

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

**ACİL SERVİSTE MİNÖR KAFA TRAVMALI HASTALARIN
ÖZELLİKLERİ VE BEYİN TOMOGRAFİSİ ÇEKİLME
ENDİKASYONLARININ İNCELENMESİ**

**UZMANLIK TEZİ
DR. DUDU TUNCER**

**TEZ DANIŞMANI
DOÇ. DR. İBRAHİM TÜRKÇÜER**

DENİZLİ – 2014

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

**ACİL SERVİSTE MİNÖR KAFA TRAVMALI HASTALARIN
ÖZELLİKLERİ VE BEYİN TOMOGRAFİSİ ÇEKİLME
ENDİKASYONLARININ İNCELENMESİ**

**UZMANLIK TEZİ
DR. DUDU TUNCER**

**TEZ DANIŞMANI
DOÇ. DR. İBRAHİM TÜRKÇÜER**

DENİZLİ – 2014

Doç. Dr. İbrahim TÜRKCÜER danışmanlığında Dr. Dudu TUNCER tarafından yapılan “ ACİL SERVİSTE MİNÖR KAFA TRAVMALI HASTALARIN ÖZELLİKLERİ VE BEYİN TOMOGRAFİSİ ÇEKİLME ENDİKASYONLARININ İNCELENMESİ” başlıklı tez çalışması gün~~11~~./ay~~02~~/yıl~~2014~~ tarihinde yapılan tez savunma sınavı sonrası yapılan değerlendirme sonucu jürimiz tarafından Acil Tıp Anabilim’nda TIPTA UZMANLIK TEZİ olarak kabul edilmiştir.

BAŞKAN

Doç. Dr. Mustafa SERİNKEN

ÜYE

Doç. Dr. Bülent ERDUR

ÜYE

Doç. Dr. İbrahim TÜRKCÜER

Yukarıdaki imzaların adı geçen öğretim üyelerine ait olduğunu onaylım.
gün~~30~~/ay~~04~~/yıl~~2014~~

Prof. Dr. Hasan HERKEN
Pamukkale Üniversitesi
Tıp Fakültesi Dekanı

TEŞEKKÜRLER

Bu tezin hazırlanmasında ve uzmanlık eğitimim boyunca bana her konuda desteğini esirgemeyen tez hocam Doç. Dr. İbrahim TÜRKÇÜER'e sonsuz teşekkürlerimi sunarım. Yine Acil Tıp ihtisasım boyunca bilgi ve tecrübelerini samimi ve içten duygularla paylaşan hocalarım, Doç. Dr. Bülent ERDUR'a ve Doç. Dr. Mustafa SERİNKEN'e ve tüm acil servis çalışanlarına teşekkür ederim.

Bu günlere gelmemde yardımcı olan anneme ve babama çok teşekkür ederim. Her daim yanımda olan çok sevdiğim eşim Erol ve biricik oğlum Mehmet Emir TUNCER'e çok teşekkür ederim.

Bu çalışma onlar olmadan var olamazdı.

Dr. Dudu TUNCER

Denizli, 2014

İÇİNDEKİLER

Sayfa No

ONAY SAYFASI.....	III
TEŞEKKÜR.....	IV
İÇİNDEKİLER.....	V
SİMGELER VE KISALTMALAR.....	VII
ŞEKİLLER DİZİNİ.....	VIII
TABLolar DİZİNİ.....	IX
GRAFİKLER DİZİNİ.....	X
ÖZET.....	XI
İNGİLİZCE ÖZET.....	XIII
1. GİRİŞ.....	1
2. GENEL BİLGİLER.....	4
Kafa TRAVMASI.....	4
Tanımı ve Sınıflandırılması.....	4
Tarihçesi.....	6
Epidemiyoloji ve Etyolojisi.....	8
Kafanın Anatomisi.....	9
Travmatik Kafa İçi Lezyonlar.....	12
Kafatası Kırıkları.....	23
Glaskow Koma Skoru.....	26
Kafa Travmalarında Bilgisayarlı Tomografinin Yeri.....	26
Kafa Travmalarına Klinik Yaklaşım ve Tedavi.....	33
3. GEREÇ ve YÖNTEM.....	40
4. BULGULAR.....	42
Hastaların Genel Bulgularının Değerlendirilmesi.....	42
Hasta Verilerinin BBT Sonucu ile İstatistiksel Analizi.....	48
Hasta Verilerinin Son Durumları ile İstatistiksel Analizi.....	52
Hasta Verilerinin Acilde Kalış Süresi ile İstatistiksel Analizi.....	56
Fizik Muayene Bulgularına Göre Kafa Travmalarının İstatistiksel Analizi	59
5. TARTIŞMA.....	63

6. SONUÇLAR.....	80
7. KAYNAKLAR.....	82

SİMGELER VE KISALTMALAR

ABD	Amerika Birleşik Devletleri
ADTK:	Araç Dışı Trafik Kazası
AİTK:	Araç İçi Trafik Kazası
ark	Arkadaşları
BBT	Bilgisayarlı Beyin Tomografisi
BOS:	Beyin Omurilik Sıvısı
BT	Bilgisayarlı Tomografi
EDH	Epidural Hematom
DSÖ	Dünya Sağlık Örgütü
GKS	Glaskow Koma Skoru
HKT	Hafif Kafa Travması
İKB	İntrakraniyal Basınç
İPK	İntraparankimal Kanama
İV	İntravenöz
KİBA	Kafa İçi Basınç Artışı
Kg	Kilogram
MKT	Minör Kafa Travması
M.Ö	Milattan Önce
MRG	Manyetik Rezonans Görüntüleme
M.S	Milattan Sonra
NaCl	Sodyum Klorür
OAB	Ortalama Arteriyel Basınç
Örn	Örnek
PAÜTF	Pamukkale Üniversitesi Tıp Fakültesi
PTA	Posttravmatik Amnezi
SAK	Subaraknoid Kanama
SDH	Subdural Hematom
SPB	Serebral Perfüzyon Basıncı
TBH	Travmatik Beyin Hasarı
USD	Amerikan Doları
CCHD	Canadian Computed Tomography Head Rule

ŞEKİLLER DİZİNİ

	Sayfa No
Şekil 1 Meningeal anatomi.....	11
Şekil 2 Travmatik intrakraniyal lezyonlar.....	14
Şekil 3 Beyin kontüzyonu.....	15
Şekil 4 Diffüz aksonal hasar.....	15
Şekil 5 Epidural hematoma.....	17
Şekil 6 Subdural hematoma.....	18
Şekil 7 Subaraknoid kanama.....	19
Şekil 8 Travmatik bilateral subdural higroma.....	20
Şekil 9 Serebral enfarkt.....	21
Şekil 10 Beyin ödemi.....	22
Şekil 11 Lineer kırıklar.....	24
Şekil 12 Kaide kırıkları.....	25
Şekil 13 Çökme kırıkları.....	26

