

T.C.

ESKİŞEHİR OSMANGAZİ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ

ACİL SERVİSE KAFA TRAVMASI NEDENİ İLE BAŞVURAN
OLGULARIN DEĞERLENDİRİLMESİ; *İLERİYE DÖNÜK*,
GÖZLEMSEL ÇALIŞMA

Dr. Kübra PARPUCU BAĞÇECİ

Acil Tıp Anabilim Dalı
TIPTA UZMANLIK TEZİ

ESKİŞEHİR
2020

T.C.
ESKİŞEHİR OSMANGAZİ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ

ACİL SERVİSE KAFA TRAVMASI NEDENİ İLE BAŞVURAN
OLGULARIN DEĞERLENDİRİLMESİ; *İLERİYE DÖNÜK*,
GÖZLEMSEL ÇALIŞMA

Dr. Kübra PARPUCU BAĞÇECİ

Acil Tıp Anabilim Dalı
TIPTA UZMANLIK TEZİ

TEZ DANIŞMANI
Dr. Öğr. Üy. Filiz BALOĞLU KAYA

ESKİŞEHİR
2020

TEZ KABUL VE ONAY SAYFASI

T.C.
ESKİŞEHİR OSMANGAZİ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ DEKANLIĞINA,

Dr. Kübra PARPUCU BAĞÇECİ'ye ait 'Acil Servise Kafa Travması Nedeni İle Başvuran Olguların Değerlendirilmesi; *ileriye dönük,gözlemsel çalışma*' adlı tez çalışması jürimiz tarafından Acil Tıp Anabilim Dalında Tıpta Uzmanlık Tezi olarak oy birliği ile kabul edilmiştir.

Tarih: 20/10/2020

Jüri Başkanı	Dr. Öğr. Üy. Filiz BALOĞLU KAYA Acil Tıp Anabilim Dalı	İmza
Üye	Doç. Dr. Engin ÖZAKIN Acil Tıp Anabilim Dalı	İmza
Üye	Doç. Dr. Gülhan KURTOĞLU ÇELİK Ankara Şehir Hastanesi Acil Tıp Anabilim Dalı	İmza

Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Fakülte Kurulunun/...../.....
Tarih ve/..... Sayılı Kararıyla onaylanmıştır.

Prof. Dr. İ. Özkan ALATAŞ
Dekan

TEŞEKKÜR

Tezimin tüm aşamalarında desteklerini esirgemeyen değerli tez danışmanım ve hocam Dr. Öğr. Üy. Filiz BALOĞLU KAYA'ya, Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Tıp Anabilim Dalı'nda yapmış olduğum uzmanlık eğitimim süresince her daim bilgi ve deneyimlerini paylaşan ve gelecekte Türkiye Acil Tıp'ına yön verebilmek amacıyla her türlü desteklerini esirgemeyen değerli hocalarım Prof. Dr. Muhammed Evvah KARAKILIÇ'a, Doç. Dr. Nurdan ACAR'a, Doç. Dr. Engin ÖZAKIN'a, Öğr. Gör. Dr. Mustafa Emin ÇANAKÇI'ya teşekkür ve saygılarımı sunarım.



ÖZET

Parpucu Bağçeci, K. 'Acil Servise Kafa Travması Nedeni ile Başvuran Olguların Değerlendirilmesi; İleriye Dönük, Gözlemsel Çalışma' Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Tıp Anabilim Dalı Tıpta Uzmanlık Tezi, Eskişehir, 2020. Acil servis başvurularının önemli kısmını oluşturan kafa travmalarının uygun yönetimi ve intrakranial kanamalar için risk oluşturan durumların bilinmesi olası komplikasyonların erken tanınması, hastalarda morbidite ve mortalitenin önlenmesi açısından oldukça önemlidir. Bu çalışmada amaç, kafa travması nedeniyle acil servise başvuran olguları, bu olgularda klinik sonlanımı etkileyen faktörleri ve acil servis hasta idaresini ileriye dönük, gözlemsel olarak değerlendirmektir. Çalışma 27.02.2019 – 27.02.2020 tarihleri arasında kafa travması nedeniyle ESOGÜ Sağlık, Uygulama ve Araştırma Hastanesi Acil Servisi'ne başvuran, 18 yaş ve üstü olgularda ileriye dönük, gözlemsel olarak yapılmıştır. Toplam 556 olgunun yaş ortalaması 45.9 ± 21.5 ve 332'si (%59.7) erkekti. Kronik hastalık varlığı olanlar, yeni nesil oral antikoagülan (NOAC) kullanımı olanlar, başvuru muayenede bilinç değişikliği olanlar, GKS 15'in altında olanlar ve minör olmayan kafa travması olanlar ile başvuru anında çekilen beyin BT'de intrakranial kanama sıklığı arasında anlamlı ilişki saptanmıştır. Kontrol beyin BT'de kanama artışı / yeni gelişen kanama varlığı ile anlamlı ilişki saptanan tek faktör aPTT'de uzama olarak belirlenmiştir. Tüm çalışma grubunda exitus olan olgu azlığı nedeniyle mortalite değerlendirmesi anlamlı bulunamadı. Sonuç olarak kafa travması ile başvuran olguların klinik, muayene ve görüntülemelerinin uygun şekilde yapılması, risk faktörlerinin doğru şekilde belirlenmesi hastalarda morbidite ve mortalitede azalmaya neden olacaktır.

Anahtar Kelimeler: kafa travması, acil, kanama

ABSTRACT

Parpucu Bağçeci, K. 'Evaluation of Cases Applying to Emergency Service with Head Trauma; Prospective, Observational Study' Eskişehir Osmangazi University Faculty of Medicine, Department of Emergency Medicine, Medical Specialization Thesis, Eskişehir, 2020. Appropriate management of head trauma, which constitutes an important part of emergency service admissions, and awareness of the situations that pose a risk for intracranial hemorrhage are very important in terms of early recognition of possible complications and prevention of morbidity and mortality in patients. The aim of this study was to evaluate the patients who applied to the emergency department due to head trauma, the factors affecting the clinical outcome in these cases and the emergency department patient management prospectively and observationally. The study was carried out prospectively, observationally, in patients aged 18 and over who applied to ESOGU Health, Practice and Research Hospital Emergency Service between 27.02.2019-27.02.2020 due to head trauma. The average age of 556 cases was 45.9 ± 21.5 and 332 (59.7%) were male. A significant relationship was found between the presence of chronic disease, the use of NOAC, those with changes in consciousness at the admission examination, those with GCS below 15 and non-minor head trauma and the frequency of intracranial bleeding in the brain CT taken at the time of presentation. The only factor that was found to be significantly associated with increased bleeding / presence of new bleeding in control brain CT was determined as prolongation in aPTT. Mortality evaluation was not found significant due to the low number of cases who died in the whole study group. In conclusion, proper clinical, examination and imaging of the patients with head trauma, determination of risk factors will lead to a decrease in morbidity and mortality in patients.

Key Words: head trauma, emergency, bleeding

İÇİNDEKİLER

	Sayfa
TEZ KABUL VE ONAY SAYFASI	İV
TEŞEKKÜR	V
ÖZET	Vi
ABSTRACT	Vii
İÇİNDEKİLER	viii
SİMGELER VE KISALTMALAR	X
ŞEKİLLER	xii
TABLolar	xiii
1. GİRİŞ VE AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER	2
2.1. Kafa Travması Tanımı	2
2.2. Kafa Travmasının Epidemiyolojisi ve Etiyolojisi	2
2.3. Kafa Travmasının Patofizyolojisi	3
2.4. Kafa Travmalarının Sınıflandırılması	4
2.4.1. Travma Mekanizmasına Göre Kafa Travmaları	5
2.4.2. Şiddetine Göre Kafa Travmaları	6
2.4.3. Morfolojisine Göre Kafa Travmaları	7
2.5. Kafa Travması ve Klinik Özellikler	14
2.5.1. Yaş	14
2.5.2. Cinsiyet	15
2.5.3. Ek Hastalık	15
2.5.4. İlaç Kullanımı	15
2.5.5. Vital Bulgular ve Laboratuvar Değerleri	18
2.5.6. Kafa Travmasında Görüntüleme	19
2.5.7. Özel Hasta Grupları	20
2.5.8. Penetran Kafa Travmaları	21
2.6. Acil Servis Yönetimi	22
2.6.1. Birincil Bakı	22
2.6.2. İkincil Bakı	22

2.6.3. Kafa Travmalı Hastalarda Şiddete Göre Yaklaşım	23
2.6.4. Tedavi	24
2.6.5. Takip	25
3. GEREÇ VE YÖNTEM	27
3.1. Çalışma Tasarımı ve Çalışma Grubu	27
3.1.1. Çalışmaya Alma, Dışlama Kuralları ve Veri Toplama Süreci	27
3.2. Verilerin analizi	28
4. BULGULAR	29
4.1. Demografik ve Karakteristik Özellikler	29
4.2. Başvuru Beyin BT’de Kanama Varlığı ve Etkileyen Faktörler	39
5. TARTIŞMA	46
6. SONUÇLAR VE ÖNERİLER	54
7. KAYNAKLAR	55

SİMGELER VE KISALTMALAR

ABD	Amerika Birleşik Devletleri
ACR	American Collage of Radiology
AF	Atrial Fibrilasyon
AS	Acil Servis
ASA	Asetilsalisilikasit
ATLS	Advanced Trauma Life Support
AVR	Aort Valve Replacement
BT	Bilgisayarlı Tomografi
CO₂	Karbondioksit
DAH	Diffüz Aksonal Hasar
DKB	Diyastolik Kan Basıncı
dL	desilitre
DM	Diyabetes Mellitus
DMAH	Düşük Molekül Ağırlıklı Heparin
DSÖ	Dünya Sağlık Örgütü
DVT	Derin Ven Trombozu
g	gram
GKS	Glaskow Koma Skoru
GOS	Glaskow Outcome Koma Skalası
HT	Hipertansiyon
İKK	İntrakranial Kanama
İSB	İntraserebral Basınç
KRY	Kronik Renal Yetmezlik
mg	miligram
mmHg	milimetre civa
mm³	milimetre küp
MR	Manyetik Rezonans

MVR	Mitral Valve Replacement
NOAC	New Oral Anticoagulant
OAB	Ortalama Arteriyel Basınç
O2	Oksijen
PE	Pulmoner Emboli
SAK	Subaraknoid Kanama
SKB	Sistolik Kan Basıncı
SPB	Serebral Perfüzyon Basıncı
SVO	Serebro Vasküler Olay
TBH	Travmatik Beyin Hasarı

ŞEKİLLER

	Sayfa
2.1. Glaskow Koma Skalası	6
2.2. Lineer Kemik Kırığı	8
2.3. Deprese Kemik Kırığı	9
2.4. Epidural Hematom	10
2.5. Travmatik Subdural Hematom	11
2.6. Travmatik Subaraknoid Kanama	12
2.7. Diffüz Aksonal Hasar BT ve MR Görüntüleri	13
2.8. Hemorajik Parankimal Kontüzyonların Aralıklı Büyümesi	14
2.9. Kafa Travmasında Hedef Değerler	19
2.10. Beyin BT kuralları	20
2.11. Glasgow Outcome Koma Skalası	25
4.1. Akış Şeması	29
4.2. Yaş Dağılım Grafiği	30

TABLOLAR

	Sayfa
2.1. Acil Serviste Kafa Travması Yaklaşım Algoritması	26
4.1. Olguların Ek Hastalık Sayısına Göre Dağılımı	31
4.2. Olguların Ek Hastalıklarına Göre Dağılımı	31
4.3. Olguların Kullandıkları İlaçlara Göre Dağılımı	32
4.4. Olguların Antitrombotik Kullanımına Göre Dağılımı	32
4.5. Olguların Başvuru Şikayetlerine göre Dağılımı	33
4.6. Olguların Travma Mekanizmalarına Göre Dağılımı	33
4.7. Olguların Vital Bulgularına Göre Dağılımı	34
4.8. Olguların Normal Vital Değerlere Göre Dağılımı	34
4.9. Olguların Patolojik Fizik Muayene Bulgulara Göre Dağılımı	35
4.10. Olguların Kontrol Muayene Değişimine Göre Dağılımı	36
4.11. Olguların GKS Değerlendirme Sonuçlarına Göre Dağılımı	36
4.12. Olguların Kafa Travma Şiddetine Göre Dağılımı	36
4.13. Olguların Laboratuvar Parametrelerine Göre Dağılımı	37
4.14. Olguların Başvuru BT Görüntülemelerinde Patolojik Bulgu Dağılımı	38
4.15. Olguların Acil Servis Sonlanımlarına Göre Dağılımları	39
4.16. Olguların Demografik Özellikleri ve Acil Servis Başvuru Özelliklerinin Beyin BT'de Kanama Varlığı ile İlişki Değerlendirmesi	40
4.17. Olguların Acil Servis Başvuru Vital Bulgularının Kategorik Olarak Değerlendirmesinin Beyin BT'de Kanama Varlığı ile İlişkisi	41
4.18. Olguların Acil Servis Başvuru Fizik Muayene Bulgularının Beyin BT'de Kanama Varlığı ile İlişkisi	42
4.19. Olguların Kontrol Muayene Değişimlerinin Beyin BT'de Kanama Varlığı ile İlişkisi	42
4.20. Olguların Acil Servis Başvuru Anı Laboratuvar Değerleri ile Beyin BT'de Kanama Varlığı İlişkisi	43
4.21. Olguların Başvuru Beyin BT'de Kanama Varlığının Klinik Sonlanımlarına Göre Dağılımı	43
4.22. Antitrombotik Kullanımının Kontrol Beyin BT'de Kanama Varlığı ilişkisi	44
4.23. Olguların Başvuru Anındaki Laboratuvar Değerleri ile Kontrol Beyin BT'de Kanama Artışı / Yeni Gelişen Kanama Varlığı İlişkisi	44

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Kafa travması; skalp, kafa kemikleri ve beyin travmasını içeren genel bir terimdir. Künt veya penetran mekanizmalarla oluşabilen kafa travmalarının en önemli sonucu travmatik beyin hasarıdır (1). Her yıl acil servislere (AS) ortalama 1,1 milyon kafa travması nedeni başvuru olduğu literatürde bildirilmiştir. Bu olguların %21'i için hastaneye yatış gerektiği, %4'ünün ise exitus olduğu belirtilmiştir (2). Kafa travmaları klinik ciddiyetin belirlenmesinde yaygın olarak kullanılan Glaskow Koma Skoru'na (GKS) göre 3 gruba ayrılmaktadır. GKS:3-8 olanlar şiddetli, GKS:9-12 olanlar orta, GKS:13-15 olanlar ise hafif kafa travması olarak adlandırılmaktadır. Genel olarak kafa travmalarının %10'unu şiddetli, %15'ini orta, %75'ini ise hafif kafa travmaları oluşturmaktadır (3). Olguların yaşı, ek hastalıkları, kullandığı ilaçlar (kanama için risk oluşturan antiagregan, antikoagülan ajanlar vb.), olayın mekanizması ve tıbbi bakıma ulaşma zamanı prognozu belirleyen önemli unsurlardır. Bu nedenle hastaların klinik, laboratuvar ve görüntüleme bulguları hasta idaresinde ve devam tedavisinde önemli rol oynamaktadır (3). Kafa travmalı olgular ile sık karşılaşılan AS'de varsa kafa içi birincil hasarı tespit etmek ikincil hasarlardan da korumak temel amaç olmalıdır.

Bu çalışmanın amacı, kafa travması nedeniyle acil servise başvuran olguları, bu olgularda klinik sonlanımı etkileyen faktörleri ve acil servis hasta idaresini ileriye dönük, gözlemsel olarak değerlendirmektir.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Kafa Travması Tanımı

Kafa travması kafada oluşan skalp ve yüz bölgesindeki deride abrazyon ve laserasyonları, dental yaralanmalar, kemik kırıkları, beyinde parankim hasarı dahil olmak üzere tüm yaralanmaları içermektedir. Her kafa travması ciddi bir yaralanma olan travmatik beyin hasarı anlamına gelmemektedir. Travmatik beyin hasarı beyin dokusunda meydana gelen ve geçici veya kalıcı olabilen fiziksel, psikososyal ya da bilişsel beyin fonksiyonlarını etkileyen ve patofizyolojik değişikliklerle seyreden bir süreçtir (4,5).

2.2. Kafa Travmasının Epidemiyolojisi ve Etiyolojisi

Kafa yaralanmaları AS'de karşılaşılan en yaygın travma türlerinden biridir. İngiltere'de yapılan bir çalışmada acil servise kafa travması ile başvuran hastaların insidansı 453/100.000 olarak bildirilmiştir (15). En son Amerika Birleşik Devletleri (ABD) verileri ise yılda 2.800.000 travmatik beyin hasarı (TBH) gerçekleştiğini bunların 288.000'inin hastaneye yatış ve 56.800'inin ölümle sonuçlandığını göstermektedir (1,6). Bizim ülkemizde ise bu konuda yapılmış kapsamlı bir çalışma bulunmamakla birlikte bölgesel çalışmalar mevcuttur (7–9). Hastane öncesi travmaya bağlı ölümlerin yaklaşık %90'ı kafa travmasına bağlı beyin hasarını içermektedir. Erkeklerde kadınlara göre daha 2.0-2.8 kat daha fazla karşımıza çıkmaktadır (10). Travmatik beyin hasarı çocuklarda 0-4 yaş arası (100.000 kişi başına 1618), adolesanlarda 15-24 yaş arası (100.000 kişi başına 1.010) ve 75 yaş ve üzeri erişkinlerde (100.000 kişi başına 1682 kişi) daha sık görülmektedir (11). 0-4 yaş arası çocuklar ve 75 yaş üstü yetişkinler için düşmeler başlıca neden iken, 20-25 yaş arası yetişkinlerde bunun yerini trafik kazaları almaktadır (1,6). Kafa travmalarının yaklaşık %75'i hafif, %15'i orta ve %10'u ağır yaralanma olarak sınıflandırılabilir. Ortalama bir Avrupa ülkesi olan Danimarka da ise 300/1000000 kişi her yıl orta ile ağır kafa travmasına maruz kalmaktadır ve bu bireylerin üçte birinden fazlası travmatik beyin hasarı nedeniyle rehabilitasyona ihtiyaç duymaktadır. Her yıl, ABD'de tahmini 80.000 ile 90.000 kişi travmatik beyin hasarı sonucu kalıcı sakatlık yaşamaktadır. Tüm bu veriler

göz önüne alındığında, travmatik beyin hasarından kaynaklı mortalite ve morbiditede meydana gelecek azalma halk sağlığı üzerinde büyük bir etki yaratabilir (3).

2.3. Kafa Travmasının Patofizyolojisi

Kafa travması ile ilgili patofizyolojik kavramlar temel olarak kafa içi basıncı, Monro-Kellie Doktrini ve serebral kan akışını içerir. Travma sonrası meydana gelen kafa içi basınç artışı serebral kan akımında azalma yaparak iskemiye neden olabilir ya da mevcut olan iskemiye artırabilir (3). İstirahat halinde erişkindeki normal intrakraniyal basınç 7-15 mmHg olup gençlerde 22 mmHg, yaşlılarda ise 18 mmHg'nın üzerine çıktığında kötü prognoza işaret etmektedir (12). Yaşlılarda bu değerin farklılık göstermesinin nedeni yaşlı beynin travmatik hasara daha duyarlı olması, ek komorbiditelerin varlığı nedeniyle otoregülasyon sisteminin bozulması ve atrofi nedeniyle azalan beyin hacminin travmatik lezyonların genişlemesine olanak vermesidir (13). Monro-Kellie Doktrini kafatasının genişlemeyen sabit bir yapı olduğunu bu nedenle toplam iç hacminin sabit kalması gerektiğini belirtir. Normal kafa içi hacim aşıldığında intraserebral basınç artar, bunun sonucunda venöz kan ve BOS yer değiştirerek bir noktaya kadar artan basıncı kompanse eder. Böylece yaralanmanın çok erken evresinde bile intraserebral basınç normalken kanama artışı olabilir. BOS ve intravasküler kanın yer değiştirme sınırına ulaşıldığında ise intraserebral basınç hızla artmaya başlar (14). Ağır travmatik beyin hasarı, yaralanma sonrası ilk birkaç saat içinde serebral kan akımını belirgin olarak azaltır. Düşük serebral kan akımı sonucu beynin metabolik ihtiyaçlarının karşılanması güçleşir. Kan akımındaki azalma sonucu enerji üretimi anaerobik glikolizis ile sağlanır bu da kanda laktat düzey artışına neden olur. Laktatın artmasıyla hücre içi asidoz gelişir ve kalsiyum üzerinden hücre yıkımı oluşur. Tüm bunların sonucunda serebral iskemi kaçınılmaz hale gelir (15). Serebral prekapiller vasküler yapılar ortalama arteriyel kan basıncındaki (OAB) değişikliklere göre vazodilatasyon ve vazokonstriksiyon yaparak otoregülasyonu sağlarlar. Serebral perfüzyon basıncı (SPB) ortalama arteriyel basınç (OAB) ile intraserebral basıncın (ISB) farkına eşittir ($SPB = OAB - ISB$). 50-150 mmHg'lık OAB değerlerinde ortalama serebral kan akımını sağlamak

için otoregülasyon uygulanır. Şiddetli beyin hasarının geliştiği durumlarda bu otoregülasyon bozulur. Bu durumda, OAB çok düşükse iskemi, çok yüksekse belirgin beyin ödemi ortaya çıkar. Serebral kan akımı parsiyel oksijen (O₂) ve karbondioksit (CO₂) değerlerinden de etkilenmektedir. Bu nedenle hipoksi ve hiperkapni sonucu ikincil hasarlar da meydana gelebilir (3,15,16). Travmaya ikincil gelişen diğer bir hasar ise doku hasarıdır. Doku hasarı sonucunda inflamatuvar yanıt oluşur. Nötrofiller dokuya göç eder, adeziv moleküller salgılanır ve inflamatuvar mediyatörler üretilir. Nötrofil aktivasyonu sonucu serbest radikaller ve proteazlar ortaya çıkar bu da vasküler yapılarda ve endotelde hasar meydana getirir. Bu hasar sonucu kan beyin bariyerinde bozulma ve beyinde ödem ortaya çıkar (14,16).

