic and modified Glasgow Coma Scale score model scores of 13. *J Trauma*. 2011;71(5):1185-1193
7. Baugnon KL, Hudgins PA. Skull base fractures and their complications. *Neuroimaging Clin N Am*. 2014;24(3):439-viii. doi:10.1016/j.nic.2014.03.001
8. Kawamata T, Katayama Y. Cerebral contusion: a role model for lesion progression. *Prog Brain Res*. 2007;161:235-241. doi:10.1016/S0079-6123(06)61016-9
9. Eisenberg HM, Gary HE Jr, Aldrich EF, Saydjari C, Turner B, Foulkes MA, et al. Ağır kafa travmalı 753 hastada ilk BT bulguları. NIH travmatik koma Veri Bankasından bir rapor. *J Neurosurg* 1990;73:688-98.
10. Modi NJ, Agrawal M, Sinha VD. Post-traumatic subarachnoid hemorrhage: A review. *Neurol India*. 2016;64 Suppl:S8-S13. doi:10.4103/0028-3886.178030

11. Management of Cases With Head Trauma in Emergency Department İffet Yaşaran, Ali Karakuş*, Güven Kuvandık
12. Skandsen T, Kvistad KA, Solheim O, Strand IH, Folvik M, Vik A Prevalence and impact of diffuse axonal injury in patients with moderate and severe head injury: A cohort study of early magnetic resonance imaging findings and 1-year outcome. *J Neurosurg* 2010 Sep;113(3):556–63.
13. Stiell IG, Wells GA, Vandemheen K, et al. The Canadian CT Head Rule for patients with minor head injury. *Lancet*. 2001; 357:1391–6
14. Naraghi L, Larentzakis A, Chang Y, et al. Is CT Angiography of the Head Useful in the Management of Traumatic Brain Injury?. *J Am Coll Surg*. 2015;220(6):1027-1031..
15. Clement MO. Imaging of Brain Trauma. *Radiol Clin North Am*. 2019;57(4):733-744
16. Currie S, Saleem N, Straiton JA, Macmullen-Price J, Warren DJ, Craven IJ. Imaging assessment of traumatic brain injury. *Postgrad Med J*. 2016;92(1083):41-50.
17. van Gils A, Stone J, Welch K, et al. Management of mild traumatic brain injury. *Pract Neurol*. 2020;20(3):213-221
18. Douglas DB, Muldermans JL, Wintermark M. Neuroimaging of brain trauma. *Curr Opin Neurol*. 2018;31(4):362-370
19. Jennett B. Epidemiology of head injury. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1996;60:362–9
20. Abdelmalik PA, Draghic N, Ling GSF. Management of moderate and severe traumatic brain injury. *Transfusion*. 2019;59(S2):1529-1538
21. Ben Nsir A, Thai QA, Hmida B. Posttraumatic Uncal Herniation in a Conscious Patient. *World Neurosurg*. 2017;108:985.e5-985.e6
22. Geeraerts T, Velly L, Abdennour L, et al. Management of severe traumatic brain injury (first 24hours). *Anaesth Crit Care Pain Med*. 2018;37(2):171-186

23. Stocchetti N, Maas AI, Chieregato A, van der Plas AA. Hyperventilation in head injury: a review. *Chest*. 2005;127(5):1812-1827
24. Mangat HS, Wu X, Gerber LM, et al. Hypertonic Saline is Superior to Mannitol for the Combined Effect on Intracranial Pressure and Cerebral Perfusion Pressure Burdens in Patients With Severe Traumatic Brain Injury. *Neurosurgery*. 2020;86(2):221-230
25. Lucke-Wold BP, Nguyen L, Turner RC, et al. Traumatic brain injury and epilepsy: Underlying mechanisms leading to seizure. *Seizure*. 2015;33:13-23
26. Chartrain AG, Yaeger K, Feng R, et al. Antiepileptics for Post-Traumatic Seizure Prophylaxis after Traumatic Brain Injury. *Curr Pharm Des*. 2017;23(42):6428-6441
27. Jamshidi, S., Kandiah, P. A., Singhal, A. B., Resnick, J. B., Furie, K. L., Borczuk, P., ... & Nagurney, J. T. (2011). Clinical predictors of significant findings on head computed tomographic angiography. *The Journal of emergency medicine*, 40(4), 469-475. <https://doi.org/10.1016/j.jemermed.2009.08.021>
28. Bruns, B. R., Tesoriero, R., Kufera, J., Sliker, C., Laser, A., Scalea, T. M., & Stein, D. M. (2014). Blunt cerebrovascular injury screening guidelines: what are we willing to miss?. *Journal of Trauma and Acute Care Surgery*, 76(3), 691-695.
29. Demchuk AM, Dowlatshahi D, Rodriguez-Luna D, et al. Prediction of haematoma growth and outcome in patients with intracerebral haemorrhage using the CT-angiography spot sign (PREDICT). *Lancet Neurol*. 2012;11:307-14.
30. Kaskar O, Goldstein LB. Utility of Urgent Computed Tomography Angiography in the Setting of Intraparenchymal Brain Hemorrhage. *J Stroke Cerebrovasc Dis*. 2017;26(2):417-9.
31. Delgado Almandoz JE, Romero JM. Advanced CT imaging in the evaluation of hemorrhagic stroke. *Neuroimaging Clin N Am*. 2011;21:197-213.

32. Guidelines for the Management of Spontaneous Intracerebral Hemorrhage A Guideline for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association 2015.
33. Bekelis K, Desai A, Zhao W, et al. Computed tomography angiography: improving diagnostic yield and cost effectiveness in the initial evaluation of spontaneous nonsubarachnoid intracerebral hemorrhage. *J Neurosurg* 2012; 117: 761–66,
34. Delgado Almandoz JE, Schaefer PW, Forero NP, et al. Diagnostic accuracy and yield of multidetector CT angiography in the evaluation of spontaneous intraparenchymal cerebral hemorrhage. *AJNR Am J Neuroradiol* 2009;30:1213–21.