TABLolar DİZİNİ

	Sayfa No
Tablo 1 Travmatik kafa içi lezyonlar.....	13
Tablo 2 Glaskow koma skoru.....	27
Tablo 3 New Orleans Kriterleri	29
Tablo 4 Kanada BBT kriterleri.....	30
Tablo 5 Minör kafa travmalı hastalarda risk sınıflaması.....	32
Tablo 6 Çalışmaya dahil etme ve dışlama kriterleri.....	41
Tablo 7 Hafif kafa travmalı hastaların genel bulgularının değerlendirilmesi.....	45
Tablo 8 Kafa travmasına eşlik eden diğer sistem yaralanmaları.....	46
Tablo 9 Hafif kafa travmalı hastaların BT’inde saptanan bulgular.....	47
Tablo 10 Hastaların demografik özelliklerinin, BT’de patoloji saptanmasıyla ilişkisi.....	49
Tablo 11 Hastaların klinik parametrelerinin, BT’de patoloji saptanmasıyla ilişkisi.....	50
Tablo 12 Direk kafa grafisi ile BT’de patoloji saptama arasındaki ilişki...	51
Tablo 13 Patolojik BBT sonuçları olan hastaların son durumları.....	52
Tablo 14 Hastaların demografik özelliklerinin, son durumlarıyla ilişkisi...	53
Tablo 15 Hastaların klinik parametreleri ile son durumları arasındaki ilişki.....	54
Tablo 16 BT’de patoloji saptanan hastaların yatış oranları.....	56
Tablo 17 Hastaların demografik özelliklerinin acilde kalış süresine etkisi..	57
Tablo 18 Hastaların klinik parametrelerinin acilde kalış süresine etkisi.....	58
Tablo 19 Ek sistem travması ile BBT sonucunun acilde kalış süresine etkisi.....	59
Tablo 20 Hastaların demografik özelliklerinin hematom ve kesi oranlarına etkisi.....	60
Tablo 21 Klinik parametrelerin hematom ve kesi oranına etkisi.....	61

GRAFİKLER DİZİNİ

Grafik 1	Hastaların cinsiyetlerine göre dağılımı
Grafik 2	Hastaların yaş gruplarına göre dağılımı
Grafik 3	Hafif kafa travmasının oluş nedenine göre sınıflandırılması
Grafik 4	Hafif kafa travmalı hastalarda görülen yakınmalar
Grafik 5	Hafif kafa travmalı hastaların kafa muayene bulguları
Grafik 6	Hafif kafa travmalı hastaların son durumları
Grafik 7	Kafa muayene bulgusunun, BBT’de patoloji saptanmasıyla ilişkisi
Grafik 8	Kafa muayene bulgusu ile yatış oranları

ÖZET

ACIL SERVİSTE MİNÖR KAFA TRAVMALI HASTALARIN ÖZELLİKLERİ VE BEYİN TOMOGRAFİSİ ÇEKİLME ENDİKASYONLARININ İNCELENMESİ

Dr. Dudu TUNCER

Giriş: Kafa travmaları, tüm yaşlarda görülebilen, önemli ekonomik kayıplara neden olan bir sağlık sorunudur. Ağır kafa travması daha fazla morbidite ve mortaliteye neden olsa da, minör kafa travması nedeniyle hastanelere daha sık başvuru olmaktadır. Hafif kafa travması ile acil servise başvuran hastalardan, hayati tehlike ya da ciddi morbidite nedeni olabilecek intrakraniyal patolojileri tespit etmek acil servis doktorlarının başlıca görevleri arasında yer almalıdır.

Amaç: Çalışmamızda minör kafa travması tanısı alan hastalarda anormal beyin bilgisayarlı tomografi prevalansını değerlendirmeyi ve bilgisayarlı tomografi ihtiyacını ortaya koyabilecek klinik değişkenlerin var olup olmadıklarını saptamayı hedefledik. Çalışmamızda ayrıca, hafif kafa travması konusunda ülkemizin epidemiyolojik verilerine katkıda bulunmak ve bu hastaların acil serviste kalış süresini arttıran parametrelerin tespit edilmesi amaçlanmıştır.

Yöntem: Çalışmamızda Pamukkale Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Acil Servisine minör kafa travması nedeniyle başvuran ve bilgisayarlı tomografi incelemesi yapılan hastalar geriye dönük olarak incelendi. Çalışmaya alınan hastaların yaş, cinsiyet, travma oluş mekanizması, amnezi, bilinç kaybı, baş ağrısı, kusma, otoraji, alkol, antikoagülan ilaç kullanımı, koagülopati ve beyin cerrahi operasyon öyküsü, glasgow koma skoru, baş dönmesi, nörolojik muayenede oryantasyon bozukluğu ve nistagmus bulgusu, kafa muayene bulguları, ek sistem travması, kafa grafisi çekimi ve sonuçları, beyin bilgisayarlı tomografi sonuçları, acilde kalış süresi, beyin cerrahisi konsültasyon istemleri, konsültasyon sonuçları, izlem süresi, yatış-taburculukları kaydedildi.

Bulgular: Çalışmaya dahil edilen 703 hastanın 428'i erkek, 275'i kadın idi. Hafif kafa travmasıyla sıklıkla genç erişkinlerin ve çocukların karşılaştığı, nedenler arasında ise düşmelerin ve cisimlerle çarpışmaların en sık nedenler olduğu belirlendi. Minör kafa travması olan hastalarda anormal beyin bilgisayarlı tomografi prevalansı %10,7, cerrahi girişim gereksinimi % 0,9 bulundu. Klinik değişkenlerden travma nedeni, posttravmatik amnezi, baş ağrısı, kusma, glasgow koma skoru, otoraji, baş dönmesi, nistagmus ve oryantasyon bozukluğu ile anormal beyin bilgisayarlı tomografi sonuçları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulundu. Hastalarda bilinç kaybı, posttravmatik amnezi, alkol, antikoagülan ilaç kullanımı, koagülopati öyküsü ve oryantasyon bozukluğunun olması acil serviste kalışı arttıran nedenler olarak tespit edildi.

Sonuç: Hafif kafa travması nedeniyle acil servise başvuran hastalar içerisinde, glasgow koma skoru 15 olan, fokal nörolojik defisiti olmayan, delici kafa yaralanması veya kurşun yaralanması yaşamamış, 65 yaşından genç, travma sonrası amnezi, baş ağrısı, baş dönmesi tariflemeyen, oryantasyon bozukluğu olmayan, kusma, otoraji ve nörolojik muayenede nistagmus saptanmayan hastalar en düşük risk grubuna dahildir. Tarif edilen hastalar için uygun yaklaşım kısa bir müşahede süresinden sonra beyin bilgisayarlı tomografi çektirmeden, dikkat edilmesi gereken semptomlar ve hemen hastaneye geri dönmeyi gerektirecek durumlar konusunda hastayı ve yakınlarını uyardıktan sonra ertesi güne poliklinik randevusu vererek hastayı evine göndermek olabilir.