2.4. Kafa Travmalarının Sınıflandırılması

Kafa travmalarının sınıflandırılmasında genellikle yaralanma mekanizması, travma mekanizması, anatomik dağılım ya da nörolojik değerlendirmeden yararlanılmaktadır (17).

1. Travma mekanizmasına göre

- a. Birincil hasar
- b. İkincil hasar

2. Şiddetine göre

- a. Hafif
- b. Orta
- c. Şiddetli

3. Morfolojisine göre

- a. Kemik kırıkları
 - Lineer kırıklar
 - Deprese kırıklar

- Baziler kırıklar

b. İntrakranial lezyonlar

- Fokal Lezyonlar:
 - ✓ Epidural Hematom
 - ✓ Subdural Hematom
 - ✓ İntraserebral Kanama
 - ✓ Subaraknoid Kanama
- Diffüz Lezyonlar
 - ✓ Diffüz Aksonal Hasar
 - ✓ Konküzyon,
 - ✓ Kontüzyon ve İntraserebral Kanama

2.4.1. Travma Mekanizmasına Göre Kafa Travmaları

Kafa travmaları mekanizmalarına göre birincil ve ikincil hasar olarak ikiye ayrılır. Birincil hasar yaralanma sırasında meydana gelen ani parankimal hasarı belirtir. İkincil hasar ise yaralanma sonrası herhangi bir zamanda meydana gelebilecek potansiyel hasarı tanımlar.

a. Birincil Hasar

Travma anında meydana gelir ve dış mekanik kuvvetlerden kaynaklanır. Konküzyon, kafatası kırıkları, hematomlar, laserasyonlar, kontüzyonlar, penetran yaralar veya diffüz aksonal hasar şeklinde ortaya çıkabilir (18).

b. İkincil Hasar

Birincil yaralanmaların etkileri sonucu oluşan hücresel hasardan kaynaklanır. Birincil yaralanmadan itibaren saatler, günler boyunca gelişebilir. Glutamat, aspartat gibi aminoasitlerin hücre içinde artışı hücre şişmesi ve nöron ölümüne zemin hazırlar. Serbest radikaller artar ve hücre membranında hasar meydana gelir. Bu hasar sonucu ortaya çıkan hücre içi elektrolit bozuklukları, mitokondriyal disfonksiyon, inflamatuvar yanıt ve vazospazma bağlı iskemi ve vasküler yaralanma da nöronal hücre ölümüne katkıda bulunur.

Meydana gelen nöronal hücre ölümü kafa içi basıncın ve beyin ödeminin artmasına katkı sağlar. Tüm bunların sonucunda beyin ödemi, herniasyon, hidrosefali ve kronik travmatik ensefalopati görülebilir (18).

2.4.2. Şiddetine Göre Kafa Travmaları

Glasgow Koma Skalası (GKS) kişilerde göz açıklığı (E), motor yanıt (M) ve sözlü yanıt (V) ile bilinç durumunu değerlendiren bir ölçektir (Şekil 2.1). Basitliği, tekrarlanabilirliği ve genel prognozu öngörebilmesi nedeniyle kafa travmalarının sınıflandırmasında tercih edilmektedir (19). Kafa travmaları GKS kullanılarak klinik şiddetine göre hafif, orta ve şiddetli olarak sınıflandırılır. 13 ile 15 GKS skoru hafif yaralanma, 9 ile 12 orta şiddette yaralanma, 8 ve altı şiddetli yaralanma olarak kabul edilir (20).

Göz Açıklığı (E)		Motor Tepki (M)		Sözel Cevap (V)	
Spontan	4	Komutlara uyar	6	Oryante	5
Sözel uyaran	3	Ağrıyı lokalize eder	5	Uyumsuz ve kendiliğinden yanıt	4
Ağrılı uyaran	2	Ağrıyla çekme	4	Uyumsuz sözler	3
Cevap yok	1	Anormal fleksör yanıt	3	Anlamsız sesler	2
		Anormal ekstansör yanıt	2	Cevap yok	1
		Cevap yok	1		

Şekil 2.1. Glaskow Koma Skalası (21)

a. Hafif Kafa Travmaları

Yaralanmadan sonra yaklaşık 30 dk. içinde bakılan GKS 13-15 olan ve kafatası kırığı olmayan hastaları tanımlar (22). Hafif kafa travması olan hastaların yaklaşık yarısı 15-34 yaşları arasındadır ve erkeklerde daha sıktır (23). Hafif beyin hasarı olan, bilinçli ve konuşabilen bir hastada muayene öncesi kısa ve geçici bir süre olan oryantasyon bozukluğu, amnezi veya geçici bilinç kaybı görülebilir. Amnezi neredeyse her zaman travmatik olay için hafıza kaybını içerir ve bu kayıp sıklıkla kafa travmasından hemen önce (retrograd amnezi) ya da hemen sonrası (anterograd amnezi) ile ilgilidir. Diğer belirtiler arasında baş ağrısı, baş dönmesi, dengesizlik, bulantı ve kusma yer alır (24).

b. Orta Şiddette Kafa Travmaları

Yaralanmadan sonra yaklaşık 30 dk. içinde bakılan GKS 12-9 olan hastaları tanımlar (22). Acil servise kafa travması ile başvuran hastaların %15'inde orta şiddette kafa travması mevcuttur. Bu hastalar basit komutları takip edebilirler, ancak genellikle apatiktirler ve hemiparezi gibi fokal bir nörolojik defisite sahiptirler. Bu hastaların ise yaklaşık %10-%20'sinin bilinci bozulmakta ve komaya kadar ilerleyebilmektedir (3).

c. Şiddetli Kafa Travmaları

Yaralanmadan sonra yaklaşık 30 dk. içinde bakılan GKS 8 ve altında olan hastaları tanımlar (22). Acil servise kafa travması ile başvuran hastaların %10'unda şiddetli kafa travması vardır. Bu hastalarda morbidite ve mortalite riski yüksektir. Bu nedenle acil tanı ve tedavi son derece önemlidir. Hastalar komutları takip edemezler ve beyin parankiminin ciddi hasarı söz konusudur. Ve sıklıkla iç organlarda, akciğerlerde, ekstremitelerde veya omurilikte başka travmatik yaralanmalar vardır (3,22).

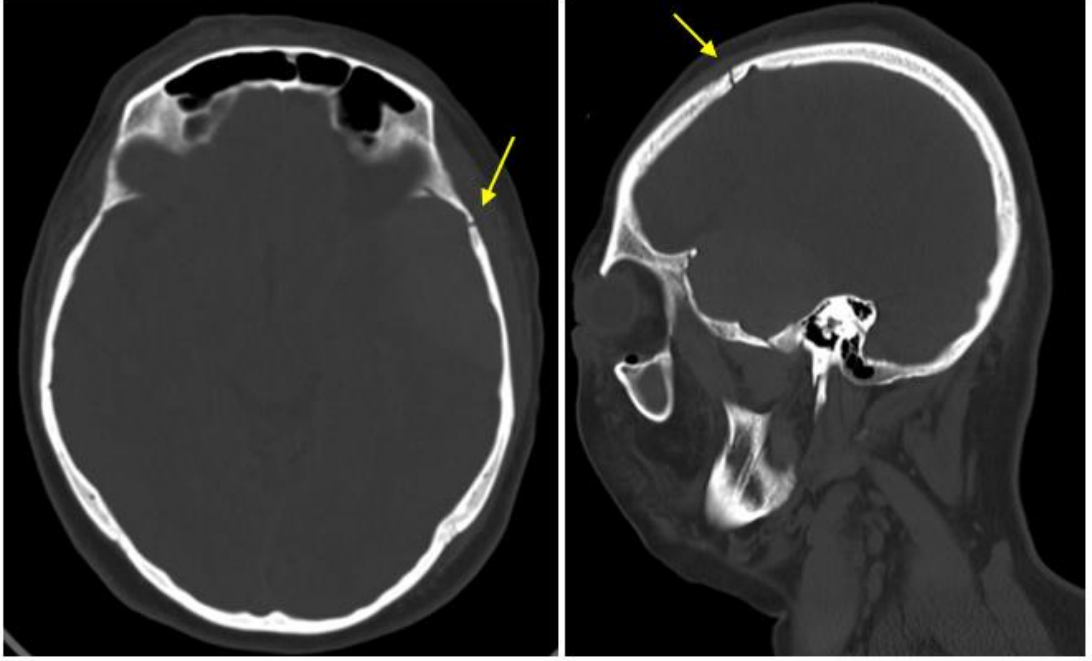
2.4.3. Morfolojisine Göre Kafa Travmaları

a. Kemik Kırıkları

Kraniyum kırıkları kafatası ve kafa tabanında oluşabilir. Bu kırıklar lineer, deprese ya da baziler olabilirler.

Lineer Kemik Kırıkları

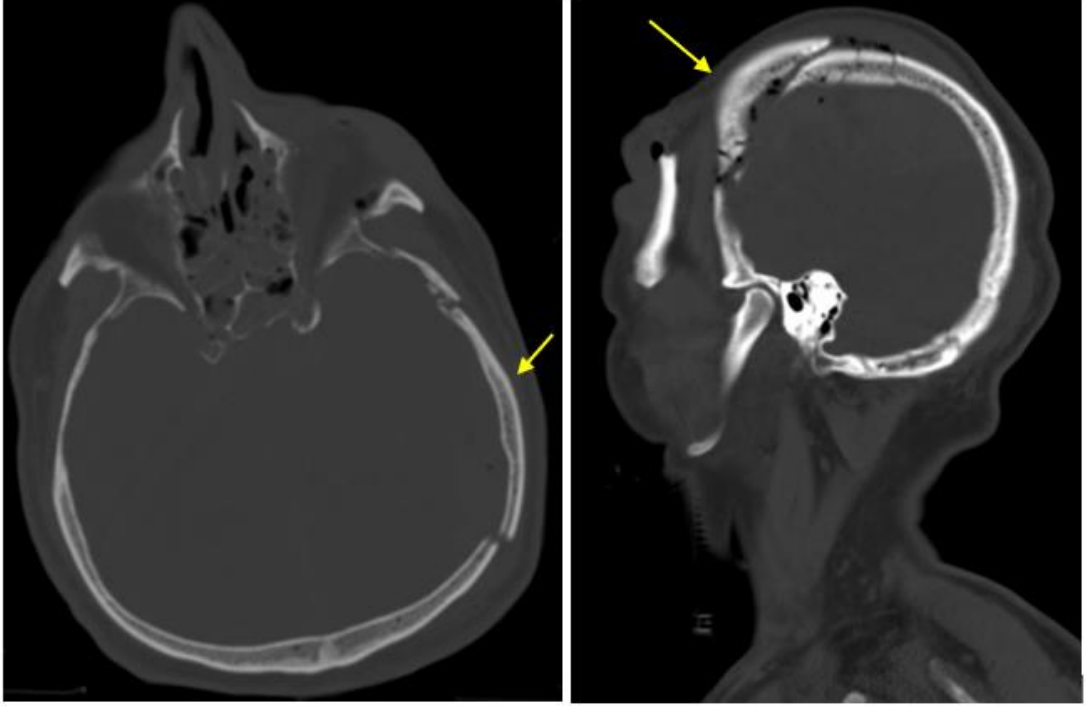
Lineer kafa kırıkları çoğunlukla kafatası boyunca uzanan tek bir kırıktır (Şekil 2.2). En sık temporoparietal, frontal ve oksipital bölgelerde görülürler. Tüm kafatası kırıklarının yaklaşık %15-48'ini oluştururlar (25). Basit, kapalı lineer kafatası kırıkları olanlar genellikle nörolojik semptomlar göstermez, kırık yerinde şişlik ile karşımıza çıkarlar. Bilinç durum bozukluğu olmayan hastalarda lineer bir kırık bile intrakraniyal hematoma olasılığını yaklaşık 400 kat arttırmaktadır (3). Bu nedenle genellikle klinik önemi az olsa da temporal kemikteki kırıklar orta meningeal arter ve majör dural sinüsün trasesinden geçer ve bu yapıları hasarlarsa ciddi kanamalara neden olabilirler (26).



Şekil 2.2. Lineer Kemik Kırığı / ESOGÜ Acil Tıp AD Görüntü Arşivi

Deprese Kemik Kırıkları

Deprese kemik kırıkları yüksek enerjili travma sonrası bir kemik fragmanının normal kafatası seviyesine göre yer değiştirmesidir (Şekil 2.3). Yaklaşık kafa kırıklarının %5-10'unu oluştururlar (27). Genellikle intraparaklinal hasara yol açarlar. Erken tanı konulamadığı ve tedavi geciktiği takdirde santral sinir sistemi enfeksiyonu, nöbetler ve ölüm gibi önemli sonuçlar ortaya çıkmaktadır (28). Deprese kafa kırıkları kapalı veya açık olabilir. Kırık trasesinde skalp lacerasyonu olmadığında kapalı / basit deprese kırıklardan söz edilirken; kırık trasesinde skalp lacerasyonun olduğu durumlarda açık kırık olarak sınıflandırılmaktadırlar. Deprese kırıklarının çoğu açık kırıktır ve aksi ispatlanana kadar tüm deprese kırıklar açık kırık olarak değerlendirilmelidir (29).



Şekil 2.3. Deprese Kemik Kırığı / ESOGÜ Acil Tıp AD Görüntü Arşivi

Baziler Kemik Kırıkları

Baziler kemik kırıkları kafa tabanını içeren kemiklerden en az birini içerirler. Bu kemikler etmoid kemiğin cribriform kısmı, frontal kemiğin orbital kısmı, temporal kemiğin petröz ve skuamöz kısmı, sfenoid ve oksipital kemiklerdir. Klinik bulguları periorbital ekimoz, retroauriküler ekimoz, rinore veya otere ve kraniyal sinirlerin hasarıdır. Bu semptomların varlığında baziler kırık için klinik şüphe artmalıdır. Transvers baziler kırıklar nadir de olsa (en sık spheno-occipital bileşke ve petröz kemik kırıkları) karotid arterler hasarı ile ilişkili olabilirler (30).

b. İntrakranial Lezyonlar

İntrakranial lezyonlar diffüz ve fokal olarak sınıflandırılırlar ve birlikte de sık görülürler (3).

Epidural Hematom

Sıklıkla temporal kemikteki kırıklar nedeniyle orta meningeal arterin yırtılması sonucu dura ve kemik arasında meydana gelen kanamalardır.

Epidural hematomlar kafa travması olan hastaların yaklaşık %0,5'inde ve koma görülen TBH'li hastaların %9'unda görülürler. %66 oranında temporal veya temporoparietal bölgelerde bulunurlar. Epidural kanamaların %90'ı kırığın orta meningeal arteri yaralanmasına bağlı arteriyel kanamadır. %10'u ise kırık hattının dural venöz sinüslerde hasarına bağlı venöz kanamadır (31). Tipik olarak bikonveks veya mercek biçiminde olurlar. Bilgisayarlı Tomografi (BT)'de hiperdens olarak izlenirler ancak aktif kanamanın devam ettiği durumlarda hiperdens alan içerisinde pıhtılaşmamış kan hipodens olarak izlenir (Şekil 2.4). Bu görüntü girdap bulgusu (*“swirl sign”*) olarak adlandırılır (32). Klinik belirtilerin ortaya çıkması ile travma zamanı arasında semptomsuz geçen ve *“Lucid İnterval”* adı verilen bir süre bulunur. Epidural hematoma ile ilişkili ölüm oranı ise yaklaşık olarak % 5-50 arasında değişmektedir (3,33,34).



Şekil 2.4. A. Epidural Hematom

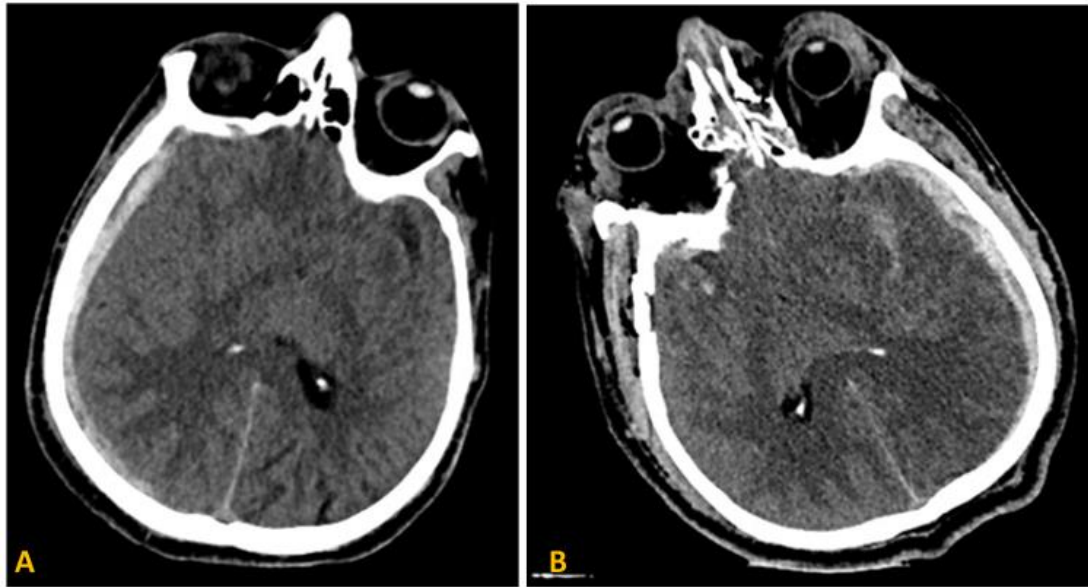
B. Epidural hematoma hastada girdap bulgusu

ESOGÜ Acil Tıp AD Görüntü Arşivi

Subdural Hematom

Subdural hematomlar en sık dura materde ilerleyen derin venöz yapıların yaralanması ile oluşur. Şiddetli kafa travmalı olguların %5-25'inde görülmektedir (35). Subdural hematomlarda kafatası kırıklarının eşlik etme

olasılığı epidural hematoma oranla daha düşüktür. Sütür hatlarını geçebilirler. Yavaş büyüme hızı ve subdural boşluğun izin verdiği alanın büyük olması nedeniyle subdural hematoma akut semptom verme olasılığı epidural hematoma'dan daha düşüktür. BT'de subdural boşlukta anormal konkav hiperdensite olarak tanımlanır (Şekil 2.5). Darbe tarafında veya darbenin karşı tarafında ("*contre-coup*") görülebilir (36). Epidural kanamaya göre parankimal yaralanma daha şiddetlidir (3). Subdural hematoma kalınlığının 10 mm'yi geçmesi veya orta hat şiftinin 5 mm üstünde olması cerrahi endikasyonu oluşturmaktadır (37). Akut subdural hematoma sonrası ölüm oranları ise yaklaşık olarak %36-79 arasında değişmektedir (35).



Şekil 2.5. A. Travmatik Subdural Hematom

B. Travmatik Subdural Hematomda '*Contre-Coup*'

ESOGÜ Acil Tıp AD Görüntü Arşivi

Travmatik Subaraknoid Kanama

Travmatik subaraknoid kanama (SAK) en sık karşılaşılan intrakranial kanamadır. Travmatik intrakranial kanaması olanların yaklaşık %35-53 arasında görülür (38). Beyin parankiminin üstündeki subaraknoid boşluktan akan damarlarda arteriyel veya venöz yaralanma sonucu ortaya çıkar (34). BT'de subaraknoid boşlukta anormal bir hiperdensite olarak tanımlanır (Şekil

2.6). Fluid attenuated inversion recovery (FLAIR) ve susceptibility weighted imaging (SWI) sekanslarının birlikte kullanımı ile manyetik rezonans görüntüleme (MR) dizilerinin kombinasyonunun akut SAK saptanmasında BT'den daha üstün olduğu gösterilmiştir (39).

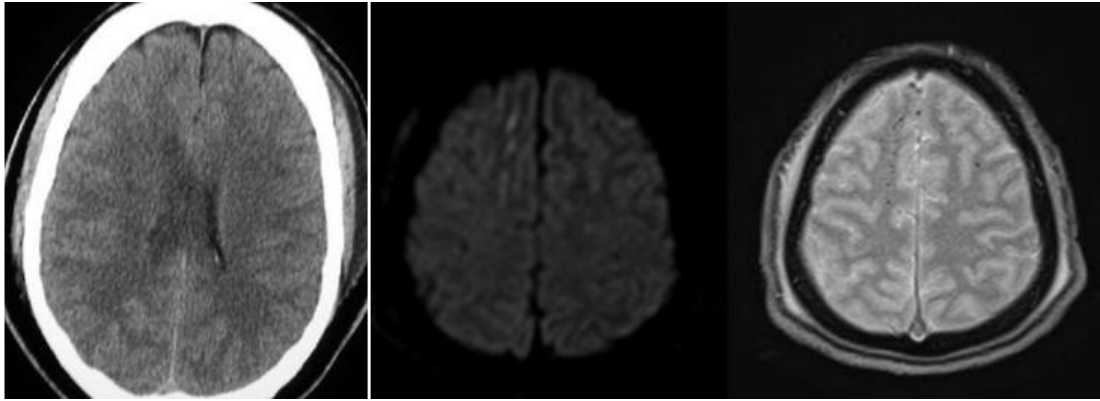


Şekil 2.6. Travmatik Subaraknoid Kanama / ESOGÜ Acil Tıp AD Görüntü Arşivi

Diffüz Aksonal Hasar

Nörogörüntülemelerde beyaz cevherde görülen çok sayıda küçük lezyonlar olarak karşımıza çıkar (Şekil 2.7). Tüm travmatik beyin yaralanması olan hastaların yaklaşık %10'unu oluşturur (40). Sıklıkla travmatik akselerasyon/deselerasyon veya rotasyonel yaralanmaların sonucunda görülür (41). Şiddetli diffüz aksonal hasarlı (DAH) hastalar tipik olarak yüksek kafa içi basıncı olmaksızın derin koma ile başvurur ve genellikle kötü prognoza sahiptir. Tipik olarak hipoksik iskemik hasar sonucu meydana gelir ve hemisferlerdeki gri-beyaz cevher birleşiminde sıktır. Daha şiddetli yaralanmalar korpus kallozum/orta beyni etkiler. BT'de gri-beyaz cevher ayrımı kaybolmaya başlamıştır. MR, DAH saptanması için BT daha duyarlıdır ve yaralanma anından itibaren zaman geçtikçe duyarlılığı azalmaktadır (42,43).