Anahtar kelimeler: Hafif kafa travması, Bilgisayarlı tomografi, Glasgow Koma Skoru

SUMMARY

Characteristics of Patients with Minor Head Traumas Referring to Emergency Ward and Analysis of Brain Tomography Indications

Dr. Dudu TUNCER

Introduction: Head traumas are healthcare problems which can be seen at all ages and causing significant economic losses. Despite sever head traumas cause higher mortality and morbidity, minor traumas have a larger percentage of referral. From patients referring to emergency services with mild head traumas, its the physician's duty to identify intracranial pathologies that can be life-threatening or cause high mortality results.

Aim: In our study, we aimed to examine the abnormal brain computed tomography prevalance at patients diagnosed as minor head trauma and tried to identify the clinical variables that can introduce the need for brain computed tomography. Moreover, we tried to contribute to our country's epidemiyological data about minor head traumas and investigated the parametres that increase these patient's length of stay.

Method: We retrospectively reviewed patients that referred to Pamukkale University Medical Faculty Emergency Service and had a brain computed tomography scan. We recored the data about patient characteristics (age, gender), mechanism of trauma, amnesia, loss of consciousness, headaches, vomiting, otorrhagia, alcohol usage, usage of anticoagulant drugs, coagulopathies and neurosurgical history, glasgow coma skore, vertigo, findings at neurological examination like orientation disorder and nystagmus, findings of head examination, additional system trauma, skull x-rays and results, brain computed tomography

results, length of stay, consultations to neurosurgery, results of consultations, length of follow-ups, hospitalisation-discharges.

Findings: Of 703 patients included to study, 428 was male and 275 was female. It is designated that mild head traumas were usually seen at children and adolescent-adult ages and most common causes were landfalls and collisions. The abnormal brain computed tomography prevalence was 10.7% and surgical intervention rate was 0.9% at patients with minor head trauma. Of the clinical variables there was significant relationship between abnormal brain computed tomography scans and causes of trauma, headache, vomiting, glasgow coma score, otorrhagia, dizziness, nystagmus and orientation disorder. Causes that increased the length of stay were loss of consciousness, post traumatic amnesia, alcohol, usage of anticoagulant drugs, coagulopathy history and orientation disorder.

Result: From patients that referred to hospital with minor head traumas, patients with glasgow coma score of 15, having no focal neurological deficit, without penetrating head injury or gunshot wound history, younger than 65, that don't have amnesia, headache, dizziness after trauma, having no orientation disorder, vomiting, otorrhagia and having no nystagmus at neurological examination are in the lowest risk group. For these patients, proper approach can be giving the patient an outclinic appointment after keeping the patient under observation for a while and informing the patient and his/her relative about the conditions that they have to be aware of.

Key words: Mild head trauma, Computerised Tomography, Glasgow Coma Scale

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Acil servis birimine başvuran travma olgularının önemli bir bölümünde kafa travması söz konusudur. Bu olgular yalnızca kafa travmalı olgulardır veya kafa travmasının da eşlik ettiği politravma olgularıdır. Kafa travmaları çağımızda ciddi bir problem halini almakta, yerleşim merkezlerinde nüfusun kalabalıklaşması ve motorlu taşıtların çoğalması ile bu problem giderek büyük boyutlar kazanmaktadır. Gelişmiş ülkelerde kafa travmasının insidansı 152-300/100.000 olarak bildirilmektedir (1). Yılda yaklaşık 500 bin-1.5 milyon kişi kafa travması nedeniyle hastanelere başvurmaktadır (2,3). Kafa travmaları ve özellikle motorlu taşıt kazaları sonucunda uzun süreli tedavi ve bakım gereksinimleri ve ciddi sakatlıklar söz konusu olmakta ve önemli sosyoekonomik problemler ortaya çıkmaktadır. İstatistiksel bilgiler kafa travmalarının ölüm nedenleri arasında dördüncü sırayı aldığını göstermektedir (4). Ayrıca travma sonucu ölümlerin %40'ında etken ağır beyin hasarıdır (5).

Kafa travmalarının sınıflandırılmasında günümüzde yaygın olarak uygulanan "Glasgow Koma Skoru (GKS)" standardize edilmiş skorlama sistemi olup travmatik beyin hasarı (TBH) olan hastalarda gözlemciler arası güvenilir bir nörolojik değerlendirme yapılmasını sağlar (6,7). Tarihsel olarak klinisyenler ve araştırmacılar GKS'nu kullanarak kafa travmalarını hafif (GKS 14-15), orta (GKS 9-13) ve ağır (GKS 3-8) olmak üzere üçe gruba ayırmışlardır (8).

GKS, Teasdale ve Jennett tarafından 1974 yılında bozulmuş bilinç durumu, komanın süre ve derinliğinin değerlendirilmesi için tasarlanmış olup, oluşturulan ilk travma skorlarından (7). Bu skorlama, diffüz yaralanma (toksik, metabolik), fokal yaralanma (yapısal lezyonlar) veya bunların birlikte olduğu hastalarda kullanılabilir. Bu skorlama yöntemi hasta izleminde geniş kabul görmüş ve yaygın olarak kullanılan travma skorlarından birisi olmuştur (9).

Ağır kafa travması daha fazla mortalite ve morbiditeye neden olsa da günümüzde kafa travması nedeniyle acil servislere başvuran hastaların %80'inden fazlasını hafif kafa travmalı hastalar oluşturmaktadır (10).

Nörotravma hastalarının radyografik görüntülemeleri sadece birkaç on yıl öncesine kadar son derece basitti. Bilgisayarlı tomografi (BT)'nin geliştirilmesi nörotravma hastalarının tanısal değerlendirilmesinde bir devrim yapmıştır. Bu yöntemle intrakraniyal hematoma (intraserebral, epidural, subdural), herniasyon, beyin ödemi, travmatik infarkt ve kafa tabanı kırıkları gibi lezyonlara kolayca tanı konabilir duruma gelinmiştir (11).

Yöntem ilk olarak beyinin incelenmesinde kullanılmış ve adına kompute aksiyal tomografi denilmiştir. Ülkemizde ilk defa 1975 yılında uygulanmaya başlanan bu yöntem "bilgisayarlı beyin tomografisi (BBT)" adı verilmiştir (11). Hızlı değerlendirme, yaygın kullanım alanı, kontrendikasyonlarının olmaması ve kesin tanı konabilmesi nörotravmalı hastalarda BT'nin değerlendirmede ilk tercih edilen görüntüleme yöntemi olmasını sağlamıştır (12).

Bilgisayarlı beyin tomografisi, kafa tabanı kırığı bulguları, ilerleyici nörolojik defisit, açık kafatası yaraları, penetran kafa yaralanmaları gibi yüksek olasılıklı intrakraniyal yaralanma durumlarında ve GKS 13 ve altında olan hastalarda endikedir (13). Bununla beraber minör kafa travması olarak değerlendirilen hastalarda acil BBT gereksinimi tartışmalıdır. Sayıca çok fazla hasta olması ve bu hastaların sadece çok küçük bir kısmında intrakraniyal patoloji bulunması nedeniyle gerek ekonomik gerekse tıbbi açıdan, bu hastaların hepsine BBT çekmek mümkün değildir. Amerika Birleşik Devletleri (ABD)'ndeki acil servislerde, 1992 yılında kafa travması nedeniyle tahmini olarak yılda yaklaşık 270.000 BBT çekilmiştir. ABD'nde BBT'nin ortalama maliyeti 500-800 Amerikan doları (USD) arasında değişmektedir. Bu da yılda 135-216 milyon USD ulusal maliyet demektir. ABD verilerine göre hafif kafa travmalı hastalarda intrakraniyal lezyonlar için çekilen BBT'nin verimi % 0,7-3,7 arasında olup çok düşüktür (10,14).

Sonuç olarak BBT'nin hafif kafa travmalı hastalarda daha selektif kullanılmasının, sağlık sisteminde gider yükünü azalttığı, acil servis kalabalığını ve tomografi cihazlarının bulunmadığı kırsal kesimlerden gereksiz sevkleri önlediği söylenebilir (10, 15).

Bugüne kadar ne tür hastaların BBT'den yarar sağlayacağını belirlemek için birçok araştırma yapılmış ve bir takım klinik karar verme kuralları geliştirilmiştir. Bu kurallardan bazıları çalışmalarda karşılaştırılmış fakat anlamlı olarak birinin diğerinden daha iyi sonuçlar verdiği gösterilememiştir (16).

Bu geriye dönük çalışma 1 Ocak 2010 - 31 Mart 2013 tarihleri arasında Pamukkale Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Acil Servisine kafa travması sonrası başvuran GKS 14-15 olan ve BBT çekilen hastalarda anormal BBT prevalansını değerlendirmek ve BBT gereksinimi ortaya koyabilecek klinik değişkenlerin var olup olmadığını saptamak, hafif kafa travmaları konusunda ülkemizin epidemiyolojik verilerine katkıda bulunmak, aynı zamanda hafif kafa travmalı hastaların acil serviste kalış süresini arttıran parametreleri saptamak amacıyla yapılmıştır.

2. GENEL BİLGİLER

KAFA TRAVMASI

2.1. Kafa Travması Tanımı ve Sınıflandırılması

Kafa travması dışarıdan gelen mekanik güçlerin etkisiyle baş bölgesinin yaralanmasıdır. Kafa travmasının terminolojisi halen tartışılmaktadır. Kafa travması ile TBH terimleri klinik uygulamalarda ve literatürde zaman zaman eş anlamlı olarak kullanılmaktadır. Kafa travması ya da kafa yaralanması; kafada meydana gelen her türlü yaralanmayı (örnek (örn); skalp ve deri abrazyonları, fasiyal veya dental yaralanmalar, kemik kırıkları) kapsar ama her zaman beyin hasarı anlamına gelmemektedir. TBH ise dolaylı ya da dolaysız dış mekanik kuvvetler nedeniyle meydana gelen, beyin dokusundaki patofizyolojik değişiklikleri kapsayan, geçici veya kalıcı bilişsel, fiziksel ve psikososyal fonksiyonları etkileyebilme olasılığına sahip beraberinde azalmış ya da değişken bilinç durumunun görüldüğü bir süreçtir (6,17).

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

Oluş mekanizmasına göre 2 farklı kafa travması çeşidi mevcuttur:

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

Şiddetine göre 3 farklı kafa travması çeşidi mevcuttur. (18, 19). GKS'na göre:

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

Morfolojisine göre 3 farklı kafa travması çeşidi mevcuttur:

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

Ayrıca akut kafa travmaları, açık ve kapalı kafa travması şeklinde de sınıflandırılabilir.

Açık kafa travması: Burada intradural içerik ile dış dünya arasında direk bir ilişki vardır. Klasik olarak taş, şişe, kurşun, ok, mızrak gibi delici cisimlerle oluşur. Fokal beyin harabiyetine neden olur (20).

Kapalı kafa travması: Saçlı derinin bütünlüğü korunmuş olup intradural içerik ile dış dünya arasında bir ilişki yoktur. Travmanın şiddeti ile direkt bir ilişki göstermemekle birlikte, genellikle diffüz beyin harabiyetine yol açar (20).

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

2.2. Kafa Travmalarının Tarihçesi

İnsanın doğumunda doğum kanalından çıkarken maruz kaldığı kafa travmasından ölümüne kadar pek çok defa benzer travmalara uğraması, bu kafa travmalarının toplumda sıklıkla görülmesi hekimlerin yüzyıllardır bu konuya ilgi duymasına neden olmuştur. Kafa travmalarına ilişkin ilk bilgilere milattan önce (M.Ö.) 2800 yıllarında Mısırlı hekim İmhotep'e ait belgelerde rastlanmaktadır (21). Thabes kentindeki bir mezardan çıkartılmış papirus bu konuda bize standardize edilmiş bazı bilgiler sunmuştur (22). İmhotep kafa travmalarının muayene, tanı ve tedavi prensiplerini belirttiği bu belgede kafa travmalarını tedavi edilir, edilebilir ve edilemez olarak 3 grupta incelemiştir (21). Kafa travmalarının tedavisi yönüyle trepanasyon (kafatasında beyin ve beyin zarını zedelemeyen delik açma yöntemi) açısından modern gelişmeler son 100 yıldır kaydedilmiş olsa da ilk trepanasyonun neolitik çağda (M.Ö.7000-3000) yapıldığı bildirilmektedir. Gerek başka kazılardan elde edilen, gerekse Eski İnkâ İmparatorluğu mezarlarında bulunmuş kafataslarının incelenmesi sonucu trepanasyonların kötü ruhların çıkartılması, ajite veya epilepsi hastalarının tedavisinde kullanıldığına dair ipuçları sunmaktadır. Benzer şekilde yalnızca tedavi amaçlı değil, başlangıçta başka batıl nedenlerle de trepanasyon yapıldığı eski İnkâ İmparatorluğu mezarlarında bulunan kafataslarının incelenmesi sonucu ortaya çıkarılmıştır (23, 24).