% 15 oranında vejetatif durum veya bozulmuş bilişsel işlev görülürken, % 40'ın üzerinde mortalite ile sonuçlanır (44).



Şekil 2.7. Diffüz Aksonal Hasar BT ve MR Görüntüleri (41)

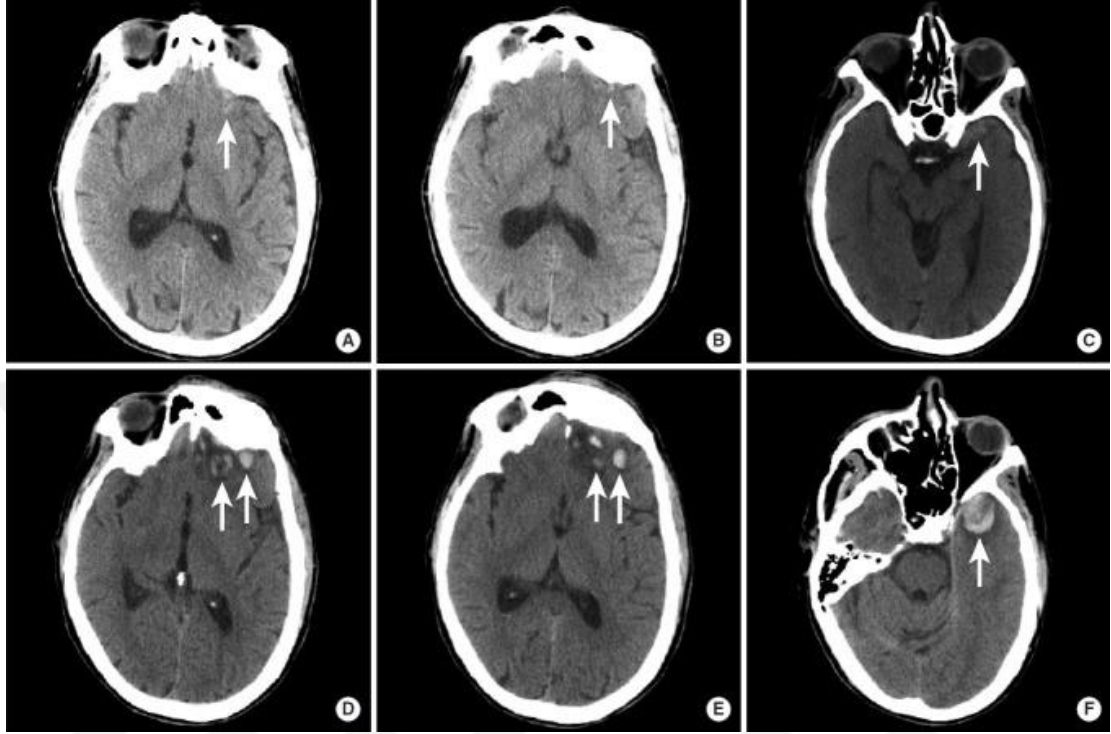
Konküzyon

Genellikle literatürde hafif TBH ile eşanlamli olarak kullanılır. Çarpışmalardan sonra sık görülür. Kafa travmalı olguların %70-90'ını oluşturur (45). Daha spesifik olarak bir kişinin hafif bir TBH'den sonra yaşayabileceği karakteristik semptomları ve bulguları tanımlamak için kullanılır. Amerikan Nöroloji Akademisi ise konküzyonu zihinsel durumda, bilinç kaybını içerebilecek veya içermeyebilecek travmaya bağlı bir değişiklik olarak tanımlar (46). Amnezi, baş ağrısı, baş dönmesi, görsel yakınmalar ve gecikmiş tepkiler görülebilir. Beyin BT'de akut patoloji yoktur ancak MR'da sitotoksik ödem izlenebilir (47).

Kontüzyon ve İntraserebral Kanama

Serebral kontüzyonlar yaygındır ve şiddetli beyin yaralanması olan hastaların yaklaşık %20-30'unda görülürler. Çoğunlukla %75 oranında frontal ve temporal loblarda görülürler, ancak beynin herhangi bir yerinde de olabilirler (3,48). Mikrovasküler arteriyel veya venöz yaralanmadan kaynaklanırlar. Sıklıkla “*coup*” ve “*contre-coup*” olarak isimlendirilen kafatasına doğrudan alınan darbeler sonrası meydana gelirler (34). MR küçük fokal hemorajik kontüzyonların saptanması için BT'den daha duyarlıdır (49,50). %20'sinde saatler veya günler içinde, acil cerrahi müdahale gerektirebilecek, kitle etkisi yaratan daha büyük kontüzyon ve intraserebral hematoma hızlı ilerleme

görülebılır (Şekil 2.8). Bu nedenle, kontüzyonu olan hastalar genellikle ilk taramadan sonraki 24 saat içinde kontrol beyin BT ile değeriendirilmelidir (3,34).



Şekil 2.8. Hemorajik Parankimal Kontüzyonların Aralıklı Büyümesi (34)

2.5. Kafa Travması ve Klinik Özellikler

Başvuran hastaların yaşı, cinsiyeti, ek hastalıkları, kullandıkları ilaçlar, travma mekanizması, tıbbi bakıma ulaşma zamanı prognozu ve acil serviste hasta yönetimini etkileyen önemli unsurlardır (51).

2.5.1. Yaş

Yaşlı popülasyonu tanımlamak için çalışmalarda pek çok farklı yaş aralığı kullanılsa da Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ) ve birleşmiş milletler tarafından kabul edilen yaş sınırı 60 yaş ve üzeridir (52,53). Yapılan bir çalışmada 50 yaş üzeri olgularda kafa travmasına bağlı kanama riski 30 yaş altındakilere göre yaklaşık 3-4 kat daha fazladır (54,55).

2.5.2. Cinsiyet

Cinsiyet kafa travmasında sonlanımı etkileyen bir diğer faktördür ve bununla ilgili yapılmış pek çok çalışma vardır. Erkeklerde kafa travmaları kadınlara kıyasla yaklaşık 2 kat daha fazla görülmektedir (56). Buna rağmen yapılan çalışmalarda kadınlarda kafa travması sonrası mortalite erkeklere göre yaklaşık 1,5 kat daha fazla bulunmuştur (57).

2.5.3. Ek Hastalık

Kişilerin ek hastalıkları kafa travması sonrası kanama ve mortalite üzerinde etkilidir. Koagülopati, trombositopeni, geçirilmiş intrakranial cerrahi, geçirilmiş intrakranial kanama öyküsü, kronik alkol kullanımı, kronik karaciğer hastalığı gibi ek hastalıklar erişkinlerde intrakranial kanama riskini arttırmaktadır (58,59).

2.5.4. İlaç Kullanımı

Hastaların kullandığı ilaçlar; antitrombotikler (antiplateletler, oral antikoagülanlar vb.) de hastalarda kafa travması sonrası kanama ve mortaliteyi etkilemektedir (60,61) . Yapılan çalışmalarda antikoagüle edilmiş hastalarda kafa travması sonrası intrakraniyal kanama ilişkili ölüm oranı %16-80 arasında değişmektedir. Antiplatelet tedavi alanlarda ise kafa travması sonrası ölüm oranının %47 civarında olduğu saptanmıştır (62). Tüm bunlar antitrombotik tedavi alanlarda almayanlara göre ölüm oranlarının yaklaşık 4-5 kat arttığını göstermektedir (63).

a. Antitrombotik İlaçlar

Normal homeostatik koşullarda, insan vücudu trombüs oluşumu ve yıkımı arasında bir denge sağlar. Bu denge, trombositler ve vasküler endotel, pıhtılaşma kaskadı ve fibrinolitik sistem arasındaki karmaşık denge ile korunur (64). Trombüsün oluşumunu engelleyen veya oluşan trombüsü yıkan ilaçlar antitrombotik ilaç olarak adlandırılır. Bu ilaçlar atriyal fibrilasyon, derin ven trombozu, koroner arter hastalığı ve kapak replasmanı gibi birçok hastalığın tedavisinde sıkça kullanılmaktadırlar. Antitrombotik ilaçlar antiplateletler, antikoagülanlar ve trombolitik ajanlar olmak üzere üç gruba ayrılır (65).

Antiplatelet ajanlar trombosit salınımı ve agregasyon sürecinde bir veya daha fazla aşamaya müdahale ederek etkilerini gösterirler (66). Antikoagülan ajanlar ise koagülasyon kaskadındaki intrinsek, ekstrinsek yol ve bunların ortak yolağı üzerindeki farklı aşamalara müdahale ederek etki ederler (64). Direkt yeni nesil oral antikoagülanlar (New oral antikoagulant;NOAC) direkt trombin inhibitörü, dabigatran ve doğrudan faktör Xa inhibitörleri rivaroksaban, apixaban ve edoksaban'ı içerir. NOAC'lar varfarin gibi pıhtılaşma faktörlerinin sentezini etkilemek yerine, prokoagülan enzimatik aktiviteyi etkilerler (67). Etkilerinin hızlı başlaması, kısa yarı ömrü ve gıda-ilaç etkileşimlerinin az olması nedeniyle daha avantajlı olduğu iddia edilmektedir (68). Trombolitik ajanlar ise plazminojeni doğal fibrinolitik ajan plazmine dönüştürerek çalışır, fibrinojeni ve fibrini parçalayarak pıhtıları parçalarlar (69).

Asetilsalisilik Asit (ASA)

Aspirin, dünya genelinde en fazla kullanılan ilaçların başında gelmektedir ve sadece Birleşik Devletler'de yılda ortalama 20-30 milyar adet kullanılmaktadır (70). Ülkemizde ise 2019 yılı IQVIA Türkiye (Quintiles and IMS Health) verilerine göre yaklaşık 80 milyon adet satışı yapılmıştır (71,72). Aspirinin temel mekanizması Cox-1 ve Cox-2 enzim aktivitelerini irreversible inhibe etmesidir. Cox-1 inhibisyonu yaparak araşidonik asitten tromboksan A2 sentezini baskılar ve böylece trombosit agregasyonunu engeller. ASA, antitrombotik etkinliği nedeniyle günümüzde serebrovasküler ve kardiyovasküler hastalıkların önlenmesinde ve tedavisinde rutin olarak kullanılmaktadır (73).

P2Y12 inhibitörleri; Tiklodipin / Klopidoğrel

Tiklopidin ve klopidoğrel; her ikisi de P2Y12 reseptörünü irreversible inhibe ederler. Böylece trombositlerin ADP aracılığı ile uyarılmasını engellerler. Klopidoğrel oral olarak hızla absorbe edilir ve metabolize olur. Bir ön ilaç olup, karaciğerde metabolize edildikten sonra aktive hale gelir. Yarılanma ömrü yaklaşık 8 saattir. Doza bağımlı olarak ADP aracılıklı trombosit inhibisyonu yapar. Aspirinle farklı yolları etkilediklerinden birlikte kullanıma uygundur (74,75).

Vitamin K Antagonistleri; Varfarin

Varfarin, K vitamini dönüşüm döngüsünü inhibe ederek, pıhtılaşma aktivitesini azaltır. Gastrointestinal sistemden hızla emilir, yüksek biyoyararlanıma sahiptir ve yarılanma ömrü 36-42 saattir. Bilinen ve bilinmeyen genetik faktörlere ek olarak, ilaçlar, diyet ve çeşitli hastalık durumları, varfarinin kan düzeyini etkileyebilir. Kan düzeyi sıklıkla PT-INR ile takip edilmektedir. Varfarinle oral antikoagülan tedavinin ana komplikasyonu kanamadır ve risk antikoagülasyonun yoğunluğu ile ilişkilidir (76).

Yeni Nesil Direkt Oral Antikoagülanlar

Yeni nesil oral antikoagülanların (New Oral Antikoagulant:NOAC)'ların etkilerinin hızlı başlaması ve bitmesi, tedaviye başlangıç sırasında veya tedaviye ara verilmesi gereken durumlarda köprülemeye ihtiyaç duyulmaması, ilaç veya gıda etkileşiminin varfarine kıyasla çok az olması, klinik kullanımda kolaylık sağlamaktadır. İlaç etkileşiminin oldukça az olması, özellikle yaşlılarda çoklu ilaç başlanması gerektirdiği durumlarda oldukça önemlidir. NOAC etkililiği yaş, cinsiyet, etnisite ve vücut kitle indeksinden etkilenmediği için belirli dozlarda laboratuvar kontrolü gerektirmeden antikoagülan etki sağlanabilmektedir (77).

Yeni nesil antikoagülanlar koagülasyon yolağında aktive faktör Xa ve aktive faktör II (IIa veya trombin) inhibisyonu ile etki göstermektedirler. Rivaroksaban, apiksaban ve edoksaban direkt faktör Xa inhibitörleriyken dabigatran direkt trombin inhibitörüdür. Dabigatran onaylanan ilk NOAC'tır. Dabigatran eteksilat direkt trombin inhibitörü olarak etki gösteren bir ön ilaçtır. Verilen dozun %80'i böbreklerden atılır, yarılanma ömrü ise yaklaşık 11-15 saattir. Rivaroksaban dabigatrandan sonra onaylanan ikinci NOAC'tır. Rivaroksaban, direkt selektif faktör Xa inhibitörü olan bir ajandır. Rivaroksabanın üçte biri değişmeden böbrekler yoluyla atılırken kalanı karaciğer tarafından metabolize edilerek idrar ve gayta yoluyla atılır. Apiksaban 2012 yılında onaylanan direkt faktör Xa inhibisyonu yapan NOAC'tır. Yarı ömrü 12 saattir ve dörtte biri böbreklerden atılır. Edoksaban ise

2015 yılında onaylanan ve faktör Xa inhibisyonu yapan son NOAC grubu ajandır (78).

Düşük Molekül Ağırlıklı Heparin (DMAH)

DMAH'lar, pıhtılaşma kaskadının son ortak yolunun inhibisyonu ile etki gösteren antikoagülanlardır. Antitrombin III'ü aktive ederek pıhtılaşmayı inhibe ederler. Antitrombin III de faktör Xa'ya bağlanır ve onu inhibe eder. Böylece pıhtı oluşumu için fibrinojenin fibrine dönüşümü engellenmiş olur. Yarı ömürleri daha uzundur. Derin ven trombozu (DVT) profilaksisi, DVT ve pulmoner emboli (PE) tedavisi, kardiyovasküler ve nörovasküler hastalıklarda sıklıkla tercih edilmektedirler (79).

2.5.5. Vital Bulgular ve Laboratuvar Değerleri

Travma sonrası beyin hasarı ortaya çıkan ikincil sonuçlarla daha da şiddetlenmektedir. Kafa travmalı hastalarda bu ikincil hasardan korunmak için hedef vital, monitör ve laboratuvar değerleri belirlenmiştir (3) (Şekil 2.9).

Kategori	Parametre	Normal Hedef Değerler
Vital Bulgu Değerleri	Sistolik Kan Basıncı	≥ 100 mmHg
	Vücut Sıcaklığı	36-38 °C
Laboratuvar Değerleri	Glukoz	80-180 mg/dL
	Hemoglobin	≥ 7 g/dL
	International normalized ratio (INR)	≤ 1.4
	Na	135-145 mEq/dL
	PaO ₂	≥ 100 mmHg
	PaCO ₂	35-45 mmHg
	pH	7.35-7.45
	Platelet	$\geq 75 \times 10^3/\text{mm}^3$
Monitör Değerleri	Serebral Perfüzyon Basıncı	≥ 60 mmHg
	İntrakranial Basıncı	5-15 mmHg
	Pulse oksimetre	≥ 95 %

Şekil 2.9. Kafa Travmasında Hedef Değerler (3)

2.5.6. Kafa Travmasında Görüntüleme

Nörogörüntüleme kafa travmalarında beyin hasarının saptanmasında ve yönetiminde önemli rol oynar. American Collage of Radiology (ACR) akut kafa travmasında klinik olarak endikasyon saptandığı takdirde ilk görüntüleme yöntemi olarak ucuz, kolay ulaşılabilir, kolay değerlendirilebilir olması ve sensitivitesinin intrakranial kanamalarda yüksek olması nedeniyle kontrastsız beyin BT'yi önermektedir. Yine olguların 24 saatlik dilimdeki kontrol görüntülemelerinde de ilk seçenek kontrastsız beyin BT'dir. İlk 24 saatte herhangi bir intrakranial kanama için beyin BT'nin sensitivitesi %93-100'dür (80,81).

Akut kafa travmasının ilk değerlendirilmesinde MR kullanımını destekleyen bir yayın yoktur. Ancak nörolojik muayenedeki patolojinin

açıklanamadığı durumlarda, kafa tabanına bitişik ince kanamalarda, küçük kontüzyonlarda ve diffüz aksonal hasarlanmada kontrastsız beyin BT'den daha hassastır. Akut kafa travmasında ilk 24 saatte intrakranial kanama tespiti için MR'ın sensitivitesi %81-93'tür (80–82).

Acil servis hasta idaresinde ve devam tedavisinde hastanın klinik bulguları ve BT'de elde edilen görüntüler önemli rol oynamaktadır (3). Acil servise kafa travması ile başvuran hastaların hangilerine tomografik görüntüleme yapılacağına belirlenmesi maliyeti ve hastalarda radyasyon maruziyetini azaltmak için oldukça önemlidir. Bu nedenle bazı kurallar ve kriterler oluşturulmuştur (83). Bunlar içinde en çok kullanılan Kanada BT kuralları, New Orleans Kuralları ve Nexus Kurallarıdır. (Şekil 2.10).

	Kanada Kuralları	New Orleans Kuralları	Nexus Kuralları
Dahil Edilme Kriterleri	GKS 13-15 Yaş ≥ 16 Koagülopati olmaması ve antikoagülasyon yapılmaması	18 yaş olmak GKS 15 olması 24 saat içinde olan, bilinç kaybı, amnezi veya dezoryantasyona neden olan künt kafa travması	Yok
Kurallar	Yaş ≥ 65 2 kereden fazla kusma Açık veya deplase kafatası kırığı şüphesi Bazal kemik kırığı bulguları; (Hemotimpanium, Racun eyes, Battle's sign, rinore, otore) Yaralanma sonrası 2 saat içinde GKS'nin 15'in altına düşmesi 30 dk üzeri retrograd amnezi Riskli kaza mekanizmaları (Yaya yaralanması Motorlu taşıttan fırlama 3 feet ya da 5 basamaktan fazla merdivenden düşme)	Baş ağrısı Kusma 60 yaş üzeri olma İlaç veya alkol zehirlenmesi Persistan anterograd amnezi Klavikula üzerinde travma bulgusu olması Nöbet geçirme	65 yaş ve üzeri olma Kaydadeğer kafatası kırığı bulgusu olması Skalp hematomu Nörolojik defisit Alert olmasının azalması Anormal davranışlar Koagülopati Sürekli ve güçlü kusma
Sensitivite	%99	%99	%97
Spesifite	%47	%33	%47

Şekil 2.10. Beyin BT kuralları (84).

2.5.7. Özel Hasta Grupları

Gebelikte travmatik beyin hasarı obstetrik olmayan ölümlerde önemli bir faktördür. Anne ölümlerinin yaklaşık %20'si travmalardan kaynaklanmaktadır

(85). Gebelikte hafif kafa travması varlığı bile maternal ve fetal hayatı tehdit etmektedir. Maternal yaralanmalarda, fetal iyilik hali ve gebeliğe özgü travmayla ilişkili durumlar (Rhogam aşısı, düşük, erken doğum, plasental rüptür ve fetal ölüm vb.) dışında, olası radyasyon maruziyeti ve diğer teratojenlerin de akılda tutulması gerekir (86).

Yaşlı hastalar kafa travmasının hemorajik komplikasyonlarına daha yatkındır. Bunun nedeni yaşla birlikte meydana gelen fizyolojik değişiklikler, ek hastalıkların ve ilaç kullanımının etkileri ve travma sonrası otoregülasyonun bozulmasıdır. Bu nedenle yaşlı hasta gruplarında oluşabilecek komplikasyonlar açısından dikkatli olunmalıdır (87).

Çocuk hastalarda kafa travması önemli bir hastane başvuru nedenidir. Kafa travması nedeniyle AS'e başvuruların yaklaşık %30-35'ini çocuk hastalar oluşturmaktadır (88). Ölümcül çocukluk yaralanmalarının ise %70'ini travmatik beyin yaralanması oluşturmaktadır. Çocuklarda yetişkinlere göre birim vücut alanına düşen kuvvet daha fazladır ve cilt altı yağ doku daha azdır bu nedenle künt travmalara daha duyarlıdırlar. Vücutta dolaşan volüm azlığı nedeniyle de kanamalara karşı daha hassastırlar (89). Tüm bu fizyolojik farklılıklar kafa travmalı çocuklarda yaşa göre tanı, tedavi ve takipte farklı kurallar ve algoritmalar geliştirilmesine neden olmuştur. Çocuk hastalarda tüm bu nedenlerle dikkatli bir değerlendirme ile erken dönemde tanı ve tedavi sağlanmalıdır (88).

2.5.8. Penetran Kafa Travmaları

Delici kesici bir yabancı cismin durayı zedeleyerek beyin parankimine zarar vermesi ile meydana gelirler. Penetran kafa travması olan hastaların yaklaşık %70'i hastaneye ulaşmadan ölmektedir. Penetran kafa travması olan hastalarda kanama kontrolü sağlanmalı ve lokal yara bakımı sağlanmalıdır. Bu hastalarda erken dönemde geniş spektrumlu antibiyotik başlanmalı ve ilgili cerrahi bölüm konsültasyonu istenmelidir (3,90).