Trepanasyonu tarif eden ve alet ile metotlar hakkında bilgi veren Hipokrat, kafa travması sonrası gelişebilecek beyin hasarlarında travmanın lokalizasyonunun önemine vurgu yapmış ve prognoz açısından farklı kategoriler olabileceğini bildirmiştir. Aynı zamanda kafa travmalarının öldürücü nitelikte olabileceğinin üzerinde durarak önemini vurgulamıştır. Egeli Paul, kafa travmalarını oluşabilecek kırıklara göre sınıflandırmıştır. Benzer şekilde Celsus (M.Ö.25- Milattan Sonra (M.S.) 50) ve Galen (M.S. 129-200) sınıflandırma sistemlerine dair çalışmalar yapmışlardır. Bizans ve Arap kültürünün dünya tıbbının bilgi merkezi olmasıyla özellikle İbni Sina (980-1037), Abu Kasım Zahrevi (Abulcasis; 936-1013) ve Razi (865-925)'nin kafa travmalarına ilişkin bilgilere eserlerinde yer verdiği görülmektedir. Özellikle kafa travmalarının ciddiyetine gönderme yapan Razi ilk

olarak konküzyonu tanımlayan, İbni Sina ise kafa travmalarında trepanasyonu öneren bilim insanları olarak tıp tarihindeki yerlerini almışlardır (25, 26).

Fransa kralı 2. Henry'nin 1510 yılında kafa travması geçirmesi üzerine Ambroise Pare orbita üstü hematomu operasyonla tedavi etmiştir. Kafa travmalarının tanımlanması ve tedavilerine ilişkin bilgiler nöroşirürji biliminin öncüleri olarak bilinen Harvey Cushing, W.H. Jacobson, Victor Horsley, Hugh Cairns ve Walter Dandy'nin eserleri ile son yüzyılda artarak devam etmiştir. Kafa travmalarının tedavisi ve trepanasyonu ile ilgili bilgiler açısından son derece deneyimli bir bilim adamı olan Şerafeddin Sabuncuoğlu bilgilerini Cerrahiyetü'l-Haniyye isimli kitabı ile ölümsüzleştirmiş ve bütün cerrahi teknikleri renkli minyatür resimlerle açıklamıştır (27).

Anadolu'da erken bronz çağında İkiztepe-Samsun yöresinde trepanasyon yapıldığı, bronz çağında Kültepe yöresinde yaşamış Asurların trepanasyon yaptıkları arkeolojik çalışmalarda ortaya çıkarılmıştır. Arkeolojik çalışmalardaki en çarpıcı bulgu Urartu dönemine (M.Ö. 800) ait Dilkaya-Van yöresinde bulunan kafatasıdır. Kafa travması geçirmiş, orta meningeal dallarını çaprazlayan, frontalden oksipitale uzanan lineer fraktüre sahip bir hastada, muhtemelen epidural bir hematomu boşaltmak için 11 x 6 cm (santimetre) boyutlarında serbest flep kraniyotomi gerçekleştirilmiştir. Onüç tane burr hole (matkap ile kafatasına açılan delik) açılmış ve bunlar bir keski yardımıyla birleştirilerek kemik kaldırılmış ve işlem sonrası tekrar yerine konulmuştur (28).

Cumhuriyet Tarihinde ise kafa travmalarında cerrahi operasyonları yapan Mim Kemal Bey, 1924 yılında beyin cerrahisi alanında yazılmış olan ilk kapsamlı Türkçe eser olan "Dimağ ve Cümcüme Afetleri ve Tedavileri" adlı eseri Türk Tıbbına kazandırmıştır (23).

Bilgisayarlı tomografinin geliştirilerek kafa travmalı hastalarda kullanılması son yüzyılın en önemli gelişmelerden bir tanesidir.

2.3. Epidemiyoloji ve Etyolojisi

Kafa travması insidansı dünya genelinde ve ülkemizde henüz net olarak saptanmamıştır. Kanada ve ABD’nde, acil servislere kafa travması nedeniyle yılda sekiz milyonun üzerinde hasta başvurmakta, bu başvurular acil servis başvurularının yaklaşık 6,7’sini oluşturmaktadır (29). Hafif kafa travmaları tüm kafa travmalarının yaklaşık %70-90’ını oluşturmaktadır. Hastaneye başvuran hafif kafa travmalı hastaların oranı tahmini olarak 100.000’de 100-300 arasında olduğu belirtilmiştir (30).

Kafa travmalarının bir diğer önemi de ciddi mortalite ve de morbidite oranlarına sahip olmasıdır. Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ) verilerine göre dünya genelinde yılda 100.000’de 83,7 oranında travmalara bağlı ölüm bildirilmiştir. Bu ölümlerin büyük bir kısmı az gelişmiş ya da gelişmekte olan ülkelerde meydana gelmektedir. Bu oran ülkemizin de bulunduğu Avrupa bölgesinde 100.000’de 131,5’tir (31). Bu ölümlerin yaklaşık üçte biri kadarı da kafa travmaları sonucu meydana gelmektedir (6). ABD’nin 2003 yılı verilerine göre yaklaşık 1,5 milyon kafa travması geçiren hastanın yaklaşık 1,2 milyon kadarı acil servise başvurmuş, bunların 290.000’i hospitalize edilmiş ve 51.000’i hayatını kaybetmiştir. Hospitalizasyon ve ölüm oranları 65 yaş üstü hastalarda daha yüksek saptanmıştır (32). Hafif kafa travmalarında mortalite oranı %0,1 civarında olup cerrahi ya da diğer girişimler (örn. kraniyotomi, kafatası kırığı elevasyonu, intrakraniyal basınç monitorizasyonu gibi) gerektirebilecek travmaya bağlı komplikasyonların oranı ise %0,9 kadardır. Patolojik BBT bulguları olanların oranı da %8 civarındadır. Sonuç olarak hastaneye hafif kafa travması ile başvuran 1000 hastadan 1’i ölmekte, 9’u cerrahi ya da diğer müdahaleler gerektirmekte, 80’inde de patolojik BBT bulguları görüldüğünden hastane içi bakıma ihtiyaç duyulmaktadır (33).

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

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

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

2.4. Kafanın Anatomisi

Kafa derisi (skalp) cilt, subkutan doku, galea, areolar doku ve periost olmak üzere 5 katmandan oluşur.

-Cilt

-Cilt Altı Doku; saç foliküllerini ve skalpin zengin kan desteğini içerir. (Geniş kan damarları laserasyon anında tam olarak kasılamazlar ve ciddi kan kaybına neden olabilirler.)

-Galea Aponeurotica; sert, dayanıklı fasya dokusudur. Kaşların kaldırılması, alnın kırıştırılması ve skalpin öne, arkaya hareketlerini sağlayan oksipitofrontal ve temporoparyetal kasları içerir.

-Gevşek Bağ Dokusu (Areolar Doku); Subgaleal hematomlar ve skalp avülsüyonları sıklıkla bu tabakada meydana gelmektedir

-Periost; kafatasına sıkıca yapışmayı sağlar.