2.6. Acil Servis Yönetimi

Acil serviste travma hastalarının idaresinde yaygın olarak kılavuz niteliğindeki Advanced Trauma Life Support (ATLS) önerilerinin kullanılması önerilmektedir (91). ATLS'ye göre sistematik ve önem sırasına göre yapılan hasta bakımı mortalite ve morbiditeye olumlu katkı sağlanmaktadır. Buna göre travmalı hastalar birincil bakı ve ikincil bakı olarak değerlendirilmelidir (3).

2.6.1. Birincil Bakı

Hastanın hayati fonksiyonlarının hızlı ve eksiksiz bir şekilde değerlendirildiği basamaktır. Bu değerlendirme esnasında hastada ABCDE olarak kısaltılan temel resüsitasyon basamakları sırayla izlenmelidir. Hastanın ABCD'si 10 sn içinde değerlendirilmelidir. Bunun için hastaya adı ve ne olduğu sorulmalı, uygun yanıt alınıyorsa hava yolunun açık olduğu, solunumunda ve bilinç durumunda ciddi etkilenme olmadığı düşünülmelidir. Cevap alınamıyorsa ABCD'de sorun olduğu hastaya acil değerlendirme ve tedavi gerektiği unutulmamalıdır.

- ✓ **A (airway-C spine):** Oksijenizasyon, havayolunun korunması, boynun korunması
- ✓ **B (Breathing/Ventilation):** Solunumun kontrolü, etkin ventilasyonun sağlanması
- ✓ **C (Circulation-Hemorrhage Control):** Dolaşım kontrolü, kanama kontrolü, şokun tanımlanması, monitörizasyon
- ✓ **D (Disability):** Kısa nörolojik bakı
- ✓ **E (Exposure):** Elbiselerin çıkartılması, ek ciddi yaralanmaların tanımlanması, hastanın hipotermiden korunması

2.6.2. İkincil Bakı

Birincil bakı ve birincil bakıdaki resüsitatif işlemler bittikten sonra başlar. Amaç tüm vücuda bakmak tüm problemleri tespit etmek ve tam bir fizik muayene yapmaktır. Bu aşamada olayın mekanizmasını, hastanın kronik hastalıklarını, kullandığı ilaçları, mevcut şikayetlerini de içeren detaylı bir öykü alınmalıdır. Ardından fizik muayeneye geçilmelidir. Tüm vücut bölgeleri

yaralanma bulgusu, kemik instabilitesi, skalp kesisi ve palpasyon hassasiyeti açısından değerlendirilmelidir. Kütük çevirme yapılarak hastanın sırt kısmı da detaylı değerlendirilmelidir. Detaylı nörolojik muayene yapılmalı ve sonrasında hastanın kan tetkikleri görüntülemeleri planlanmalıdır. Hastaların mevcut yaralanmalarına göre gerekli sutürasyon vb prosedürel işlemler, ağrı yönetimi, tetanoz profilaksisi ve antibiyotik gereksinimleri de bu aşamada yapılmalıdır. Kan tetkik sonuçları ve görüntülemeleri değerlendirilerek gerekli konsültasyonlar istenmelidir. Yapılan tüm değerlendirme ve işlemler mutlaka kayıt altına alınmalıdır.

2.6.3. Kafa Travmalı Hastalarda Şiddete Göre Yaklaşım

Hafif kafa travması ile acil servise başvuran hastalarda patolojik muayene bulgusu veya bilinç kaybı yoksa klinik değerlendirme yeterlidir. Bu hastalarda komplikasyon oranları düşüktür. Bu nedenle görüntüleme için klinik karar verme kurallarının kullanımı ile çekilen beyin tomografisi normal olan hastaları gözlem altına almaya gerek yoktur. Hafif kafa travmalı düşük riskli hastalar nörolojik muayene normalse 4-6 saat izlem sonrası taburcu edilebilirler (83).

Orta- şiddetli kafa travmalı hastalarda ya da BT'de patolojik bulgu saptananlarda takip ve tedavi amaçlı hastane yatışı gerekmektedir. Hafif kafa travmalı ancak kafa içi kanama açısından risk yaratan durumu (antikoagülan, antiagregan kullanımı vb.) bulunan olgularda kanama oranlarının arttığı bildirilmiştir (92). Klinik bulguların ve risk faktörlerinin yokluğunda tekrarlayan beyin BT hasta yönetimini değiştirmez, gereksizdir (93).

Ciddi yaralanma mekanizması olan hastalar, nörolojik bozulma belirtileri gösteren hastalar, bozulmuş koagülasyon ile başvuran veya antikoagülan, antiplatelet ilaç alan hastalar için özel yönetim gerekebilir (94). Travma öncesi; varfarin, ASA, klopidoğrel, oral antikoagülan kullanan kafa travmalı hastalar takiplerinde kanama gelişmesi veya kanama artışı gibi durumlar için yüksek risk altındadırlar. Bu nedenle bazı çalışmalarda bu hasta grubunda uzun süreli

gözlem ve tekrarlayan beyin BT protokolün rutin bir parçası olarak önerilmektedir (95,96).

2.6.4. Tedavi

Kafa travmalı hastalarda travma sonrası baş 30° elevasyona alınmalıdır. Bu uygulama intrakranial basıncın azalmasına ve serebral perfüzyon basıncının artmasına neden olur (97).

Hastalarda hiperventilasyonun mortalite ve morbidite üzerinde gösterilmiş etkisi yoktur (98). Kafa travmalı hastaların yönetiminde normokarbi tercih edilmektedir ancak geçici hiperventilasyon uygulanabilir. Hiperventilasyon serebral vazokonstriksiyona sebep olması nedeniyle uzun ve agresif hiperventilasyon serebral iskemiye artırabilir. Bu nedenle profilaktik hiperventilasyon önerilmemektedir (Kanıt düzeyi 2B) (3).

Hipoterminin yapılan çalışmalarda kafa travmasında kesin faydası gösterilebilmiş değildir (99).

Posttravmatik epilepsi şiddetli kafa travması geçiren hastaların yaklaşık %15'inde ortaya çıkmaktadır. Akut nöbetler antikonvülzanlar ile kontrol altına alınabilir. Ancak profilaktik antikonvülzan kullanımı kafa travmalı hastalarda uzun süreli sonuca etki etmemekte ve beyin iyileşmesini geciktirebilmektedir. Bu nedenle antikonvülzanlar sadece nöbet varlığında kullanılmalıdır (3,100).

Kortizolün yapılan çalışmalarda kafa travmalı hastalarda mortalite ve morbiditeyi arttırdığı saptanmıştır. Bu nedenle kafa travmalı hastalarda kullanılmamalıdır, kontrendikedir (101).

Mannitol intraserebral basıncı azaltmak için kullanılan osmotik bir ajandır. İntraserebral basınç artışını gösteren nörolojik muayenede kötüleşme, pupillerde anizokori ve komanın derinleşmesi gibi durumunda verilmelidir. Güçlü bir osmotik diüretik olması nedeniyle hipotansif hastalarda verilmemelidir (3).

Hipertonik salin intraserebral basıncı azaltırken osmotik diürez yapmadığından hipotansiyona neden olmaz bu nedenle hipotansif hastalarda

tercih edilmelidir. Yapılan çalışmalarda mannitol ile hipertonic salin arasında intraserebral basınç azalması ve mortalite açısından aralarında fark saptanmamıştır (102).

Skalp yaralanmaları, deprese kemik kırıkları, intrakranial masif lezyonlar ve penetran yaralanmalarda ise cerrahi tedavi gerekebilir (3).

2.6.5. Takip

Kafa travması sonrası hastaların iyileşme sürecini değerlendirmek veya yaralanma sonrası kalıcı sekel düzeyini belirlemek için bazı skalalar geliştirilmiştir. Bunlar içinde en sık kullanılan Glaskow Outcome Koma Skalası (GOS)'dır (103). Bu skalada hastanın travma sonrası mevcut durumu iyilik haline göre 1'den 5'e kadar puanlanır (Şekil 2.11) (104).

1	Ölüm	Ölü
2	Vejetatif durum	Benlik ve çevre bilincinin olmaması
3	Ciddi fonksiyon kaybı	Bilinçli ama engelli; günlük destek için başkalarına bağımlı
4	Orta derece fonksiyon kaybı	Engelli ancak bağımsız; korunaklı ortamda çalışabilir
5	Tam iyileşme	Küçük sakatlıklara rağmen normal hayata devam etme

Şekil 2.11. Glaskow Outcome Koma Skalası (105).

İlk Değerlendirme ve ABCDe Stabilizasyonu
yaşamsal belirtiler, pupil kontrolü ve semptomları kaydet
GKS 3-13 ise travma ekibinin aktive et

GKS 3-8
Şiddetli Kafa Travması (%10)

ABCDE'yi destekle
Erken entübasyon
İkincil hasarı önle; hipoksemi, hipotansiyondan koru
Erken BT taraması
Erken cerrahi konsültasyonu iste
Gereklilik haline ileri merkeze sevk et
Gereklilik halinde medikal tedavi ver
Yakın pupil ve şuur takibi yap
Yoğun bakıma naklini sağla

GKS 9-12
Orta Şiddette Kafa Travması (%10)

ABCDE'yi destekle
İkincil hasarı önle; hipoksemi ve hipotansiyondan koru
Erken BT taraması
Klinik yakın gözlem
Gereklilik halinde (klinik bozulma / yönetimi kolaylaştırmak için) entübasyon düşün
Cerrahi konsültasyonu iste
Gereklilik haline ileri merkeze sevk et
Uzun süreli gözlem için hastane yatırışı

GKS 13-15
Hafif Kafa Travması (%80)

İlk değerlendirmeyi yap ve klinik risk faktörlerini belirle
BT kurallarına göre görüntüleme planla
Travma sonrası 4 saatlik gözlemlerde klinik risk faktörü veya BT anormallliği saptanmadıysa ev gözlemi için bilgi ver
Anormal BT bulgusu varlığında hastaneye yatış için cerrahi konsültasyonu iste
Aşağıdakilerden biri varsa gözlem için yatış düşün;
Travma sonrası BT sonucundan bağımsız olarak 4 saatlik gözlemlerde klinik düzelme olmadıysa
Yaşlı
Koagülopati varlığı
Evde takip yapılamayacak
Hastalara taburculuk sonrası olası alarm semptomları hakkında bilgi ve form ver
48 saat içinde konfüzyon belirtilerinde düzelme olmazsa kontrol öner yatış ve takip için yeniden değerlendir

Tablo 2.1. Acil Serviste Kafa Travması Yaklaşım Algoritması (3)

3. GEREÇ VE YÖNTEM

3.1. Çalışma Tasarımı ve Çalışma Grubu

Çalışma tek merkezli, ileriye dönük ve gözlemsel olarak Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Sağlık Uygulama ve Araştırma Hastanesi Acil Servis’inde 27.02.2019 – 27.02.2020 tarihleri arasında yapılmıştır. Çalışmaya Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Klinik Araştırmalar Etik Kurul onayı (14.02.2019/31) alındıktan sonra başlanmıştır (Ek-1).

3.1.1. Çalışmaya Alma, Dışlama Kuralları ve Veri Toplama Süreci

Çalışmaya dahil edilme kriterleri;

- 1) Kafa travması nedeni ile acil servise başvuru
- 2) 18 yaş ve üzerinde olma
- 3) Kendisinden veya birinci derece yakınından çalışmaya katılım için yazılı onam alınması

Çalışmadan dışlama kriterleri;

- 1) 18 yaş altı olma
- 2) Gebelik hali
- 3) Kendisinden veya birinci derece yakınından çalışma katılım için yazılı onam alınamaması

Çalışmada hasta dosya kayıtlarından olguların demografik verileri, AS’ye başvuru şikayetleri, travma mekanizmaları, ek hastalıkları, ilaç kullanımları, AS’ye başvuru anındaki klinik bulguları, GKS’leri, koagülasyon parametreleri ve bilinç durumunu etkileyecek kan tetkik sonuçları (glukoz, etanol) ile elde edilen görüntüleme tetkiklerinin sonuçları değerlendirildi. Olguların kronik hastalıkları ile kullandıkları ilaçlar hakkında bilgiler kendi beyanlarından ve hasta kayıt sisteminden alındı. Olguların nörolojik sonlanımını etkileyen faktörler ile AS başvurusundan sonraki 6. saat, 24. saat ve 30. gündeki nörolojik sağkalımları değerlendirildi. Nörolojik sağkalım değerlendirmesinde 6 ve 24. saat için GKS, 30. gün için GOS kullanıldı. 30. gündeki değerlendirmeler için olgular telefon ile arandı. Takip edilen olguların

hepsine ulaşıldı. Tekrar hastane başvurusu olanlar varsa 30. gün verileri olguların dosya kayıtlarından ve medulla kayıtlarından alındı.

Olgular ile ilgili bilgiler veri kayıt formu oluşturularak toplandı (Ek 2).

Olguların vital bulguları için değerlendirmede normal sistolik kan basıncı 90-120 mmHg, diyastolik kan basıncı 60-80 mmHg, nabız 60-100 atım/dk, solunum sayısı 12-20 /dk, vücut ısı 36,0-37,2 °C, SPO2 $\geq$ % 95 olarak sınır değerler kullanıldı (3,106,107).

GKS 13-15 olan olgular hafif kafa travması, GKS 9-12 olan olgular orta şiddette kafa travması, GKS 8 ve altı olgular şiddetli kafa travması olarak tanımlandı (20).

Olguların laboratuvar değerleri kafa travması ikincil hasarı için belirlenen sınır değerler kullanılarak değerlendirildi (3) . Glukoz için 80-180 mmol/L, etanol için ≥ 50 mg/dL değerleri kullanıldı (108). INR için üst sınır 1,4, aPTT için 22-34 sn, Hb için 7 g/dL, Htc için % 36-47 ve Platelet için $75 \cdot 10^3/\mu\text{L}$ değerleri baz alındı (3).

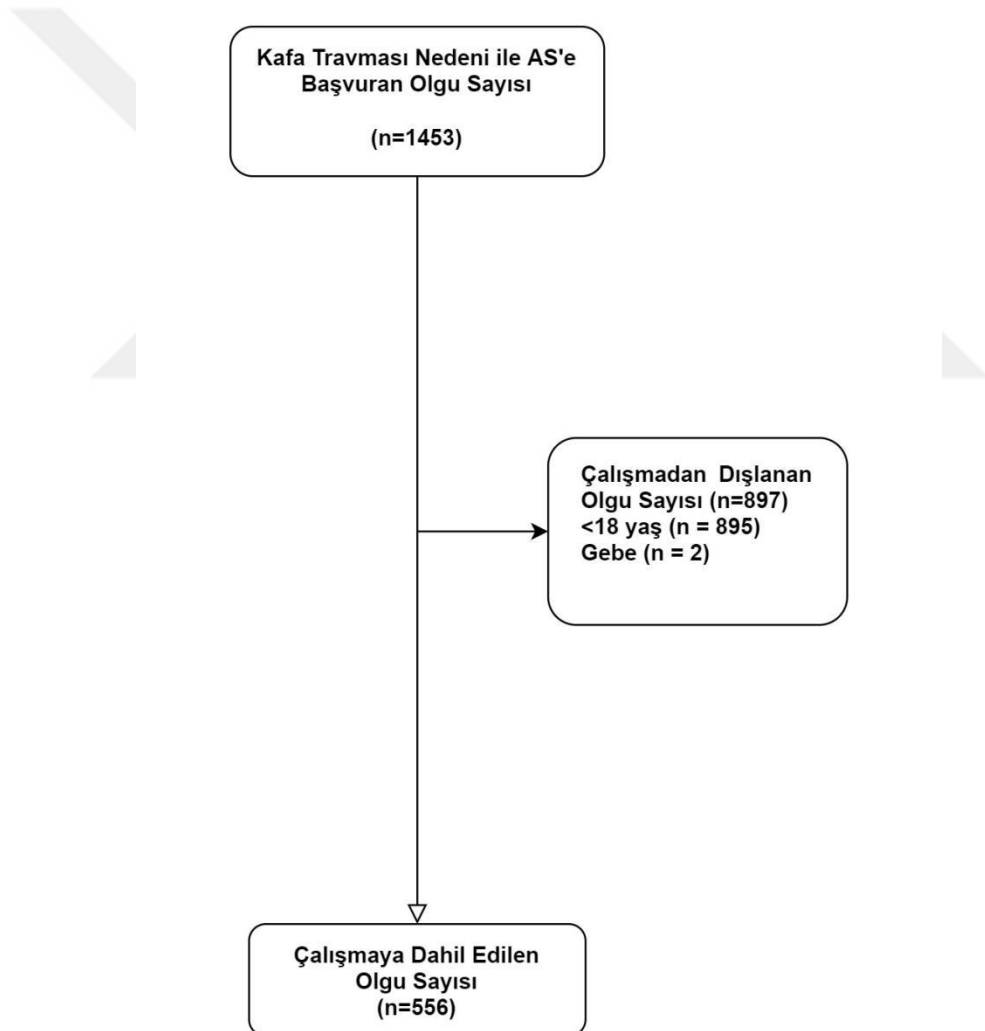
3.2. Verilerin analizi

Verilerin analizinde IBM SPSS 21 paket programı kullanıldı. Tanımlayıcı istatistikler sürekli değişkenler için ortalama, standart sapma, ortanca, minimum ve maksimum değerler ile gösterildi. Kategorik değişkenler (olgu durumları) frekans ve yüzde olarak ifade edildi. Çalışmadaki sürekli verilerin normallik dağılımları Shapiro Wilk Testi ile test edilmiştir. Kategorik ölçümlerin karşılaştırılmasında Ki Kare test istatistiği, sürekli ölçümlerin karşılaştırılmasında ise; varsayımların sağlanması durumunda bağımsız gruplar için t testi, sağlanmaması durumunda ise Mann Whitney U testi ile analizler yapıldı. Tüm testlerde istatistiksel önem düzeyi $p < 0.05$ olarak kabul edildi.

4. BULGULAR

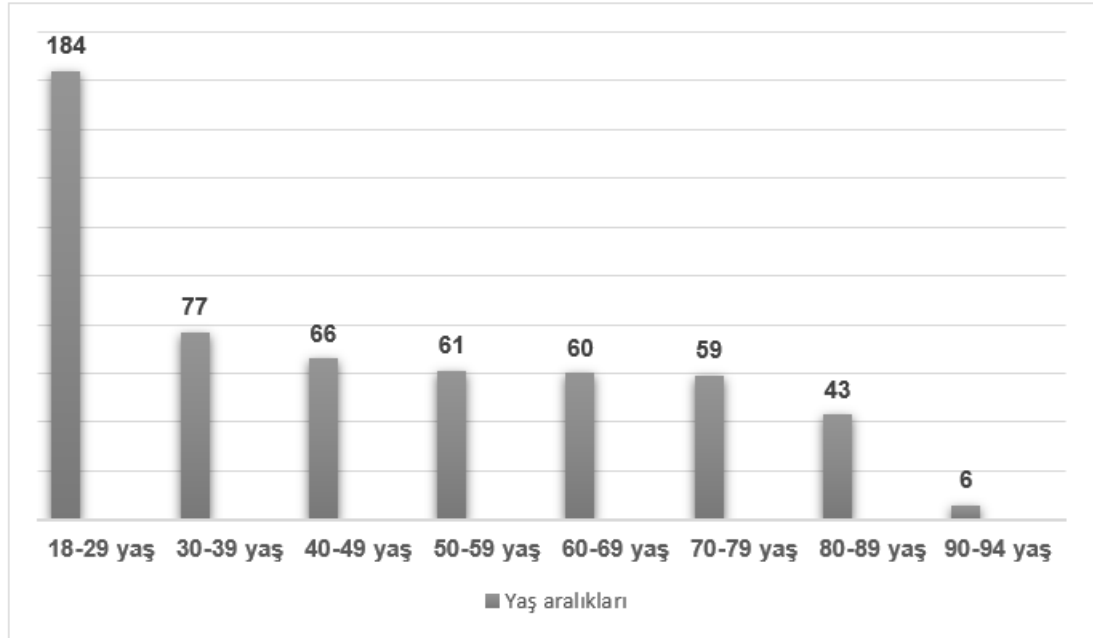
4.1. Demografik ve Karakteristik Özellikler

Çalışma süresince (27.02.2019-27.02.2020) ESOGÜ Sağlık, Uygulama ve Araştırma Hastanesi Erişkin Acil Servisi'ne toplam 107.127 başvuru olduğu, bu başvuruların 3096'sını (%2.9) travma nedenli başvuruların oluşturduğu belirlendi. Travma nedenli başvuruların ise 1453'ünü (%46.9) kafa travmalı olgular oluşturmaktaydı. Bunların 895 tanesi 18 yaş altı olması, 2 tanesi gebe olması nedeniyle çalışma dışı bırakıldı. Olguların 556'sı istatistiksel değerlendirmeye alındı.



Şekil 4.1. Akış Şeması

Çalışma grubunu oluşturanların 332'si (%59.7) erkek, 224'ü (%40.3) kadındı. Olguların yaş ortalaması 45.9 ± 21.5 (18-94 aralığında) olup ortancası 42 (Q1-Q3: 26.0-64.8) yıl idi. Dünya Sağlık Örgütü ve Birleşmiş Milletler tarafından yaşlı olarak kabul edilen ≥ 60 yaş olan olgu sayısı 388 idi (52,53).



Şekil 4.2. Yaş Dağılım Grafiği

Çalışma grubunda ek hastalıkların dağılımına bakıldığında 362 (%65.1) olguda ek hastalık olmadığı görüldü. Ek hastalık öyküsü olan 194 olgunun 113'ünde (%34.9) saptanan hipertansiyon (HT) en sık tanı alan ek hastalık idi. Sırası ile diğer ek hastalıklar Diyabetes Mellitus (DM) %12.3, Koroner Arter Hastalığı (KAH) %12.3, Atrial Fibrilasyon (AF) %6.5, Serebrovasküler Olay (SVO) %5.9, Mitral Kapak Replasmanı / Aort Kapak Replasmanı (MVR-AVR) %1.9, Kronik Renal Yetmezlik (KRY) %1.5 ve diğer başlığı altında toplanan epilepsi, maligniteler vb ise %24.7 oranında belirlendi. Olguların %47.9'unda 1, %38.1'inde 2, %12.8'inde 3 ve %1'inde 4 ek hastalık olduğu tespit edildi. Olguların ek hastalık sayısına göre dağılımı Tablo 4.1'de, ek hastalıklarına göre dağılımları Tablo 4.2'de verilmiştir.

Tablo 4.1. Olguların Ek Hastalık Sayısına Göre Dağılımı

Ek Hastalık Sayısı	n (%)
1	93 (%47.9)
2	74 (%38.1)
3	25 (%12.8)
4	2 (%1.0)

Tablo 4.2. Olguların Ek Hastalıklarına Göre Dağılımı

Hastalık	n (%)
Hipertansiyon	113 (34.9)
Diyabetes Mellitus	40 (12.3)
Koroner Arter Hastalığı	40 (12.3)
Atrial Fibrilasyon	21 (6.5)
Serebrovasküler Olay	19 (5.9)
Mitral / Aort Kapak Replasmanı	6 (1.9)
Kronik Renal Yetmezlik	5 (1.5)
Diğer*	80 (24.7)
Toplam	324 (100.0)

*: Kafa travmalı olgularda sonlanıma etkisi olmayan hastalıklar

Kronik ilaç kullanımı 180 (%34.2) olguda tespit edildi. En sık kullanılan ilaç grubu 110 (%31.2) olguda belirlenen antihipertansif ilaçlardı. Bu ilaçları sırası ile antiagreganlar (%23.2), antidiyabetikler (%9.1), antikoagülanlar (%8.2), antiaritmikler (%8.2) ve %16.7 oranında da diğer olarak gruplanan mide koruyucu, antiasidoz, antiepileptik ve kanser ilaçları gibi ilaçların izlediği saptandı. Olguların kullandıkları ilaçlara göre dağılımı Tablo 4.3'de verilmiştir.

Tablo 4.3. Olguların Kullandıkları İlaçlara Göre Dağılımı

İlaçlar	n (%)
Antihipertansif	110 (31.2)
Antiagregan	82 (23.2)
Antidiyabetik	32 (9.1)
Antikoagülan	29 (8.2)
Antiaritmik	29 (8.2)
Diğer*	59 (16.7)
Toplam	353 (100.0)

*: Kafa travmalı olgularda sonlanıma etkisi olmayan ilaçlar

Çalışmamızda 109 olguda antitrombotik ajan kullanımı olduğu görüldü. Bu olguların 82'si antiagregan, 29'u antikoagülan ve 2'si de hem antiagregan hem antikoagülan kullanmaktaydı. Antiagregan kullanan %73.4 olguda ASA, %26.5 olguda P2Y12 inhibitörlerinin olduğu belirlendi. Antikoagülan kullanan 29 olgunun %65.5'inde varfarin, %27.5'inde NOAC, %6.8'inde ise DMAH kullanımı tespit edildi. 13 olguda ikili antitrombotik kullanımı mevcuttu. Bunlardan 12 tanesi ASA+P2Y12 inh., 1 tanesi ASA+Varfarin, 1 tanesi P2Y12 inh.+NOAC kullanmaktaydı (Tablo 4.4).

Tablo 4.4. Olguların Antitrombotik Kullanımına Göre Dağılımı

Antiagregan	82 (%100)
ASA kullanımı	69 (73.4)
P2Y12 inhibitörü	25 (26.5)
Antikoagülan	29 (%100)
Varfarin kullanımı	19 (65.5)
NOAC kullanımı	8 (27.5)
DMAH kullanımı	2 (6.8)

* ASA: Asetilsalisikasit NOAC: Yeni Nesil Antikoagülan DMAH: Düşük Molekül Ağırlıklı Heparin

Olguların AS başvuru şikayetlerine bakıldığında en sık nedenin 189 (%34.0) olgu ile düşmeler olduğu saptandı. Diğer nedenleri ise sırasıyla 139 olgu ile kesi, 83 olgu ile ağrı, 63 olgu ile trafik kazaları, 46 olgu ile senkop, 34 olgu ile darp, 2 olgu ile nöbet geçirme sebebi ile başvurular oluşturmaktaydı (Tablo 4.5).

Tablo 4.5. Olguların Başvuru Şikayetlerine göre Dağılımı

Başvuru şikâyeti	n(%)
Düşme	189 (34.0)
Baş Bölgesinde Kesi	139 (25.0)
Ağrı	83 (14.9)
Trafik Kazası	63 (11.3)
Senkop	46 (8.3)
Darp	34 (6.1)
Nöbet	2 (0.4)

Olgular travma mekanizmaları açısından değerlendirildiğinde %49.3'lük oranla düşmeler en sık sebebi oluşturmaktaydı. Diğer nedenleri ise %32.4'lük oranla yabancı cisim çarpmaları, %9.4 ile araç içi trafik kazaları, %6.5 ile darplar, %2 ile araç dışı trafik kazaları ve %0.5 ile iki cisim arasına sıkışmalar oluşturmaktaydı (Tablo 4.6).

Tablo 4.6. Olguların Travma Mekanizmalarına Göre Dağılımı

Travma mekanizması	n(%)
Düşme	274 (49.3)
Yabancı Cisim Çarpma	180 (32.4)
Araç İçi Trafik Kazası	52 (9.4)
Darp	36 (6.5)
Araç Dışı Trafik Kazası	11 (2.0)
İki Cisim Arasına Sıkışma	3 (0.5)

Olguların başvuru SKB ortancası 120.0 mmHg (Q1-Q3: 110.0-130.0) (70.0-200.0 aralığında), başvuru DKB ortancası ise 71.0 mm/Hg (Q1-Q3: 70.0-80.0) (50.0-100.0) idi. Nabız ortancası 84.0 vuru/dk (Q1-Q3: 74.0-94.0) (60.0-125.0 aralığında), Solunum sayısı ortancası 20.0 soluk/dk (Q1-Q3: 18.0-20.0) (14.0-24.0 aralığında), vücut ısı ortancası 36.0 C⁰ (Q1-Q3: 36.0-36.3) (36.0-37.2 C⁰ aralığında), sPO2 ortancası 98.0% (Q1-Q3: 96.0-99.0) (70.0-99.0 aralığında) saptandı (Tablo 4.7).

Tablo 4.7. Olguların Vital Bulgularına Göre Dağılımı

Başvuru Vital Bulgular	Ortanca (Q1-Q3)	Minimum-Maksimum
Sistolik Kan Basıncı (mmHg)	120.0 (110.0-130.0)	70.0-200.0
Diastolik Kan Basıncı (mmHg)	71.0 (70.0-80.0)	50.0-100.0
Nabız (vuru/dakika)	84.0 (74.0-94.0)	60.0-125.0
Solunum Sayısı (soluk/dakika)	20.0 (18.0-20.0)	14.0-24.0
Vücut Isısı (C°)	36.0 (36.0-36.3)	36.0-37.2
sPO2 (%)	98.0 (96.0-99.0)	70.0-99.0

Olguların vital bulguları normal kabul edilen aralıklarına göre kategorize edildiğinde, SKB 456 (%82.0), DKB 526 (%94.6), nabız 554 (%99.6), solunum sayısı 539 (%96.9), sPO2 499 (%89.7) olguda, vücut ısısının ise tüm olgularda normal sınırlarda olduğu görüldü (Tablo 4.8).

Tablo 4.8. Olguların Normal Vital Değerlere Göre Dağılımı

Vital Bulgular	Kategori	n(%)
Sistolik Kan Basıncı	Hipotansif	4 (0.7)
	Normotansif	456 (82.0)
	Hipertansif	96 (17.2)
Diastolik Kan Basıncı	Hipotansif	8 (1.4)
	Normotansif	526 (94.6)
	Hipertansif	22 (3.9)
Nabız	Normal	554 (99.6)
	Taşikardik	2 (0.3)
Solunum Sayısı	Normal	539 (96.9)
	Takipneik	17 (3.0)
sPO2	Normal	499(89.7)
	Hipoksi	57 (10.2)
Toplam		556 (100)

Fizik muayene sonuçlarına bakıldığında 556 olgunun 425'inde (%76.4) patolojik bulgu saptandığı görüldü. Olguların 392'sinde (%92.2) baş-boyun muayenesinde patolojik bulgu, 48'inde (%11.2) ekstremit muayenesinde patolojik bulgu, 15'inde (%3.5) santral sinir sistemi muayenesinde patolojik bulgu, 12'sinde (%2.8) toraks muayenesinde patolojik bulgu, 3'ünde (%0.7) ise batin muayenesinde patolojik bulgu olduğu belirlendi (Tablo 4.9).

Tablo 4.9. Olguların Patolojik Fizik Muayene Bulgulara Göre Dağılımı

Fizik Muayenede Patolojik Bulgu Varlığı	n (%)
Baş-boyun bölgesinin muayenesinde patolojik bulgu	392 (92.2)
Ekstremit muayenesinde patolojik bulgu	48 (11.2)
SSS muayenesinde patolojik bulgu	15 (3.5)
Toraks muayenesinde patolojik bulgu	12 (2.8)
Batin muayenesinde patolojik bulgu	3 (0.7)
Toplam	425 (100)

Kafa travması için önemli bir muayene bulgusu olan bilinç değişikliği ise tüm çalışma grubundaki olguların 15'inde (%2.7) saptandı. Altıncı saat muayene bulgularına ulaşılan 204 (%36.6) olgudan 4'ünün (%2) fizik muayenesinde bilinç durumunda değişiklik olduğu saptandı. Yirmi dördüncü saat muayene bulgularına ulaşılan 123 (%22.1) olgudan 6'sının (%4.9) fizik muayenesinde bilinç durumunda değişiklik olduğu saptandı. 30.gün takipleri yapılan 552 olgunun ise 16'sında (%2.9) bilinç durumunda değişiklik olduğu saptandı (Tablo 4.10).

Tablo 4.10. Olguların Kontrol Muayene Değişimine Göre Dağılımı

Kontrol Muayene Değişikliği Saptanan Olgular	n(%)
Olguların 6. saat muayene bulgularında bilinç durum değişikliği (n=204)	4 (2.0)
Olguların 24. saat muayene bulgularında bilinç durum değişikliği (n=123)	6 (4.9)
Olguların 30.gün muayene bulgularında bilinç durum değişikliği (n=552)	16 (2.9)

Olguların başvuru GKS ortancası 15 (Q1-Q3: 15.0-15.0) (3-15 aralığında) olduğu saptandı. Altıncı saat değerlendirmesi yapılan 204 olgunun ve 24. saat değerlendirmesi yapılan 123 olgunun GKS ortancası ve dağılım aralığının da benzer olduğu saptandı (Tablo 4.11). 30.gün değerlendirmesi yapılabilen 552 olgunun GOS ortancası ise 5.0 (Q1-Q3: 5.0-5.0) (1.0-5.0 aralığında) olarak saptandı.

Tablo 4.11. Olguların GKS Değerlendirme Sonuçlarına Göre Dağılımı

Glasgow Koma Skoru	Ortanca(Q1-Q3)	Minimum-Maksimum
Başvuru anında (n=556)	15.0 (15.0-15.0)	3.0-15.0
6. saat değerlendirmesi (n=204)	15.0 (15.0-15.0)	3.0-15.0
24. saat değerlendirmesi (n=123)	15.0 (15.0-15.0)	3.0-15.0

Başvuru muayene değerlendirmeleri sonucunda 547 (%98.4) olgu minör kafa travması, 9 (%1.6) olgu minör olmayan kafa travması olarak tanımlandı (Tablo 4.12).

Tablo 4.12. Olguların Kafa Travma Şiddetine Göre Dağılımı

Kafa travması	Minör	547 (%98.4)
	Minör olmayan	9 (%1.6)

Olguların kafa travması ile ilgili klinik bulgu ve sonuçlarını etkileyecek olan laboratuvar değerlerine bakıldığında 255 olguda bakılan başvuru glukoz ortancası 118 mg/dl (Q1-Q3: 100.0-137.0) (40-619 aralığında) olduğu görüldü. Kafa travmasında ikincil hasardan koruma hedefleri arasında yer alan glukoz düzeyinin 80-180 mg/dl olmasına göre olgular değerlendirildiğinde 20 olguda glukoz değerinin 180 mg/dl'nin üzerinde, 7 olguda ise 80 mg/dl'nin altında olduğu görüldü.

Kan etanol değerleri bakılan 117 olgunun ortancası 0 mg/dl şeklinde bulundu. Etanol düzeyi için yasal sınır değeri kabul edilen <50 mg/dL olan olguların sayısı 96 (%82.1) olarak belirlendi.

INR değerlerine bakılan 110 olgunun 18'inde (%16.3) INR'nin hedef değeri olan 1.4'ün üstünde olduğu saptandı.

Başvuru aPTT değerleri ise 20 olguda (%18.2) hedef değeri olan 34 saniyenin üstünde belirlendi.

Başvuru Hb değerlerine bakılan 250 olgunun ortancası 13 g/dl (Q1-Q3:12-15) idi. Hb değeri ise kafa travmasında hedef değeri olan 7 g/dl ve altında olan 2 (%0.8) olgu saptandı.

Başvuru platelet değeri bakılan 248 olgunun 4'ünde (%1.6) platelet düzeyinin kafa travması için sınır değeri olan $75 \times 10^3/\mu\text{l}$ 'in altında olduğu saptandı (Tablo 4.13).

Tablo 4.13. Olguların Laboratuvar Parametrelerine Göre Dağılımı

Laboratuvar parametresi (n=olgu sayısı)	Sınır Değer*	n (%)
Glukoz (n=255)	>180 mg/dl	18 (7.0)
Etanol (n=117)	≥ 50 mg/dl	21 (17.9)
INR (n=110)	>1.4	18 (16.3)
aPTT (n=110)	> 34 sn	20 (18.2)
Hemogloblin (n=250)	<7 g/dl	2 (0.8)
Platelet (n=248)	< $75 \times 10^3/\mu\text{l}$	4 (1.6)

*Kafa travmasında ikincil hasardan koruma için belirlenen hedef değerler temel alınarak (3).

Olguların 398'ine (%71.6) AS'ye başvurusunda beyin BT çekildiği, bazı hastalarda ise beyin BT'ye ek olarak olguların klinik durumlarına göre toraks, abdomen gibi ek görüntülemeler eklendiği saptandı. BT çekilen olguların 74'ünde (18.6) en az bir patolojik bulgu saptanırken, 18 olguda (%4.5) intrakraniyal kanama olduğu görüldü. 57 olguda tek bir vücut alanında yaralanma, 14 olguda iki alanda yaralanma, 2 olguda ise ikiden çok alanda yaralanma saptandı (Tablo 4.14).

Tablo 4.14. Olguların Başvuru BT Görüntülemelerinde Patolojik Bulgu Dağılımı

BT'de patolojik bulgu	n
Intrakraniyal kanama	18
Maxillofasial yaralanma	43
Toraks yaralanması	14
Batın yaralanması	5
Ekstremitte yaralanması	9

AS'ye başvurusunda beyin BT çekilen 398 olgunun 41'ine (%10.3) kontrol beyin BT çekimi yapıldığı saptandı. Bu olguların 15'ine antikoagülan kullanımı, 26'sına yeni gelişen semptom varlığı nedeni ile kontrol beyin BT çekimi yapıldığı belirlendi. Kontrol beyin BT sonuçlarında olguların 16'sında (%39.0) intrakranial kanama olduğu görüldü. Bunlardan 14'ünün başvuru BT'sinde de intrakranial kanama mevcuttu. Bu 14 olgudan 4'ünün kontrol beyin BT'sinde kanama artışı gözlenirken başvuru anında çekilen BT'si normal olarak değerlendirilen 324 olgudan 2'sinde (%0.6) yeni gelişimli intrakraniyal kanama varlığı saptandı. Olguların kontrol BT'lerinin başvurudan sonra 6.saat, 12.saat ve 24.saatte çekildiği görüldü.

AS takipleri sonunda olguların 391'inin (%) taburcu olduğu, 29'unun (%5.2) servise, 19'unun (%3.4) ise yoğun bakıma yatışının yapıldığı görüldü. 114 (%20.5) olgu AS'de klinik takibi reddedip ayrılırken, AS'de eksitus olan 3 (%0.5) olgu olduğu tespit edildi (Tablo 4.15). Bu 3 olgudan 1'inin aort diseksiyonuna, 1'inin multiple travmaya, 1'inin ise miyokardiyal infarktusa bağlı olarak başvurusundan sonraki ilk 3 saat içinde exitus olduğu saptandı.

Tablo 4.15. Olguların Acil Servis Sonlanımlarına Göre Dağılımları

Klinik sonlanım	n (%)
Taburcu	391 (70.3)
Service yatış	29 (5.2)
Yoğun bakıma yatış	19 (3.4)
Exitus	3 (0.5)
Takip red	114 (20.5)
Toplam	556 (100.0)

Klinik takip bilgileri değerlendirilen 123 olgunun 1'inin 24. saatte yattığı yoğun bakımda exitus olduğu belirlendi. Exitus nedeninin miyokardiyal infarktüs olduğu öğrenildi.

4.2. Başvuru Beyin BT'de Kanama Varlığı ve Etkileyen Faktörler

Çalışmada beyin BT çekilen 398 olgudan 18'inde (%4.5) kanama tespit edildi. Olguların beyin BT'de kanama varlığı değerlendirildiğinde 59 yaş üstü olma, ek hastalık varlığı, herhangi bir grup ilaç kullanım varlığı, antikoagülan ilaç kullanım varlığı, NOAC kullanım varlığı, trafik kazası geçirmiş olma ve minör olmayan kafa travması varlığında daha anlamlı bulundu (sırası ile p değerleri; 0.004, 0.046, 0.002, 0.034, 0.046, 0.039, 0.002) (Tablo 4.16).

Tablo 4.16. Olguların Demografik Özellikleri ve Acil Servis Başvuru Özelliklerinin Beyin BT’de Kanama Varlığı ile İlişki Değerlendirmesi

Değişkenler		n (%)	Beyin BT’de Kanama Varlığı n (%)	p*
Cinsiyet	Kadın	169 (42.5)	8 (4.7)	0.862
	Erkek	229 (57.5)	10 (4.4)	
Yaş (yıl)	≤59	244 (61.3)	7 (2.9)	0.046
	≥60	154 (38.7)	11 (7.1)	
Ek Hastalık Varlığı		177 (44.5)	14 (7.9)	0.004
Herhangi Bir İlaç Kullanım Varlığı		167 (42.0)	14 (8.4)	0.002
Antihipertansif İlaç Kullanım Varlığı		101 (25.3)	7 (6.9)	0.176
Antidiyabetik İlaç Kullanım Varlığı		29 (7.3)	1 (3.4)	1.000
Antiaritmik İlaç Kullanım Varlığı		28 (7.0)	3 (10.7)	0.125
Antitrombotik İlaç Kullanım Varlığı		105 (26.4)	8 (7.6)	0.098
Antiplatelet İlaç Kullanım Varlığı		78 (19.6)	5 (6.4)	0.366
Asetilsalisilikasit Kullanım Varlığı		65 (16.3)	3 (4.6)	1.000
P2Y12 inhibitörü Kullanım Varlığı		25 (6.3)	3 (12.0)	0.095
P2Y12 inh. + Asetilsalisilikasit Kullanımı Varlığı		12 (3.0)	1 (8.3)	0.431
Antikoagülan İlaç Kullanım Varlığı		29 (7.3)	4 (13.8)	0.034
Varfarin Kullanım Varlığı		19 (4.8)	2 (10.5)	0.210
NOAC Kullanımı Varlığı		8 (2.0)	2 (25.0)	0.046
Antiplatelet + Antikoagülan İlaç Kullanım Varlığı		2 (0.5)	1 (50)	0.089
Travma mekanizması	Trafik kazası	60 (15.1)	6 (10.0)	0.039
	Düşme	223 (56.0)	12 (5.4)	0.352
Kafa travması	Minör	391 (98.2)	15 (3.8)	0.002
	Minör değil	7 (1.7)	3 (42.8)	

* İstatistiksel Analiz Kikare

Olgularda vital bulguların kategorik olarak değerlendirilmesinde vital bulgular ile beyin BT'de kanama varlığı arasında ilişki saptanmadı (Tablo 4.17).

Tablo 4.17. Olguların Acil Servis Başvuru Vital Bulgularının Kategorik Olarak Değerlendirmesinin Beyin BT'de Kanama Varlığı ile İlişkisi

Vital Bulgular		n (%)	Beyin BT'de Kanama Varlığı n (%)	p*
Sistolik Kan Basıncı	Hipotansif	4 (1.0)	0	0.785
	Normotansif	305 (76.6)	13 (4.2)	
	Hipertansif	89 (22.3)	5 (5.6)	
Diyastolik Kan Basıncı	Hipotansif	8 (2.0)	1 (12.5)	0.227
	Normotansif	371 (93.2)	15 (4.0)	
	Hipertansif	19 (4.8)	2 (10.5)	
Nabız	Normal	363 (91.2)	15 (4.1)	0.204
	Taşikardik	35 (8.8)	3 (8.6)	
Solunum Sayısı	Normal	383 (96.2)	16 (4.2)	0.143
	Takipneik	15 (3.8)	2 (13.3)	
SPO2	Normal	349 (87.7)	14 (4.0)	0.258
	Hipoksik	49 (12.3)	4 (8.1)	

* İstatistiksel Analiz Kikare

Olguların acil servise başvuru fizik muayene bulguları ile BT de kanama varlığına bakıldığında bilinç değişikliği olanlarda ve SSS muayenesinde patoloji belirlenenlerde anlamlı ilişki saptandı (sırası ile p değerleri; 0.002, 0.000) (Tablo 4.18). Ayrıca 6. ve 24.saat fizik muayenesi ile 30.gün fizik muayenesinde değişim olanların başvuru BT'sinde beyin kanaması daha sık olarak saptandı (sırası ile p değerleri; 0.030, 0.034, 0.000) (Tablo 4.19).