Skalp vücudun en vaskülarize dokularından birisidir. Bu nedenle bu bölgedeki kanamalar kontrol altına alınmalıdır. Kanama kontrolü özellikle çocuklarda daha önemlidir. (Örn: Süperfisiyal temporal arter kesilirse abondan kanamalar olabilir.) Skalp yaralanmaları aseptik şartlar altında muayene edilir. Altta yabancı cisim, kanama, kraniyum fraktürü, beyin-omurilik sıvısı (BOS) ve nöral doku araştırılmalıdır. Yabancı cisimler çıkartılmalı, yaralı skalpin temizlenmesi ve gerekirse debridmanı yapılmalıdır. Uygun şekilde sütüre edilmeli ve baskılı sargı ile sarılmalıdır.

Sefal Hematomlar

-Subperiostal Hematom: Kranium ile periost arasında kan birikmesidir. Genellikle paryetal bölgede ve tek taraflı olur. Hematom sütün hatlarını aşmaz. Kalsifiye olabilir.

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

Sefal Hematomların Tedavisi: Lokal soğuk uygulama yapılabilir. İki -üç hafta içerisinde rezorbe olur. İğne ile aspirasyonda enfeksiyon riski olduğundan önerilmez.

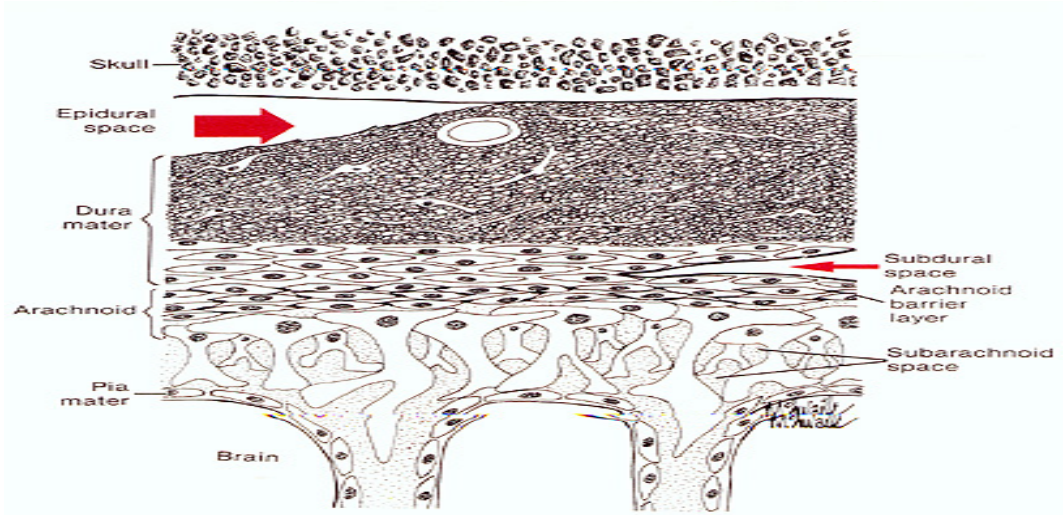
Kafatası: Kalvaryum adı verilen bir çatı ve bazis adı verilen bir kaideden oluşur. Frontal, etmoid, sfenoid, oksipital, iki paryetal ve iki temporal kemikten meydana gelir. Kalvaryum özellikle temporal bölgede çok incedir. Kaide parçası düzensiz ve çok sağlamdır. Kemiklerin dış yüzeyi düzgün bir yapıdayken,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

Meninksler (Şekil 1)

-Duramater: Kollojen bağ dokusundan oluşmuş çok kalın ve sağlam bir zardır. Kalvaryumda kemiklerden kolayca ayrılabilir, kafatabanında ise birçok kemik çıkıntılarına sıkıca yapışmıştır. Bu nedenle kafaya gelen darbelerde kemikte kırık olmaksızın da zar kemiklerden ayrılabilir. Kafatabanı kırıkları ise genellikle durayı yırtar. Sonuçta BOS burun, kulak veya nazofarenksten boşalabilir.

-Araknoid Zar: İnce bir zardır. Beyni bir torba gibi sarar. Altındaki piamater ile arasında içi BOS ile dolu bir aralık vardır. Araknoid ile üstteki dura arasında çok sayıda köprü venler vardır.

-Piamater: Çok damarlı, ince bir bağ dokusu zarıdır. Beynin yüzeyine sıkıca yapışmıştır, tüm fissür ve sulkuslara sokulur.



Şekil 1. Meningeal Anatomi (34)

Beyin:

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

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

Beyin-Omurilik Sıvısı: Koroid pleksuslar tarafından üretilir ve beyin ventrikülleri içine salınır. Bu sıvı ventriküler sistemi terk ederek subaraknoidal boşluğa girer. Bir su yastığı gibi merkezi sinir sistemini korur. BOS 1900 mililitre (ml)'lik intrakraniyal kavitenin 150 ml'sini oluşturur ve 25-30 ml'si ventriküllerde bulunur. Günde ortalama 500 ml üretilir.

Kan, beyin, BOS ve diğer komponentlerin (örn: hematoma, tümör) intrakraniyal hacimlerinin toplamı sabittir ve bunların herhangi birindeki artış diğerindeki eşit azalma ile dengelenir. Bu hacimler, elastik olmayan, tamamen kapalı bir muhafaza (kafatası) içinde bulunurlar ve basınç, eşit olarak tüm intrakraniyal boşluk içinde dağılır.

-Serebral Perfüzyon Basıncı (SPB): Beyin işlevinin değerlendirilmesindeki kritik parametre serebral kan akımıdır. Serebral kan akımı aşağıdaki eşitlik ile saptanabilen serebral perfüzyon basıncına bağlıdır.

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

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

-İntrakraniyal Basınç (İKKB): Kafaiçi boşluğu dolduran BOS, kan ve nöral doku hacimleri arasındaki ilişki olarak tanımlanabilir. Bu ilişki Monroe-Kellie eşitliği ile ifade edilebilir. Serebral otonöregülasyon, İKKB'da artış olsa bile ortalama kan basıncında kompensatuar bir artışa yol açarak beyin kan akışını sürdürmeye çalışır. İntrakraniyal basınçtaki 50-100 ml'lik artışlar kompanse edilebilir. Normal kompensatuar rezerv tükendiğinde kafaiçi hacminde oluşacak ufak değişiklikler bile serebral perfüzyon basıncının azalmasına neden olacak, bu da önemli derecede kafaiçi basıncının artması ile sonlanacaktır. Sonuçta SPB düşer, bu da beyni iskemiye daha da duyarlı kılar (35).