Tablo 4.18. Olguların Acil Servis Başvuru Fizik Muayene Bulgularının Beyin BT'de Kanama Varlığı ile İlişkisi

	n (%)	Beyin BT Kanama Varlığı n (%)	p*
Bilinç Değişikliği Varlığı	13 (3.3)	4 (30.8)	0.002
Fizik Muayenede Patolojik Bulgu Varlığı	306 (76.9)	16 (5.2)	0.267
Santral Sinir Sistemi Muayenesinde Patolojik Bulgu Varlığı	13 (3.3)	5 (38.5)	0.000
Toraks Muayenesinde Patolojik Bulgu Varlığı	10 (2.5)	2 (20.0)	0.070
Batın Muayenesinde Patolojik Bulgu Varlığı	2 (0.5)	1 (50.0)	0.089
Ekstremiteler Muayenesinde Patolojik Bulgu Varlığı	45 (11.3)	4 (8.9)	0.133
Baş-Boyun Bölgesinin Muayenesinde Patolojik Bulgu Varlığı	274 (68.8)	14 (5.1)	0.603

* İstatistiksel Analiz Kikare

Tablo 4.19. Olguların Kontrol Muayene Değişimlerinin Beyin BT'de Kanama Varlığı ile İlişkisi

	n(%)	Beyin BT Kanama Varlığı n (%)	p*
Olguların 6. Saat Muayene Bulgularında Değişim Varlığı	4 (2.1)	2 (50.0)	0.030
Olguların 24. Saat Muayene Bulgularında Değişim Varlığı	6 (5.9)	3 (50.0)	0.034
Olguların 30.Gün Muayene Bulgularında Değişim Varlığı	16 (4.0)	5 (31.2)	0.000

* İstatistiksel Analiz Kikare

Olguların acil servis başvuru anı laboratuvar değerleri ile beyin BT de kanama varlığı arasında anlamlı ilişki saptanmadı. (her biri için $p > 0.05$) (Tablo 4.20)

Tablo 4.20. Olguların Acil Servis Başvuru Anı Laboratuvar Değerleri ile Beyin BT'de Kanama Varlığı İlişkisi

Laboratuvar Değerleri		n (%)	Beyin BT Kanama Varlığı n (%)	p*
Glukoz	>180	16 (6.4)	2 (12.5)	0.303
	≤180	231 (93.5)	15 (6.5)	
Etanol	≥50	21 (18.9)	1 (4.8)	1.000
	<50	90 (81.1)	4 (4.4)	
INR	>1.4	18 (16.6)	2 (11.1)	1.000
	≤1.4	90 (83.3)	12 (13.3)	
aPTT	>34	20 (18.5)	4 (20.0)	0.288
	≤34	88 (81.5)	10 (11.4)	
Hb	<7	2 (0.8)	0 (0)	1.000
	≥7	241 (99.2)	16 (6.6)	
Platelet	<75 10 ³	4 (1.6)	0 (0)	1.000
	≥75 10 ³	237 (98.3)	16 (6.7)	

* İstatistiksel Analiz Kikare

Başvuru beyin BT'sinde kanama saptanan olgularda hastane yatış ve exitus daha sık saptandı (p=0.000) (Tablo 4.21)

Tablo 4.21. Olguların Başvuru Beyin BT'de Kanama Varlığının Klinik Sonlanımlarına Göre Dağılımı

Klinik sonlanım	n (%)	Beyin BT'de Kanama Varlığı n (%)	p*
Taburcu/Takip red	350 (87.9)	2 (0.6)	0.000
Servise yatış / Yoğun bakıma yatış / Exitus	48 (12.0)	16 (33.3)	
Toplam	398 (100.0)	18 (4.5)	

* İstatistiksel Analiz Kikare

4.3. Kontrol beyin BT'de kanama artışı / yeni kanama varlığı ve etkileyen faktörler

Kontrol beyin BT çekilen olgularda yeni kanama saptanan ve/veya kanama artışı olanlar ile olmayanlar arasında antitrombotik kullanımı açısından fark bulunamadı (p=0.421) (Tablo 4.22).

Tablo 4.22. Antitrombotik Kullanımının Kontrol Beyin BT'de Kanama Varlığı ilişkisi

Antitrombotik Kullanımı	Kontrol Beyin BT Kanama Artışı / Yeni Gelişen Kanama Varlığı n (%)	p*
Hayır	4 (57.1)	0.421
Evet	3 (42.9)	

* İstatistiksel Analiz Kikare

Olguların acil servis başvuru anı laboratuvar değerleri ile kontrol beyin BT'de kanama artışı / yeni gelişen kanama varlığı ilişkisine bakıldığında sadece aPTT>34sn olanlarda anlamlı bulundu (p=0.046). Etanol, hemoglobin ve platelet değerleri olgu sayısının azlığı nedeniyle istatistiğe alınamazken glukoz ve INR ile kanama artışı/ yeni kanama gelişimi arasında ilişki bulunamadı (p değerleri sırasıyla; 0,339, 1.000) (Tablo 4.23)

Tablo 4.23. Olguların Başvuru Anındaki Laboratuvar Değerleri ile Kontrol Beyin BT'de Kanama Artışı / Yeni Gelişen Kanama Varlığı İlişkisi

Laboratuvar Değerleri		n (%)	Kontrol Beyin BT Kanama Artışı / Yeni Gelişen Kanama Varlığı n (%)	p*
Glukoz	>180	2 (5.3)	1 (50.0)	0.339
	≤180	36 (94.7)	6 (16.7)	
INR	>1.4	9 (30.0)	2 (22.2)	1.000
	≤1.4	21 (70.0)	4 (19.0)	
aPTT	>34	9 (30.0)	4 (44.4)	0.049
	≤34	21 (70.0)	2 (9.5)	
	≥7	39 (100)	7 (17.9)	

* İstatistiksel Analiz Kikare

Kafa travması nedeniyle acil servise başvuran 556 olgudan 3'ü acil serviste exitus oldu. Bu üç olgunun sırasıyla exitus nedenleri; miyokard infarktüsü, aort diseksiyonu, multiple travma idi. 2 olgu ise yattığı yoğun bakımda exitus oldu. Bu olguların birinin miyokardiyal infarktüs diğerinin ise multiple travmaya bağlı komplikasyonlar nedeniyle exitus olduğu öğrenildi. Olguların 6.saat sağ kalımlarına baktığımızda 6.saatte, acil serviste exitus olan 3 olgu dışında tüm olgular hayattaydı. 24.saat sağkalımı olmayan 1 olgu

mevcuttu. Bu olgu miyokardiyal infarktüs nedenli yattığı yoğun bakımda exitus olmuştu. Daha önce exitus olan olgular hariç 30.gün sağkalımı olmayan ise 1 olgu mevcuttu. Bu bir olgunun taburculuk sonrası kalp yetmezliği nedenli exitus olduğu öğrenildi.

Exitus olan olgu sayısının az olması nedeniyle mortalite ve sonlanımı etkileyen faktörlerin istatistiksel değerlendirmeleri yapılamamıştır. Bu konuda daha fazla olgu sayısının olduğu kapsamlı çalışmalara ihtiyaç vardır.



5. TARTIŞMA

Kafa travması AS'e başvuruların önemli bir kısmını oluşturmaktadır. Şiddetli kafa travması olanların %100'e yakını ve orta derecede kafa travması olanların 2/3'ü kalıcı sakatlık veya fonksiyon bozukluğu nedeniyle travma öncesi normal işlevlerine geri dönememektedir. Bu da maddi ve manevi olarak ciddi bir halk sağlığı sorunu oluşturmaktadır (109). Sağlık ve bilimdeki gelişmelerle birlikte ortalama yaşam ömrü uzamıştır. Uzayan yaşam ömrüyle kişilerde meydana gelen fizyolojik değişiklikler sonucu denge ve yürüme bozuklukları, görme bozuklukları artmış ve tüm bunlara bağlı yaşlı hastalarda düşme nedeni ile hastane başvuruları da artış göstermiştir (110). Ayrıca artan yaşla beraber komorbidite yaratan hastalıklar da artmış ve tedavi de kullanılan antiagregan, antikoagülan gibi kanama için risk oluşturan ilaçların kullanımı da yaygınlaşmıştır (111). Bu ve benzeri pek çok faktörler kafa travması sonrası kanama riskini, morbidite ve mortaliteyi artırmaktadır. Bu nedenle kafa travması geçiren hastaların ve bu hastalarda kanamayı artıran faktörlerin doğru tanınması ve uygun şekilde yönetimi oluşabilecek morbidite, mortalitenin azaltılması ve sağlık harcamalarının iyileştirilmesi için önem taşımaktadır.

Cinsiyet TBH'li hastaların sonlanımında önemli etkiye sahiptir (112). Yapılan birçok çalışma kafa travmalı hastalarda cinsiyet farklılıklarını ortaya koymaktadır. Bunlardan Turet ve ark.'ın yaptıkları çalışmada bir yıl sürecinde kafa travması nedeniyle hastaneye başvuran 8940 hasta değerlendirilmiş ve kafa travmasının erkeklerde daha sık görüldüğü bildirilmiştir (113). Leitgeb ve ark.'ın 863 hasta üzerinde yaptıkları prospektif çalışmada da kafa travmasının erkeklerde yaklaşık 1,2 kat daha fazla olduğu görülmüştür (114). Bizim çalışmamızda da %59.7'lik bir oranla erkekler çoğunluğu oluşturmaktadır. Bu farklılık erkek cinsiyetin riskli çalışma ortamlarında daha fazla bulunması ve buna bağlı olarak yaralanma olasılığının artmasından kaynaklanabilir. Yine Leitgeb ve ark.'ın yaptıkları çalışmada kafa travması sonrası sonlanım üzerine cinsiyet açısından anlamlı fark saptanmadığı bildirilmiştir (114). Kraus ve ark.'ın yaptıkları çok merkezli bir çalışmada ise kafa travması sonrası

kadınların sonlanımının kötü olma (kalıcı sakatlık veya kalıcı vejetatif durum) olasılığı erkeklerden 1.57 kat daha fazla olarak bulunmuştur (115). Bizim çalışmamızda ise kafa travması sonrası erkekler ve kadınlar arasında kanama oranları açısından anlamlı fark saptanmadı.

Genel olarak, yaş arttıkça hastalıkların ve yaralanmaların etkisinin kötüleştiği kabul edilmektedir. Yapılan çalışmalar kafa travmalarının da bu eğilimde olduğunu göstermektedir (116). Mirzai ve ark.'ın yaptığı çalışmada kafa travması ile AS'ye başvuran hastaların yaş ortalaması $28,41 \pm 19,76$ olarak saptanmıştır. Sadeg ve ark. ise prospektif olarak minör kafa travmalı hastaları incelemiş ve yaptıkları çalışmada kafa travmalı hastaların yaş ortalamasını 37.08 ± 14.48 saptamışlardır. Bizim çalışmamızda da benzer şekilde kafa travması nedeniyle AS'ye başvuran olguların yaş ortalaması 45.9 ± 21.5 , yaşların ortancası ise 42 olarak tespit edildi. Bunun nedeni çalışma alanları ve sosyal alanlarda genç ve orta yaş nüfusun çoğunluğu oluşturması ve bu grubun travmaya daha fazla maruz kalması olabilir. Testa ve ark.'ın yaptıkları bir çalışmada 2 yıllık sürede kafa travmalı hastaları incelenmiş ve ileri yaşın olumlu sonlanımla daha az ilişkili olduğunu saptamışlardır (117). Hastalık Kontrol ve Önleme Merkezi (Centers for Disease Control and Prevention (CDC)) 2014 verilerine göre kafa travması sonrası hastane yatış oranları 75 yaş ve üstü hastalarda en yüksektir (11). MRS CRASH çalışması verilerine göre de gençlerin klinik olumlu sonlanımı yaşlılara oranla yaklaşık 3,8 kat daha fazladır (101). Hashmi ve ark.'ın yaptığı bir meta analize göre travma sonrası kanama ve mortalite de geriatric hastalarda daha yüksek bulunmuştur (118). Biswas ve ark.'ın yaptığı çalışmada ise kafa travması sonrası olumsuz sonlanım açısından yaşlı popülasyonda anlamlı fark saptanmamıştır (119). Mosenthal ve ark.'ın yaptıkları bir çalışmada da kanama gelişme oranları, taburculuk ve 6 aylık takipte GOS ile ölçülen fonksiyonel sonuçlara bakılmış yaşlılar ve gençler arasında fark saptanmamıştır (120). Kafa travması sonrası bizim çalışmamızda da yaş grupları arasında beyin BT'de kanama oranları açısından anlamlı fark saptanmadı.

Komorbidite yaratan kronik hastalıklar kafa travması sonrası sağ kalımı ve rehabilitasyonu etkileyen önemli bir faktördür. TBH; nörolojik ve kardiyolojik

hastalığı olanlarda artmış morbidite ve mortalite ile ilişkilendirilmiştir. Bu hastalıklarda serebral kan akışında meydana gelen bozulmalar sonucu TBH sonrası iyileşme sürecinin olumsuz etkilendiği ayrıca bu hastalıkların tedavisinde sıklıkla kullanılan antitrombotik ilaçların TBH sonrası kanama riskini arttırdığı düşünülmektedir (121). Orta ile şiddetli TBH olan hastalarda yapılan bir çalışmada, DM'si olanlarda travma sonrası hastanede kalış sürelerinin daha uzun olduğu ve mortalite oranlarının da daha yüksek olduğu saptanmıştır. Bunun sebebi ise TBH sonrası artan inflamatuvar sitokinlerin DM'li hastalarda zaten normal olmayan insülin-glukoz homeostasisinin bozulmasına katkı sağlaması ve artan glukozun nöral hücreleri direkt ve indirekt yollardan etkileyerek hücre ölümüne neden olması olarak belirtilmiştir (122). Geriatrik travma uygulama yönetimi ilkeleri çalışma grubunun yayınladıkları bir yönergede komorbidite varlığı yaralanma sonrası sonlanımı olumsuz etkilemektedir (123). Pasquale ve ark.'ın izole kafa travmalı hastalarda yaptığı bir çalışmada komorbid kalp rahatsızlığı veya koagülopati varlığında mortalite önemli ölçüde artmıştır (124). Mosenthal ve ark.'ın yaptıkları bir çalışmada yaşlıların %73'ünde, gençlerin %28'inde travma öncesi kronik hastalıkları olduğu saptanmıştır (120). Marc ve ark.'ın yaptığı bir çalışmada künt kafa travması ile acil servise başvuran hastaların %19.3'ünde önemli komorbid hastalık saptanmıştır (56). Bizim çalışmamızda hastaların %44.5'inde kronik hastalık saptanmış olup, kronik hastalığı olanlarda kafa travması sonrası intrakranial kanama (İKK) daha sık saptanmıştır (p değeri; 0.004). Kronik hastalıklarla beraber hastalarda meydana gelen travmaya fizyolojik yanıtta bozulmanın ve kanamaya yatkınlığı arttıran ilaç kullanımlarının bulunması bu sonuca neden olmuş olabilir. Ancak hastalık bazında ayrı ayrı değerlendirme yapıldığında kronik hastalıklarla beyin BT'de kanama görülmesi arasında ilişki bulunmamıştır. Bu durumun hastalık başına düşen olgu sayımızın yeterli olmamasından kaynaklandığı düşünüldü.

Literatürde kronik ilaç kullanımı, kafa travmalı hastalarda intrakranial kanama gelişimini ve sonlanımı etkileyen faktörlerden biridir. Bunların içinde en önemlisi pıhtılaşma kaskadını bozarak etkilerini gösteren antitrombotik ajanlardır (61). Antitrombotik ajan kullanımı sonrası en korkulan komplikasyon

kanamalardır. Antitrombotik ajan kullananlarda kafa travması sonrasında bu risk artmaktadır (127). Bu kişilerde gecikmiş kanamalara da yatkınlık olduğu bilinmektedir, bu nedenle bu kişilere uzun süreli takip ve gereklilik halinde kontrol görüntüleme önerilmektedir (128). Ohm ve ark.'ın yaptıkları bir çalışmada kafa travması öncesi antitrombosit ajanların kullanımının travmaya bağlı İKK'yı ve mortaliteyi yaklaşık 3 kat arttırdığı belirlenmiştir (62). Wong ve ark.'nın yaptığı bir çalışmada klopidoğrel kullanan kafa travmalı hastaların kullanmayanlara göre gecikmiş kanama ve mortaliteye sahip olma olasılığının daha fazla olduğu bildirilmiştir, (p değerleri sırasıyla; 0.015, 0.05) (129). Batchelor ve ark.'nın yaptığı bir meta analizde de antikoagülan kullanan ve künt kafa travması geçiren hasta grubunun, antikoagülan kullanmayan hasta grubuna kıyasla daha yüksek kanama ve mortalite riskine sahip olduğu belirlenmiştir (p değeri; 0.007) (130). Pieracci ve ark.'ın yaptıkları çalışmada uzun süreli antikoagülan kullanımı olanlarda kafa travması sonrası İKK antikoagülan kullanımı olmayanlara göre daha fazlaydı ve yine bu hastalarda İKK sonrası mortalite daha yüksek bulundu (p değerleri sırasıyla; <0.0001, 0.04). Wojcik ve ark.'ları yaptıkları bir çalışmada varfarin ile antikoagülasyonun kafa travması sonrası mortalite sonuçlarını olumsuz etkilemediğini göstermişlerdir (p değeri; 0.765) (131). Narum ve ark.'ın yaptığı bir çalışma da ise varfarin kullanan ve kafa travması sonrası intrakranial patoloji saptanan hastalarda kanama görülme sıklığının ve buna bağlı mortalitenin antikoagülan ajan kullanmayanlara göre 8 kat daha yüksek olduğu saptanmıştır (127). Zeeshan ve ark.'ın yaptıkları çalışmada NOAC kullanan hastalarda varfarin kullanan hastalara göre gecikmiş kanamalar daha fazla görüldü (p değeri; 0.03) (132). Christopher ve ark.'ın yaptıkları çalışmada Rivaroksaban kullanan hastalarda kafa travması sonrası İKK oranları antitrombotik ajan kullanmayanlarla benzerdi ancak gecikmiş kanama Rivaroksaban kullanan grupta artmış olarak bulundu (p değeri; <0.05) (133). Feeney ve ark.'ın yaptıkları bir çalışmada NOAC kullanan hastalarda varfarin kullanan gruba kıyasla travma sonrası mortalite oranlarının daha düşük olduğu saptanmıştır (p değeri; <0.05). (134). Bizim çalışmamızda ise ASA, varfarin, P2Y12 inh., DMAH kullanan olgularda kafa travması sonrası kanama oranları açısından

anlamli fark gözlenmedi (sirası ile p değerleri; 1.000, 0.095, 0.210). Ancak NOAC kullanan olgularda İKK sıklığında artış gözlendi. NOAC kullanan 8 olgunun 2'sinde (%25) İKK belirlendi (p değeri; 0.046). Bu olguların birinin Apiksaban diğerinin ise Rivaroksaban kullandığı saptandı. Her iki olgunun da takibinde operatif girişim gerekliliği olmadı ve her iki olgu da hastaneden sekelsiz taburcu oldu, otuz günlük takiplerinde ise GOS değerinin 5 olduğu görüldü. Çalışmamızda NOAC kullanımı ile İKK arasında ilişki saptanmış olsa da olgu sayımızın azlığı nedeni ile literatürde NOAC kullanan olguların değerlendirildiği daha fazla çalışmaya ihtiyaç vardır.

AS'de TBH'na neden olan en yaygın yaralanma mekanizmaları, düşmeler, bir nesneye çarpma ve motorlu taşıt kazalarıdır. CDC'nin verilerine bakıldığında bu üç temel yaralanma mekanizması, TBH nedenli acil servis başvurularının sırasıyla %47.9, %17.1 ve %13.2'sini oluşturmaktadır. Yine CDC'nin verilerine göre kafa travması geçiren hastaların yaşa göre maruz kaldıkları travma mekanizması değişmekle birlikte; 15-44 yaş arası ergenler ve yetişkinler için hastaneye yatış gerektiren kafa travmalarının en sık nedenini motorlu taşıt kazaları, 0-17 yaş arası çocuklar ve 55 yaş ve üstü yetişkinler için ise düşmeler oluşturmaktadır (6). Uccella ve ark.'ın yaptığı bir çalışmada kafa travması nedeniyle acil servise başvuran hastaların %67'sini düşmelerin oluşturduğu görüldü (135). Sadegh ve ark.'ın 500 hasta ile yaptığı prospektif kohort bir çalışmada ise motorlu taşıt kazalarının %23.6'lık oranla çoğunluğu oluşturduğu belirlendi (136). Düşmeler ve motorlu araç kazaları TBH sonrası kanama nedenli hastaneye yatışların birinci ve ikinci önde gelen nedenleriydi (sırasıyla %52 ve %20). Ancak TBH nedenli ölüm nedenleri yaşa göre değişiklik göstermektedir. Yaşlı hastalarda düşmeler ölümlerde başlıca sebepken gençlerde motorlu taşıt kazaları ilk sırada yer almaktadır. Çalışmamızda travma mekanizmasına bakıldığında literatürle benzer şekilde düşmelerin çoğunluğu (%56) oluşturduğu görülmüştür. Travma mekanizmaları ve etkilerine bakıldığında ise istatistiksel olarak anlamlı bulunmasa da trafik kazası (TK) geçirenlerde intrakranial kanama daha fazla oranda saptanmıştır. Çalışmamızda İKK görülen olguların %33.3'ünde (n=6) travma

mekanizmasının TK olduğu saptandı. Bunun nedeni TK'larda travma mekanizmasının daha yüksek enerjili olması olabilir.