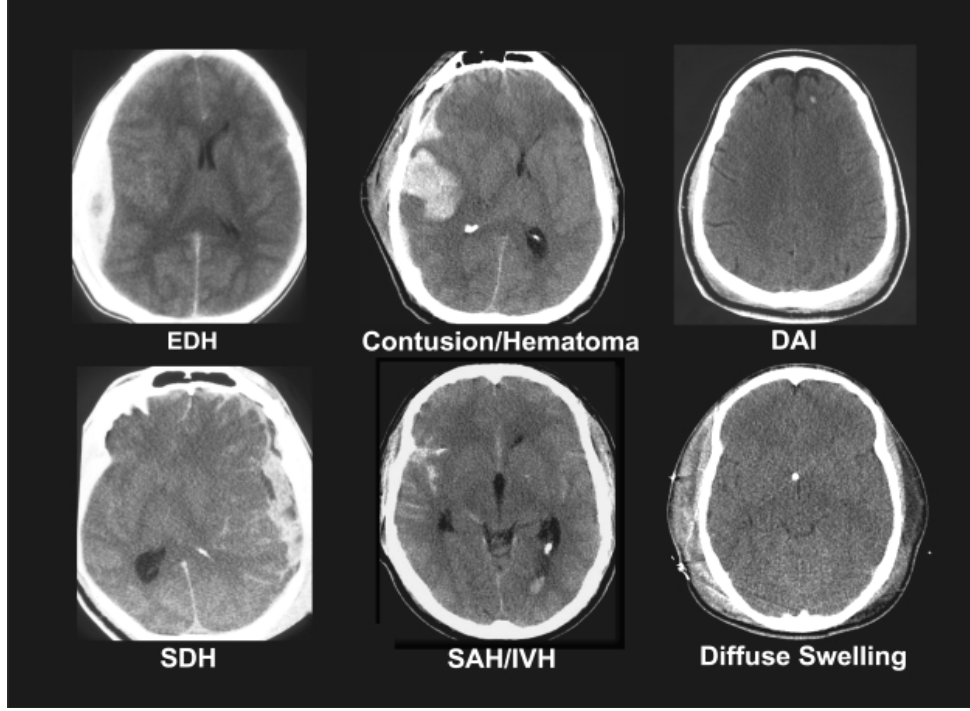
Kafa travması sonucu primer ve sekonder hasarlar meydana gelmektedir. Primer hasarlar mekanik olarak nöron ve aksonlarda meydana gelen durumlardır ve maalesef günümüz tıbbı, bu durumların tedavisi için yeterli değildir. Fakat sekonder hasarları yapan ödem, iskemi, İKKB artışı gibi durumlar tedavi edilebilir.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

2.5. Travmatik Kafa İçi Lezyonlar

Travmaya bağlı kafa içi lezyonların sınıflandırılması Tablo 1 ve Şekil 2'de gösterilmiştir.

Tablo 1. Travmatik Kafa İçi Lezyonlar

TRAVMATİK KAFA İÇİ LEZYONLAR	
Primer Travmatik Lezyonlar	Sekonder Travmatik Lezyonlar
1.Primer Nöronal Yaralanmalar a.Kontüzyon b.Diffüz aksonal hasar c.Primer beyin sapı yaralanmaları	1.Enfarkt
2.Primer Kanamalar a.Epidural hematoma b.Subdural hematoma c.Diffüz kanamalar (intraventriküler ve subaraknoid) d.İntraserebral hematoma	2.Diffüz hipoksik hasar
3.Travmatik Pia-Araknoid Yaralanmaları a.Subdural higroma b.Posttravmatik araknoid kist	3.Diffüz beyin ödemi
4.Primer Vasküler Yaralanmalar	4.Herniasyona bağlı basınç nekrozu
5. Kraniyal Sinir Yaralanmaları	5.Sekonder beyin sapı yaralanması
	6.Diğerleri (pnömosefali, BOS fistülü, intrakraniyal enfeksiyonlar)



Şekil 2. Travmatik İntrakraniyal Lezyonlar

Primer Travmatik Lezyonlar

-Primer Nöronal Yaralanmalar

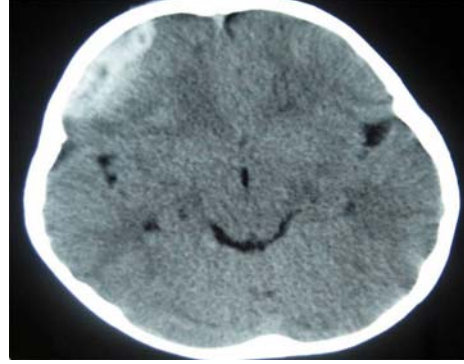
1.Kontüzyon; Kortikal yüzeyin travmatik yaralanmasıdır. Kontüzyon terimi beyin dokusu içindeki ufak kanamaları tanımlamak için kullanılır. Kontüzyon oluşumuna yol açan neden ufak damarlardaki yırtılmayı takiben eritrositlerin nöral parankim içine sızmasıdır (Şekil 3).

Kontüzyon mekanizmaları klasik olarak iki tipe ayrılır (36).

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

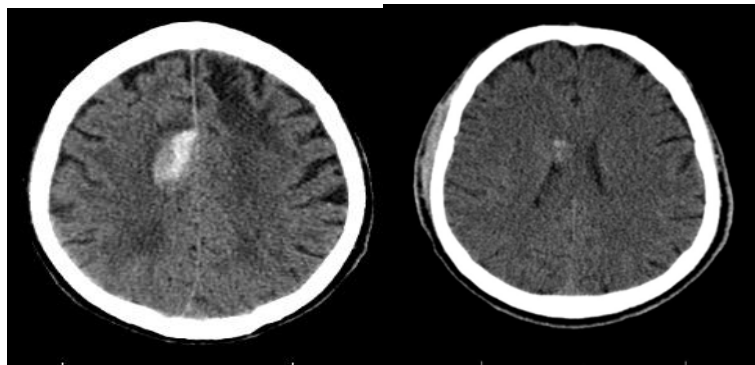
BBT'de hemorajik ya da nonhemorajik olmak üzere iki tip serebral kontüzyon görüntülenir (37). Hemorajik kontüzyon, genellikle frontal ve temporal loblarda görülür, fakat serebrumun, serebellumun ya da beyin sapının herhangi bir yeri de etkilenebilir. Yüksek dansite (kan) ve düşük dansitelerin (ödem ve nekroz) karışık olduğu bir kitle lezyonu şeklindedir. BT'de görülen en sık travmatik hemorajik

parenkimal lezyon hemorajik kontüzyondur (38). Nonhemorajik kontüzyonun, serebral ödemden ayırt edilebilmesi özellikle ödemin fokal olduğu vakalarda güçtür. Ayırımında, nonhemorajik kontüzyonun daha fokal olması ve daha az kitle etkisi yapması, intravenöz kontrastla belirgin şekilde kontrast tutması tanı için önemlidir (39).



Şekil 3. Beyin Kontüzyonu

2. Diffüz Aksonal Hasar; Travmanın yol açtığı herhangi bir primer iskemik ya da kitle etkisi yapan olay olmaksızın uzun süreli koma durumunu anlatan bu yaralanmada, beyaz cevher içinde ince fokal odaklar şeklinde peteşiyal hemorajiler mevcuttur (40). Burada ani olarak deselerasyonun neden olduğu nöronların kopması durumu söz konusudur (41). BBT’de tipik olarak gri beyaz cevher arasındaki sınırın silinmesi ve sıklıkla internal kapsül içinde noktasal kanamalar ve serebral ödem şeklinde görülür (Şekil 4) (42). Ancak BT normal olabilir. Ayrıca difüzyon Manyetik Rezonans Görüntüleme (MRG) ile tanısı konulmaktadır. Diffüz aksonal hasar tedavisi medikal olup sekonder beyin hasarının ve beyin ödeminin önlenmesine yöneliktir (41).