Kan basıncı kontrolü, beyni travmaya bağlı ikincil beyin hasarından koruduğu için TBH yönetiminin önemli bir parçasıdır. Literatüre bakıldığında hem düşük hem de yüksek kan basıncı değerleri kötü sonlanım ile ilişkilendirilmiştir (137). Butcher ve ark.'ın travmatik beyin hasarında kan basıncının prognostik değerini inceledikleri ve GOS değerlendirilerek yapılan IMPACT çalışmasının sonucunda SKB 135 mm/Hg ve OAB 90 mm/Hg düzeyinde olduğunda en iyi sonlanıma ulaşıldığı saptanmıştır. Bu değerlerin altı ve üstündeki durumlar kötü sonlanım ile ilişkili bulunmuştur (p değeri; 0.021) (138). Changaris ve ark.'ın 136 hasta üzerinde yaptıkları bir çalışmada yaralanmadan sonraki ilk 48 saat içinde mortalite ile OAB arasında ters doğrusal bir ilişki olduğu belirlenmiştir (139). Walia ve ark. da 338 hasta üzerinde çalışmış ve düşük OAB saptanan hastalarda mortalitenin arttığını gözlemlemişlerdir (p değeri; 0.0001). Bu çalışmada aynı zamanda OAB 100 mm/Hg'yi aştığında ölüm oranlarının %65'lere çıktığı görülmüştür (140). Bizim çalışmamızda ise KB'nın sonlanıma etkisi bulunmamıştır. Bunun nedeni olguların kan basıncı değerlerinin normal değer aralıklarında yığılım göstermesi olabilir.

GKS kafa travmalı hastalarda hasta başında hızlı uygulanabilmesi ve güvenli sonuç vermesi nedeniyle AS'de kafa travma ciddiyetinin belirlenmesi, hasta takibi ve prognoz belirlenmesinde en yaygın kullanılan skorlamadır (19). Yapılan çalışmalar GKS düştükçe hastalarda kanamanın, morbidite ve mortalitenin arttığını göstermektedir (141). Gómez ve ark.'ın 2484 hasta ile yaptıkları retrospektif bir çalışmada GKS 13-14 olan ya da başlangıçta bilinç değişikliği olan hastalarda anormal BT bulguları, hastaneye yatış ihtiyacı ve gecikmiş kanama görülme ihtimali GKS 15 olan hastalara göre 1.2 kat daha fazla olduğu gözlemlendi (142). Bizim çalışmamızda benzer olarak GKS 15'in altında olanlarda ve başvuru anında bilinç değişikliği tespit edilenlerde beyin kanaması daha sık (%22.2 n=4) gözlemlendi. Bu beyin kanamasının erken göstergelerinin bilinç değişikliği ve GKS'de düşme gibi bulgular olmasından kaynaklı olabilir.

Literatüre bakıldığında kafa travmalarının çoğunun minör kafa travması olduğu görülmektedir (143). Amerika Birleşik Devletleri'nde yılda 1,5 milyondan fazla hasta kafa travması ile acil servise başvurmakta ve bunların da yaklaşık %75'ini minör kafa travmaları oluşturmaktadır (144). Bizim çalışmamızda da kafa travmalı olguların %96'sını minör kafa travmaları oluşturmaktaydı. Bunun nedeni kafa travmalarının daha sık olarak düşük enerjili mekanizmalarla gerçekleşmesi olabilir.

TBH olan hastalarda laboratuvar anormallikleri sık görülmekle birlikte literatürde bu konuda yapılmış yeterince çalışma yoktur. Beek ve ark.'ın IMPACT çalışma sonuçları üzerinden yaptıkları çalışmada kan glikoz düzeyi ve protrombin zamanındaki artışın kötü prognozla ilişkili olduğu, hemoglobin ve platelet düzeylerinin azalmasının kötü prognoz göstergesi olduğu saptanmıştır (p değeri; <0.001) (145). Bizim çalışmamızda ise laboratuvar değerleri ile travma sonrası kanama sıklığı arasında ilişki bulunamadı. Ancak aPTT yükseliğinin kontrol beyin BT'de kanama artışı /yeni kanama gelişimini arttırdığı saptandı (p değeri; 0.046). Bunun nedeni aPTT'nin pıhtılaşma kaskadındaki bozukluğun bir göstergesi olması ve pıhtılaşma kaskadındaki bozukluklarda kanama riskinin artması olabilir. Ancak bu konuda daha kapsamlı çalışmalara ihtiyaç vardır.

Literatüre bakıldığında kafa travması nedeniyle görüntüleme yapılan hastaların BT'lerinde sıklık sırasıyla kontüzyonlar, intrakranial kanamalar, yüz kemikleri ve kafatasında kırıkların olduğu saptandı (146). Sadegh ve ark.'ın yaptığı bir çalışmada kafa travması nedeni ile BT çekilen hastalarda en sık patolojik bulgunun %24.8 oran ile kafatası fraktürleri olduğu görüldü (136). Dalbayrak ve ark.'ın 2644 hasta üzerinde yaptığı retrospektif çalışmada ise çekilen BT'lerde en sık patolojik bulgunun %74 oranla baş bölgesinin kemik fraktürleri olduğunu belirlendi (147). Çalışmamızda en sık BT patolojilerini ise %58 oranla maksillofasial fraktürlerin oluşturduğu saptandı. Bunun nedeninin başvuran olguların travma mekanizmalarındaki farklılık olabileceği düşünüldü.

Kafa travması sonrası gecikmiş kanama riskini artıran antiagregan, antikoagülan ilaç kullanımı olan veya takibinde yeni gelişen travma ilişkili

semptomu ve nörolojik muayenesinde kötüleşmesi olan hastalarda kontrol beyin BT ile görüntüleme önerilmektedir (95,148). Çalışmamızda kontrol beyin BT'de kanama artışı görülen 5 (%12.1) olgu saptandı. Bu olguların ikisinin herhangi bir antitrombotik kullanımı olmadığı ve cerrahi müdahale ihtiyacı olmadan GKS 15 ile taburcu edildiği görüldü. Bir olgu NOAC kullanmaktaydı ve başvuru GKS'si 15 olan olgunun takiplerinde cerrahi müdahale yapılmadığı GKS 10 ile taburcu olduğu 30. gün GOS:3 olduğu saptandı. Diğer bir olgu varfarin kullanan izole kafa travmasıydı ve başvuru GKS:3 olup takiplerinde GKS:7 ile taburcu olduğu 30.gün GOS:2 olduğu öğrenildi. Çalışmamızda istatistiksel olarak anlamlı saptanmasa da bu olgularda antikoagülan kullanımı gecikmiş kanama ve morbiditeyi artırmış olabilir. Bu durum olgu sayımızın azlığından kaynaklanmış olabilir. Bir olgunun ise yoğun bakım takiplerinde exitus olduğu belirlendi. Exitus olan olgunun çoklu travmasının olduğu saptandı. Exitus olan olguda ise çoklu travmanın mortaliteyi etkilemiş olabileceğini düşünüldü.

KISITLILIKLAR

Çalışmamızda kafa travması sonrası İKK görülen ve mortalite saptanan olgu sayısının az olması kısıtlılık olarak karşımıza çıkmıştır. İKK ve mortaliteyi etkileyen faktörlerin değerlendirilebilmesi için daha fazla olgu sayısı olan çalışmalara ihtiyaç vardır.

6. SONUÇLAR VE ÖNERİLER

Çalışmamızda erkek ve yaşlı popülasyonda kafa travmalarının daha sık görüldüğünü, kafa travmalarının en sık sebebinin düşmelerin oluşturduğunu ve en sık BT bulgusunun maksillofasiyal kemik kırıkları olduğu saptandı.

Cinsiyet ve yaş farklılıklarının, travma mekanizmasının, kan basıncının, laboratuvar parametrelerinin ve antitrombotik ilaç kullanımının başvuru beyin BT'de İKK üzerine etkisinin bulunmadığı ancak olgularda kronik hastalık varlığı, NOAC kullanımı, GKS 15'in altında olması ve geliş muayenesinde bilinç durum değişikliği saptanmış olması ve minör olmayan kafa travması varlığı durumunda İKK görülme sıklığının anlamlı olarak arttığı saptandı.

Olgularda gecikmiş kanamaları saptamak için klinik değerlendirme ve kurallar eşliğinde çekilen kontrol beyin BT'de kanama artışı / yeni kanama gelişimini ise antitrombotik ilaç kullanımının etkilemediği ancak aPTT'de uzama olan olgularda gecikmiş kanamaların arttığı saptandı.

Kafa travması nedeniyle acil servislere çok sayıda başvuru olmaktadır. Kafa travmalı olguların özelliklerinin ve travmaya bağlı intrakranial kanamayı etkileyen faktörlerin bilinmesi hastalarda riskli durumların atlanmaması, gereksiz tetkik ve takip yapılmaması için önemlidir. Bununla birlikte İKK'yı etkileyen faktörlerin değerlendirilmesi, mortalite ve sonlanımı etkileyen faktörlerin değerlendirilmesi ve antitrombotik ajan kullanan hastaların takibinde standardizasyonun sağlanması için daha kapsamlı çalışmalara ihtiyaç vardır.

7. KAYNAKLAR

1. Frieden TR, Ikeda R, Hunt RC. Traumatic Brain Injury in the United States. :74.
2. Langlois JA, Rutland-Brown W, Wald MM. The Epidemiology and Impact of Traumatic Brain Injury: A Brief Overview. J Head Trauma Rehabil. Eylül 2006;21(5):375-8.
3. ATLS Advanced Trauma Life Support 10th edition 2018 - ATLS ADVANCED TRAUMA - Docsity [Internet]. [a.yer 17 Mart 2020]. Erişim adresi: <https://www.docsity.com/pt/atls-advanced-trauma-life-support-10th-edition-2018/4905996/>
4. Tintinalli JE, Stapczynski JS, Ma OJ, Yealy DM, Meckler GD, Cline DM, editörler. Tintinalli's emergency medicine: a comprehensive study guide. 9th bs. New York: McGraw-Hill Education; 2019.
5. Anderson T, Heitger M, Macleod AD, Anderson T, Heitger M, Macleod AD. Concussion and mild head injury. Pract Neurol. 2006;342–357.
6. TBI: Get the Facts | Concussion | Traumatic Brain Injury | CDC Injury Center [Internet]. 2019 [a.yer 18 Mart 2020]. Erişim adresi: https://www.cdc.gov/traumaticbraininjury/get_the_facts.html
7. Taşkin M, Yücesoy AC, Çetinalp E, Hacıyakupoğlu S, Tanyaş Y, Dikiciler A. Travmatik Genişleyen Kafatası Kırıklarında İnsidans ve Oluş Mekanizması. Türkiye Klin J Case Rep. 1985;3(3):210-6.
8. Kafa travmalı hastalarda epidemiyolojik çalışma [Ulus Travma Acil Cerrahi Derg] [Internet]. [a.yer 10 Ekim 2020]. Erişim adresi: <https://www.tjtes.org/tr/jvi.aspx?pdirek=travma&plng=tur&un=UTD-53325>
9. Işık HS. Retrospective analysis of 954 adult patients with head injury: an epidemiological study. Turk J Trauma Emerg Surg. 2011;17(1):46-50.

10. Feigin VL, Theadom A, Barker-Collo S, Starkey NJ, McPherson K, Kahan M, vd. Incidence of traumatic brain injury in New Zealand: a population-based study. *Lancet Neurol*. 01 Ocak 2013;12(1):53-64.
11. Surveillance Report of Traumatic Brain Injury-related Emergency Department Visits, Hospitalizations, and Deaths. :24.
12. Dölen D, Sabanci PA. Kafa Travmasında Beyin Ödemi ve İntrakranyal Basınç Değişimleri. :7.
13. Sorrentino E, Diedler J, Kasprowicz M, Budohoski KP, Haubrich C, Smielewski P, vd. Critical Thresholds for Cerebrovascular Reactivity After Traumatic Brain Injury. *Neurocrit Care*. 01 Nisan 2012;16(2):258-66.
14. Reilly PL. Brain injury: the pathophysiology of the first hours.'Talk and Die revisited'. *J Clin Neurosci Off J Neurosurg Soc Australas*. Eylül 2001;8(5):398-403.
15. Pathophysiology of Cerebral Ischemia and Brain Trauma: Similarities and Differences - Helen M. Bramlett, W. Dalton Dietrich, 2004 [Internet]. [a.yer 27 Mart 2020]. Erişim adresi: https://journals.sagepub.com/doi/full/10.1097/01.WCB.0000111614.19196.04?url_ver=Z39.88-2003&rfr_id=ori%3Arid%3Acrossref.org&rfr_dat=cr_pub++0pubmed
16. Gennarelli TA. Mechanisms of brain injury. *J Emerg Med*. 1993;11 Suppl 1:5-11.
17. Traumatic brain injury: Epidemiology, classification, and pathophysiology - UpToDate [Internet]. [a.yer 24 Ağustos 2020]. Erişim adresi: https://www.uptodate.com/contents/traumatic-brain-injury-epidemiology-classification-and-pathophysiology?search=traumatic-brain-injury-epidemiology-classification-and-&source=search_result&selectedTitle=1~150&usage_type=default&display_rank=1#H3

18. Traumatic Brain Injury (TBI) - Definition, Epidemiology, Pathophysiology: Overview, Epidemiology, Primary Injury. 09 Kasım 2019 [a.yer 10 Ekim 2020]; Erişim adresi: <https://emedicine.medscape.com/article/326510-overview#a3>
19. Keser N, Döşoğlu MS. Determination of Prognostic Factors in Cerebral Contusions. *Bagcilar Med Bull.* 01 Eylül 2019;4(3):78-85.
20. Balestreri M, Czosnyka M, Chatfield DA, Steiner LA, Schmidt EA, Smielewski P, vd. Predictive value of Glasgow Coma Scale after brain trauma: change in trend over the past ten years. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* Ocak 2004;75(1):161-2.
21. Glasgow Koma Skalası: 45 Yılın Ardından Neler Değişti? - Acilci.Net [Internet]. [a.yer 22 Mart 2020]. Erişim adresi: <https://www.acilci.net/glasgow-koma-skalasi-45-yilin-ardindan-neler-degisti/>
22. Heegaard W, Biros M. Traumatic Brain Injury. *Emerg Med Clin North Am.* 01 Ağustos 2007;25(3):655-78.
23. Kraus JF, McArthur DL. EPIDEMIOLOGIC ASPECTS OF BRAIN INJURY. *Neurol Clin.* 01 Mayıs 1996;14(2):435-50.
24. Servadei F, Teasdale G, Merry G. Defining Acute Mild Head Injury in Adults: A Proposal Based on Prognostic Factors, Diagnosis, and Management. *J Neurotrauma.* 01 Temmuz 2001;18(7):657-64.
25. Skull Fracture: Practice Essentials, History of the Procedure, Problem. 11 Kasım 2019 [a.yer 10 Ekim 2020]; Erişim adresi: <https://emedicine.medscape.com/article/248108-overview#a8>
26. Role of Emergency Skull X-ray Films in the Evaluation of the Head-injured Patient: A Retrospective Study | Neurosurgery | Oxford Academic [Internet]. [a.yer 10 Ekim 2020]. Erişim adresi: <https://academic.oup.com/neurosurgery/article-abstract/13/2/136/2744868?redirectedFrom=fulltext>

27. Heary RF, Hunt CD, Krieger AJ, Schulder M, Vaid C. Nonsurgical treatment of compound depressed skull fractures. *J Trauma*. Eylül 1993;35(3):441-7.
28. Bullock MR, Chesnut R, Ghajar J, Gordon D, Hartl R, Newell DW, vd. Surgical Management of Depressed Cranial Fractures. *Neurosurgery*. 01 Mart 2006;58(suppl_3):S2-S2-60.
29. Braakman R. Depressed skull fracture: data, treatment, and follow-up in 225 consecutive cases. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. Haziran 1972;35(3):395-402.
30. Sun GH, Shoman NM, Samy RN, Pensak ML. Analysis of carotid artery injury in patients with basilar skull fractures. *Otol Neurotol Off Publ Am Otol Soc Am Neurotol Soc Eur Acad Otol Neurotol*. Temmuz 2011;32(5):882-6.
31. Young RJ, Destian S. Imaging of traumatic intracranial hemorrhage. *Neuroimaging Clin N Am*. 01 Mayıs 2002;12(2):189-204.
32. Gaillard F. Swirl sign (intracranial hemorrhage) | Radiology Reference Article | Radiopaedia.org [Internet]. Radiopaedia. [a.yer 11 Ekim 2020]. Erişim adresi: <https://radiopaedia.org/articles/swirl-sign-intracranial-haemorrhage>
33. Ganz JC. The lucid interval associated with epidural bleeding: evolving understanding: Historical vignette. *J Neurosurg*. 01 Nisan 2013;118(4):739-45.
34. Heit JJ, Iv M, Wintermark M. Imaging of Intracranial Hemorrhage. *J Stroke*. Ocak 2017;19(1):11-27.
35. Subdural Hematoma: Background, Pathophysiology, Etiology. 10 Haziran 2020 [a.yer 11 Ekim 2020]; Erişim adresi: <https://emedicine.medscape.com/article/1137207-overview#a6>
36. Marder CP, Narla V, Fink JR, Tozer Fink KR. Subarachnoid Hemorrhage: Beyond Aneurysms. *Am J Roentgenol*. 26 Aralık 2013;202(1):25-37.

37. Bullock MR, Chesnut R, Ghajar J, Gordon D, Hartl R, Newell DW, vd. Surgical Management of Acute Subdural Hematomas. *Neurosurgery*. 01 Mart 2006;58(suppl_3):S2-S2-24.
38. Modi NJ, Agrawal M, Sinha VD. Post-traumatic subarachnoid hemorrhage: A review. *Neurol India*. 02 Ocak 2016;64(7):8.
39. Verma RK, Kottke R, Anderegg L, Weisstanner C, Zubler C, Gralla J, vd. Detecting subarachnoid hemorrhage: Comparison of combined FLAIR/SWI versus CT. *Eur J Radiol*. 01 Eylül 2013;82(9):1539-45.
40. Vieira R de CA, Paiva WS, de Oliveira DV, Teixeira MJ, de Andrade AF, de Sousa RMC. Diffuse Axonal Injury: Epidemiology, Outcome and Associated Risk Factors. *Front Neurol* [Internet]. 20 Ekim 2016 [a.yer 10 Ekim 2020];7. Erişim adresi: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5071911/>
41. Diffuse Axonal Injury Imaging: Overview, Radiography, Computed Tomography [Internet]. [a.yer 03 Eylül 2020]. Erişim adresi: <https://emedicine.medscape.com/article/339912-overview>
42. Moen KG, Skandsen T, Folvik M, Brezova V, Kvistad KA, Rydland J, vd. A longitudinal MRI study of traumatic axonal injury in patients with moderate and severe traumatic brain injury. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 01 Aralık 2012;83(12):1193-200.
43. Silver JM, McAllister TW, Yudofsky SC, editörler. Textbook of traumatic brain injury. 1st ed. Washington, DC: American Psychiatric Pub; 2005. 771 s.
44. Tomita K, Nakada T, Oshima T, Motoshima T, Kawaguchi R, Oda S. Tau protein as a diagnostic marker for diffuse axonal injury. *PLoS ONE* [Internet]. 22 Mart 2019 [a.yer 10 Ekim 2020];14(3). Erişim adresi: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6430386/>
45. Epidemiology of Concussion and Mild Traumatic Brain Injury. *PM&R*. 01 Ekim 2011;3(10):S354-8.

46. Practice parameter: the management of concussion in sports (summary statement). Report of the Quality Standards Subcommittee. Neurology. Mart 1997;48(3):581-5.
47. Concussion: Practice Essentials, Background, Epidemiology. 13 Kasım 2019 [a.yer 11 Ekim 2020]; Erişim adresi: <https://emedicine.medscape.com/article/92095-overview>
48. Hilmer LV, Park KB, Vycheth I, Wirsching M. Cerebral Contusion: An Investigation of Etiology, Risk Factors, Related Diagnoses, and the Surgical Management at a Major Government Hospital in Cambodia. Asian J Neurosurg. 2018;13(1):23-30.
49. Wardlaw JM, Statham PFX. How often is haemosiderin not visible on routine MRI following traumatic intracerebral haemorrhage? Neuroradiology. 01 Şubat 2000;42(2):81-4.
50. Use of Magnetic Resonance in the Evaluation of Cranial Trauma-ClinicalKey [Internet]. [a.yer 11 Ekim 2020]. Erişim adresi: <https://www.clinicalkey.com/#!/content/playContent/1-s2.0-S1064968915001750?returnurl=https:%2F%2Flinkinghub.elsevier.com%2Fretrieve%2Fpii%2FS1064968915001750%3Fshowall%3Dtrue&referrer=https:%2F%2Fpubmed.ncbi.nlm.nih.gov%2F>
51. Gutman MB, Moulton RJ, Sullivan I, Hotz G, Tucker WS, Muller PJ. Risk factors predicting operable intracranial hematomas in head injury. J Neurosurg. 01 Temmuz 1992;77(1):9-14.
52. WHO | Proposed working definition of an older person in Africa for the MDS Project [Internet]. WHO. World Health Organization; [a.yer 01 Ekim 2020]. Erişim adresi: <http://www.who.int/healthinfo/survey/ageingdefnolder/en/>
53. World Health Organization, Elderly population [Internet]. SEARO. World Health Organization, South-East Asia Regional Office; [a.yer 01 Ekim 2020]. Erişim adresi:

http://www.searo.who.int/health_situation_trends/data/chi/elderly-population/en/

54. Schwab CW, Kauder DR. Trauma in the Geriatric Patient. Arch Surg. 01 Haziran 1992;127(6):701-6.
55. Mosenthal A, Lavery R, Addis M, Kaul S, Ross S, Marburger R, vd. Isolated Traumatic Brain Injury: Age Is an Independent Predictor of Mortality and Early Outcome. J Trauma Inj Infect Crit Care. Mayıs 2002;52(5):907-11.
56. Kraus JF, Black MA, Hessol N, Ley P, Rokaw W, Sullivan C, vd. THE INCIDENCE OF ACUTE BRAIN INJURY AND SERIOUS IMPAIRMENT IN A DEFINED POPULATION. Am J Epidemiol. 01 Şubat 1984;119(2):186-201.
57. McMillan TM, Teasdale GM. Death rate is increased for at least 7 years after head injury: a prospective study. Brain J Neurol. Ekim 2007;130(Pt 10):2520-7.
58. Pandor A, Goodacre S, Harnan S, Holmes M, Pickering A, Fitzgerald P, vd. Diagnostic management strategies for adults and children with minor head injury: a systematic review and an economic evaluation. Health Technol Assess Winch Engl. Ağustos 2011;15(27):1-202.
59. Engström M, Romner B, Schalén W, Reinstrup P. Thrombocytopenia Predicts Progressive Hemorrhage after Head Trauma. J Neurotrauma. 01 Şubat 2005;22(2):291-6.
60. Lavoie A, Ratte S, Clas D, Demers J, Moore L, Martin M, vd. Preinjury Warfarin Use Among Elderly Patients With Closed Head Injuries in a Trauma Center. J Trauma Acute Care Surg. Nisan 2004;56(4):802–807.
61. 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 Acute Care Surg. Ekim 2008;65(4):785–788.

62. 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 Acute Care Surg.* Mart 2005;58(3):518–522.
63. 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 Acute Care Surg.* Ekim 2002;53(4):668.
64. Harter K, Levine M, Henderson SO. Anticoagulation Drug Therapy: A Review. *West J Emerg Med.* Ocak 2015;16(1):11-7.
65. Becker DE. Antithrombotic Drugs: Pharmacology and Implications for Dental Practice. *Anesth Prog.* 2013;60(2):72-80.
66. Eikelboom JW, Hirsh J, Spencer FA, Baglin TP, Weitz JI. Antiplatelet Drugs. *Chest.* Şubat 2012;141(2 Suppl):e89S-e119S.
67. Dempfle C-E. Direct oral anticoagulants--pharmacology, drug interactions, and side effects. *Semin Hematol.* Nisan 2014;51(2):89-97.
68. Beynon C, Sakowitz OW, Störzinger D, Orakcioglu B, Radbruch A, Potzy A, vd. Intracranial haemorrhage in patients treated with direct oral anticoagulants. *Thromb Res.* 01 Eylül 2015;136(3):560-5.
69. Thrombolytic Therapy: Background, Thrombolytic Agents, Thrombolytic Therapy for Acute Myocardial Infarction. 12 Kasım 2019 [a.yer 19 Nisan 2020]; Erişim adresi: <https://emedicine.medscape.com/article/811234-overview#a2>
70. Group BMJP. Collaborative meta-analysis of randomised trials of antiplatelet therapy for prevention of death, myocardial infarction, and stroke in high risk patients. *BMJ.* 12 Ocak 2002;324(7329):71-86.
71. Welcome to IQVIA - A New Path to Your Success Via Human Data Science [Internet]. [a.yer 14 Ekim 2020]. Erişim adresi: <https://www.iqvia.com/>

72. IMS Healthcare market research and promotion audit - Communication tracking [Internet]. [a.yer 14 Ekim 2020]. Erişim adresi: <https://www.sd.imshealth.com/tr/Pages/default.aspx>
73. Arslan Y, Yoldaş TK, Zorlu Y, Sipahi H. Acetylsalicylic Acid Resistance and Risk Factors in Acute Ischemic Stroke Patients. *Turk J Cerebrovasc Dis.* 2015;21(1):23-9.
74. Güray Y, Güray Ü, Korkmaz Ş. Clopidogrel resistance. *Anatol J Cardiol.* 2009;9(3):231-7.
75. Selçuk H, Selçuk MT, İlkay E. The use of clopidogrel in acute coronary syndrome. *Arch Turk Soc Cardiol.* 2007;35(2):110-7.
76. Hirsh J, Fuster V, Ansell J, Halperin JL. American Heart Association/American College of Cardiology Foundation guide to warfarin therapy. *J Am Coll Cardiol.* 07 Mayıs 2003;41(9):1633-52.
77. Bas DF, Topcuoglu MA, Arsava EM. Atrial fibrillation and stroke in the perspective of new oral anticoagulants. *Turk J Cerebrovasc Dis.* 2013;19(2):35-45.
78. Özer DN. Atrial fibrilasyonda yeni oral antikoagülanlarla yapılan klinik çalışmalar; Klinik çalışmalar ışığında hangi durumda hangi oral antikoagülanı tercih edelim? :8.
79. Solari F, Varacallo M. Low Molecular Weight Heparin (LMWH). İçinde: *StatPearls* [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2020 [a.yer 24 Ağustos 2020]. Erişim adresi: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK525957/>
80. Shetty VS, Reis MN, Aulino JM, Berger KL, Broder J, Choudhri AF, vd. ACR Appropriateness Criteria Head Trauma. *J Am Coll Radiol.* 01 Haziran 2016;13(6):668-79.
81. Head Trauma Workup: Laboratory Studies, Imaging Studies, Other Tests [Internet]. [a.yer 11 Ekim 2020]. Erişim adresi: <https://emedicine.medscape.com/article/433855-workup#c6>

82. Mitchell P, Wilkinson I, Hoggard N, Paley M, Jellinek D, Powell T, vd. Detection of subarachnoid haemorrhage with magnetic resonance imaging. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. Şubat 2001;70(2):205-11.
83. Żyluk A. Indications for CT scanning in minor head injuries: A review. *Neurol Neurochir Pol*. 01 Ocak 2015;49(1):52-7.
84. Yaşaran İ, Karakuş A, Kuvandik G. Management of cases with head trauma in emergency department. *Van Med J*. 2019;26(1):128-34.
85. Kho GS, Abdullah JM. Management of Severe Traumatic Brain Injury in Pregnancy: A Body with Two Lives. *Malays J Med Sci MJMS*. Eylül 2018;25(5):151-7.
86. Mendez-Figueroa H, Dahlke JD, Vrees RA, Rouse DJ. Trauma in pregnancy: an updated systematic review. *Am J Obstet Gynecol*. 01 Temmuz 2013;209(1):1-10.
87. Beedham W, Peck G, Richardson SE, Tsang K, Fertleman M, Shipway DJ. Head injury in the elderly – an overview for the physician. *Clin Med*. Mart 2019;19(2):177-84.
88. Lumba-Brown A, Yeates KO, Sarmiento K, Breiding MJ, Haegerich TM, Gioia GA, vd. Centers for Disease Control and Prevention Guideline on the Diagnosis and Management of Mild Traumatic Brain Injury Among Children. *JAMA Pediatr*. 01 Kasım 2018;172(11):e182853.
89. Altuncı: Pediatrik Kafa Travması [Internet]. *Acilci.Net*. [a.yer 13 Ekim 2020]. Erişim adresi: <https://www.acilci.net/altunci-pediatrik-kafa-travmasi/>
90. Penetrating Head (Brain) Injuries (pTBIs) Treatment & Management: Medical Therapy, Surgical Therapy, Preoperative Details. 24 Temmuz 2020 [a.yer 12 Ekim 2020]; Erişim adresi: <https://emedicine.medscape.com/article/247664-treatment>
91. Serdar Kabataş, Erdiñ Civelek, Cem Yılmaz. Kafa Travmalarına Yaklaşım [Internet]. 1.baskı. C. 1. Ankara: Karina Yayınevi; 2019. 203 s. Erişim adresi:

https://www.researchgate.net/profile/Oezkan_Oezger/publication/337113857_BOLUM_5_KAFA_TRAVMALARINA_YAKLASIM/links/5dc5c37f4585151435f7dda0/BOeLUeM-5-KAFA-TRAVMALARINA-YAKLASIM.pdf

92. Nishijima DK, Offerman SR, Ballard DW, Vinson DR, Chettipally UK, Rauchwerger AS, vd. Immediate and Delayed Traumatic Intracranial Hemorrhage in Patients with Head Trauma and Pre-Injury Warfarin or Clopidogrel Use. *Ann Emerg Med.* Haziran 2012;59(6):460-468.e7.
93. Kaups KL, Davis JW, Parks SN. Routinely Repeated Computed Tomography after Blunt Head Trauma: Does it Benefit Patients?: *J Trauma Inj Infect Crit Care.* Mart 2004;56(3):475-81.
94. Chauny J-M, Marquis M, Bernard F, Williamson D, Albert M, Laroche M, vd. Risk of Delayed Intracranial Hemorrhage in Anticoagulated Patients with Mild Traumatic Brain Injury: Systematic Review and Meta-Analysis. *J Emerg Med.* Kasım 2016;51(5):519-28.
95. Joseph B, Sadoun M, Aziz H, Tang A, Wynne JL, Pandit V, vd. Repeat head computed tomography in anticoagulated traumatic brain injury patients: still warranted. *Am Surg.* Ocak 2014;80(1):43-7.
96. Zm B, Jm R, S S, C M, M J, W N, vd. Repeat Head CT? Not Necessary for Patients with a Negative Initial Head CT on Anticoagulation or Antiplatelet Therapy Suffering Low-Altitude Falls. *Am Surg.* 01 Mayıs 2017;83(5):429-35.
97. Meyer MJ, Megyesi J, Meythaler J, Murie-Fernandez M, Aubut J-A, Foley N, vd. Acute management of acquired brain injury part I: An evidence-based review of non-pharmacological interventions. *Brain Inj.* 01 Mayıs 2010;24(5):694-705.
98. Curley G, Kavanagh BP, Laffey JG. Hypocapnia and the injured brain: more harm than benefit. *Crit Care Med.* Mayıs 2010;38(5):1348-59.

99. Crossley S, Reid J, McLatchie R, Hayton J, Clark C, MacDougall M, vd. A systematic review of therapeutic hypothermia for adult patients following traumatic brain injury. *Crit Care*. 17 Nisan 2014;18(2):R75.
100. Maconochie I, Ross M. Head injury (moderate to severe). *BMJ Clin Evid* [Internet]. 17 Ekim 2007 [a.yer 12 Ekim 2020];2007. Erişim adresi: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2943769/>
101. Final results of MRC CRASH, a randomised placebo-controlled trial of intravenous corticosteroid in adults with head injury—outcomes at 6 months. *The Lancet*. 04 Haziran 2005;365(9475):1957-9.
102. Burgess S, Abu-Laban RB, Slavik RS, Vu EN, Zed PJ. A Systematic Review of Randomized Controlled Trials Comparing Hypertonic Sodium Solutions and Mannitol for Traumatic Brain Injury: Implications for Emergency Department Management. *Ann Pharmacother*. Nisan 2016;50(4):291-300.
103. Jennett B, Snoek J, Bond MR, Brooks N. Disability after severe head injury: observations on the use of the Glasgow Outcome Scale. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 01 Nisan 1981;44(4):285-93.
104. Anderson SI, Housley AM, Jones PA, Slattery J, Miller JD. Glasgow Outcome Scale: An inter-rater reliability study. *Brain Inj*. 01 Ocak 1993;7(4):309-17.
105. (PDF) Cognitive Control Function and Moderate-to-Severe Traumatic Brain Injury: Functional and Structural Brain Correlates [Internet]. ResearchGate. [a.yer 01 Ekim 2020]. Erişim adresi: https://www.researchgate.net/publication/272176279_Cognitive_Control_Function_and_Moderate-to-Severe_Traumatic_Brain_Injury_Functional_and_Structural_Brain_Correlates
106. aydoğdu sinan. 2019 Turkish Hypertension Consensus Report. *Türk Kardiyol Dernegi Arsivi-Arch Turk Soc Cardiol* [Internet]. 2019 [a.yer 28

- Eylül 2020]; Erişim adresi: <http://archivestsc.com/jvi.aspx?un=TKDA-62565>
107. Akansel N, Yıldız H. Pulse Oksimetre Değerlerinin Güvenilir Olması İçin Neleri Bilmeliyiz? Türkiye Klin Anesteziyoloji Reanimasyon Derg. 2010;8(1):44-8.
 108. Baduro E, Durak D. Alkol İle İlgili Adli Tıp Sorunları. :8.
 109. Head Trauma: Background, Epidemiology, Etiology. 18 Kasım 2019 [a.yer 13 Ekim 2020]; Erişim adresi: <https://emedicine.medscape.com/article/433855-overview#a5>
 110. Birimoglu Okuyan C, Bilgili N. Mobility and Fall Behavioral in Elderly: A Study of Nursing Home. J Educ Res Nurs [Internet]. 2018 [a.yer 14 Ekim 2020]; Erişim adresi: <https://www.journalagent.com/z4/vi.asp?pdir=kuhead&plng=eng&un=KU-HEAD-88598&look4=>
 111. Arahata M, Asakura H. Antithrombotic therapies for elderly patients: handling problems originating from their comorbidities. Clin Interv Aging. 11 Eylül 2018;13:1675-90.
 112. Ma C, Wu X, Shen X, Yang Y, Chen Z, Sun X, vd. Sex differences in traumatic brain injury: a multi-dimensional exploration in genes, hormones, cells, individuals, and society. Chin Neurosurg J. 04 Ekim 2019;5(1):24.
 113. Tired L, Hausherr E, Thicoipe M, Garros B, Maurette P, Castel J-P, vd. The Epidemiology of Head Trauma in Aquitaine (France), 1986: A Community-Based Study of Hospital Admissions and Deaths. Int J Epidemiol. 1990;19(1):133-40.
 114. Leitgeb J, Mauritz W, Brazinova A, Janciak I, Majdan M, Wilbacher I, vd. Effects of Gender on Outcomes After Traumatic Brain Injury. J Trauma Acute Care Surg. Aralık 2011;71(6):1620–1626.

115. Kraus JF, Peek-Asa C, McArthur D. The independent effect of gender on outcomes following traumatic brain injury: a preliminary investigation. *Neurosurg Focus*. 01 Ocak 2000;8(1):1-7.
116. Gómez PA, Lobato RD, Boto GR, De la Lama A, González PJ, de la Cruz J. Age and Outcome After Severe Head Injury. *Acta Neurochir (Wien)*. 01 Nisan 2000;142(4):373-81.
117. Testa JA, Malec JF, Moessner AM, Brown AW. Outcome After Traumatic Brain Injury: Effects of Aging on Recovery. *Arch Phys Med Rehabil*. 01 Eylül 2005;86(9):1815-23.
118. Hashmi A, Ibrahim-Zada I, Rhee P, Aziz H, Fain MJ, Friese RS, vd. Predictors of mortality in geriatric trauma patients: A systematic review and meta-analysis. *J Trauma Acute Care Surg*. Mart 2014;76(3):894–901.
119. Biswas RK, Kabir E, King R. Effect of sex and age on traumatic brain injury: a geographical comparative study. *Arch Public Health [Internet]*. 09 Ekim 2017 [a.yer 13 Temmuz 2020];75. Erişim adresi: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5632827/>
120. Mosenthal AC, Livingston DH, Lavery RF, Knudson MM, Lee S, Morabito D, vd. The effect of age on functional outcome in mild traumatic brain injury: 6-month report of a prospective multicenter trial. *J Trauma*. Mayıs 2004;56(5):1042-8.
121. Chan V, Mollayeva T, Ottenbacher KJ, Colantonio A. Clinical profile and comorbidity of traumatic brain injury among younger and older men and women: a brief research notes. *BMC Res Notes [Internet]*. 08 Ağustos 2017 [a.yer 14 Ekim 2020];10. Erişim adresi: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5549298/>
122. Ley EJ, Srour MK, Clond MA, Barnajian M, Tillou A, Mirocha J, vd. Diabetic Patients With Traumatic Brain Injury: Insulin Deficiency Is Associated With Increased Mortality. *J Trauma Acute Care Surg*. Mayıs 2011;70(5):1141.

123. Jacobs DG, Plaisier BR, Barie PS, Hammond JS, Holevar MR, Sinclair KE, vd. Practice Management Guidelines for Geriatric Trauma: The EAST Practice Management Guidelines Work Group. J Trauma Acute Care Surg. Şubat 2003;54(2):391–416.
124. Pasquale MD, Cipolle MD, Masiado T, Wasser T. UTILIZATION OF NATIONAL TRAUMA DATA BANK (NTDB) TO DETERMINE IMPACT OF AGE AND COMORBIDITY ON MORTALITY RATES IN ISOLATED HEAD INJURY.: 151-S. Crit Care Med. Aralık 2005;33(12):A40.
125. Probst MA, Gupta M, Hendey GW, Rodriguez RM, Winkel G, Loo GT, vd. Prevalence of Intracranial Injury in Adult Patients With Blunt Head Trauma With and Without Anticoagulant or Antiplatelet Use. Ann Emerg Med. 01 Mart 2020;75(3):354-64.
126. Probst MA, Gupta M, Hendey GW, Rodriguez RM, Winkel G, Loo GT, vd. Prevalence of Intracranial Injury in Adult Patients With Blunt Head Trauma With and Without Anticoagulant or Antiplatelet Use. Ann Emerg Med. 01 Mart 2020;75(3):354-64.
127. Narum S, Brørs O, Stokland O, Kringen MK. Mortality among head trauma patients taking preinjury antithrombotic agents: a retrospective cohort analysis from a Level 1 trauma centre. BMC Emerg Med [Internet]. 02 Ağustos 2016 [a.yer 14 Ekim 2020];16. Erişim adresi: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4971754/>
128. Overview | Head injury: assessment and early management | Guidance | NICE [Internet]. NICE; [a.yer 22 Mart 2020]. Erişim adresi: <https://www.nice.org.uk/guidance/cg176>
129. Wong DK, Lurie F, Wong LL. The Effects of Clopidogrel on Elderly Traumatic Brain Injured Patients. J Trauma Acute Care Surg. Aralık 2008;65(6):1303–1308.
130. Batchelor JS, Grayson A. A meta-analysis to determine the effect of anticoagulation on mortality in patients with blunt head trauma*. Br J Neurosurg. 01 Ağustos 2012;26(4):525-30.

131. Wojcik R, Cipolle MD, Seislove E, Wasser TE, Pasquale MD. Preinjury Warfarin Does Not Impact Outcome in Trauma Patients. *J Trauma Acute Care Surg.* Aralık 2001;51(6):1147.
132. Zeeshan M, Jehan F, O’Keeffe T, Khan M, Zakaria ER, Hamidi M, vd. The novel oral anticoagulants (NOACs) have worse outcomes compared with warfarin in patients with intracranial hemorrhage after TBI. *J Trauma Acute Care Surg.* Kasım 2018;85(5):915.
133. Beynon C, Potzy A, Sakowitz OW, Unterberg AW. Rivaroxaban and intracranial haemorrhage after mild traumatic brain injury: A dangerous combination? *Clin Neurol Neurosurg.* 01 Eylül 2015;136:73-8.
134. Feeney JM, Santone E, DiFiori M, Kis L, Jayaraman V, Montgomery SC. Compared to warfarin, direct oral anticoagulants are associated with lower mortality in patients with blunt traumatic intracranial hemorrhage: A TQIP study. *J Trauma Acute Care Surg.* 2016;81(5):843-8.
135. Uccella L, Zoia C, Bongetta D, Gaetani P, Martig F, Candrian C, vd. Are Antiplatelet and Anticoagulants Drugs A Risk Factor for Bleeding in Mild Traumatic Brain Injury? *World Neurosurg.* Şubat 2018;110:e339-45.
136. Sadegh R, Karimialavijeh E, Shirani F, Payandemehr P, Bahramimotlagh H, Ramezani M. Head CT scan in Iranian minor head injury patients: evaluating current decision rules. *Emerg Radiol.* 01 Şubat 2016;23(1):9-16.
137. Jain V, Choudhary J, Pandit R. Blood Pressure Target in Acute Brain Injury. *Indian J Crit Care Med Peer-Rev Off Publ Indian Soc Crit Care Med.* Haziran 2019;23(Suppl 2):S136.
138. Butcher I, Maas AIR, Lu J, Marmarou A, Murray GD, Mushkudiani NA, vd. Prognostic Value of Admission Blood Pressure in Traumatic Brain Injury: Results from The IMPACT Study. *J Neurotrauma.* 01 Şubat 2007;24(2):294-302.

139. Changaris DG, McGRAW CP, Richardson JD, Garretson HD, Arpin EJ, Shields CB. Correlation of Cerebral Perfusion Pressure and Glasgow Coma Scale to Outcome. *J Trauma Acute Care Surg.* Eylül 1987;27(9):1007–1013.
140. Walia S, Sutcliffe AJ. The relationship between blood glucose, mean arterial pressure and outcome after severe head injury: an observational study. *Injury.* 01 Mayıs 2002;33(4):339-44.
141. Predicting outcome after traumatic brain injury: practical prognostic models based on large cohort of international patients. *BMJ.* 23 Şubat 2008;336(7641):425-9.
142. Gómez PA, Lobato RD, Ortega JM, Cruz J de la. 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.* 01 Ocak 1996;10(5):453-60.
143. Report to Congress on Traumatic Brain Injury Epidemiology and Rehabilitation | Concussion | Traumatic Brain Injury | CDC Injury Center [Internet]. 2019 [a.yer 29 Ağustos 2020]. Erişim adresi: https://www.cdc.gov/traumaticbraininjury/pubs/congress_epi_rehab.html
144. US Department of Health & Human Services; Centers for Disease Control (CDC); National Center for Injury Prevention and Control. Report to Congress on Mild Traumatic Brain Injury in the United States: Steps to Prevent a Serious Public Health Problem: (371602004-001) [Internet]. American Psychological Association; 2003 [a.yer 29 Ağustos 2020]. Erişim adresi: <http://doi.apa.org/get-pe-doi.cfm?doi=10.1037/e371602004-001>
145. Van Beek JGM, Mushkudiani NA, Steyerberg EW, Butcher I, McHugh GS, Lu J, vd. Prognostic Value of Admission Laboratory Parameters in Traumatic Brain Injury: Results from The IMPACT Study. *J Neurotrauma.* 01 Şubat 2007;24(2):315-28.
146. Stiell IG, Lesiuk H, Wells GA, McKnight RD, Brison R, Clement C, vd. The canadian CT head rule study for patients with minor head injury:

Rationale, objectives, and methodology for phase I (derivation). *Ann Emerg Med*. 01 Ağustos 2001;38(2):160-9.

147. Dalbayrak S, Gumustas S, Bal A, Akansel G. Early and delayed CT findings in patients with mild-to-moderate head trauma. *Turk Neurosurg* [Internet]. 2011 [a.yer 29 Ağustos 2020]; Erişim adresi: http://www.turkishneurosurgery.org.tr/summary_en_doi.php3?doi=10.5137/1019-5149.JTN.3570-10.2
148. Brown CVR, Zada G, Salim A, Inaba K, Kasotakis G, Hadjizacharia P, vd. Indications for routine repeat head computed tomography (CT) stratified by severity of traumatic brain injury. *J Trauma*. Haziran 2007;62(6):1339-44; discussion 1344-1345.