Şekil 4. Diffüz Aksonal Hasar

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

-Primer Kanamalar

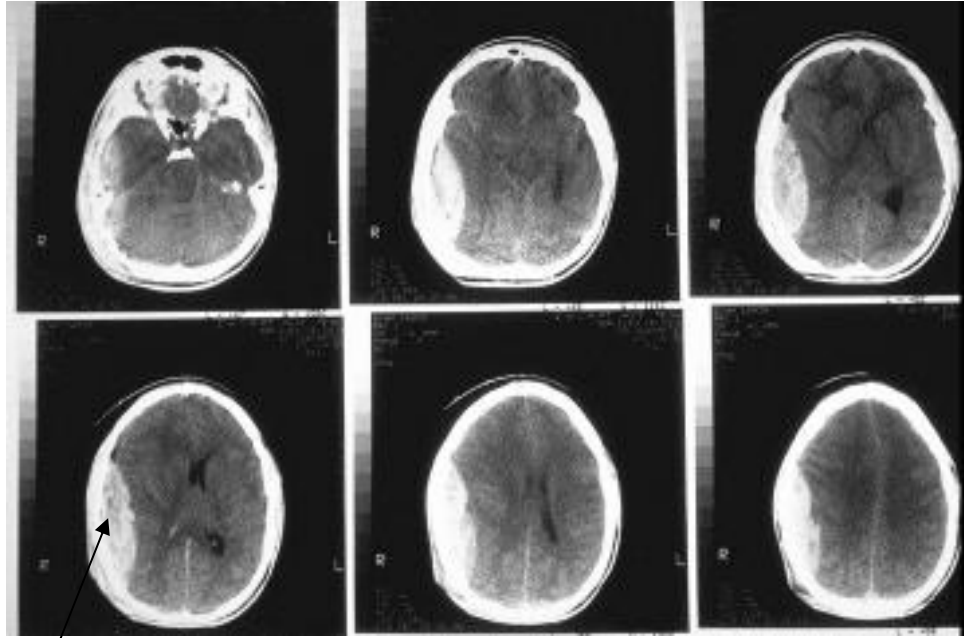
1. Epidural Hematom; Epidural hematomlar, sıklıkla temporal bölgede lineer kraniyal fraktürün orta meningeal arteri yaralaması sonucunda dura ile kemik arasında gelişirler (37). BT’de bikonveks (Şekil 5) ya da lentiküler (mercimek gibi) bir görünüm tespit edilir (43). Bu hastaların hikayesinde klasik olarak geçici bilinç kaybı (commotio cerebri) vardır; ancak bir dönem uyanıktır (lucid interval) ancak hematomun büyümesi ve beyin üzerindeki baskının artması üzerine uyuklamaya başlar. Lucid interval’den sonra ilerleyen dönemde unkus ve iç temporal beyin yapılarının tentoryal açıklıktan aşağıya doğru herniasyonu olabilir. Bunun sonucunda okülomotor sinir parezisine bağlı olarak ipsilateral pupilde midriyazis ve anizokori ortaya çıkar. Ayrıca mezensefalondaki kompresyon nedeniyle kontralateral hemiparezi ve bilinçte giderek bozulma gözlenir. Beyindeki bu herniasyon sonucu beyin sapı iskemisi ve kompresyona bağlı olarak hasta ölür. Akut döneminde iç kesiminde düşük dansiteli alanlar olabilir. Buna ‘swirl sing’ denir. (Şekil 5)

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

Arteriyel epidural hematom; Vakaların büyük çoğunluğunda kanamanın kaynağı arteriyeldir (44). Orta meningeal arterin anterior dalı en sık yaralanan damardır. Başın bir tarafına gelen göreceli olarak hafif bir travma bile arteriyel epidural hematom gelişimine sebep olabilir. Arteriyel epidural hematomlar en sık temporal bölge yerleşimlidirler, bu birçok hastadaki erken tentoryal herniasyon oluşumunu açıklar (45, 46). Arteriyel epidural hematomlar hızlı büyüdüklerinden genellikle akut fazda görülürler. Basınç etkisinin bir kısmı dura tarafından

engellendiği için kitle etkisi benzer hacimdeki subdural hematomlar kadar yoktur (45).

Venöz epidural hematoma; Birçok venöz epidural hematoma travmayla ayrılan dura ile iç tabula arasında yerleşik diploik aralıktan kanamayla oluşmuş, ufak, fazla büyümeyen lezyonlardır. Epidural hematomlar dural bağlantıları geçebilir, fakat sütürleri geçmez. %95'i ünilateraldir, tentoryumun üstünde meydana gelir (37). Posterior fossada epidural hematoma nadir olmasına rağmen, supratentoriyal bölgede olanlardan daha yüksek morbidite ve mortaliteye sahiptir (47).

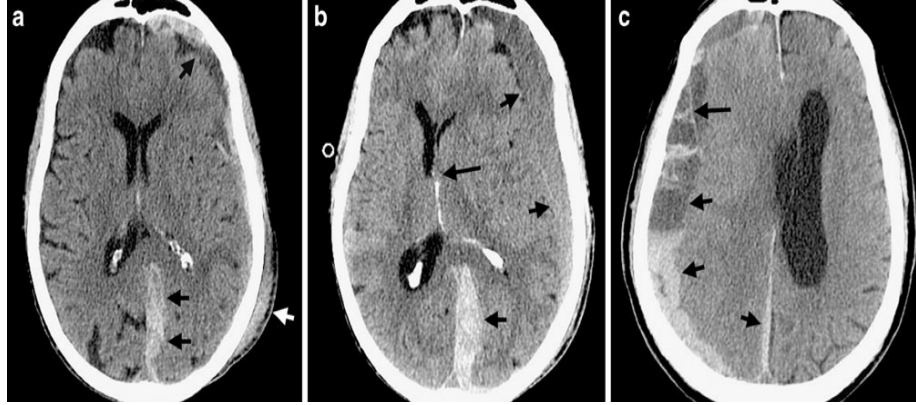


Swirl sing

Şekil 5. Epidural Hematom

2. Subdural Hematom; Subdural aralıkta, dura ve araknoid membranlar arasındaki potansiyel boşlukta gelişir (47). Subdural hematomlar sıklıkla travmanın olduğu taraftaki serebral konveksitede oluşur. %85'i ünilateraldir (47). Bilateral subdural hematomlar çocuk travmalarında daha sıktır. Subdural hematomlar çoğunlukla yarım ay şeklindedirler. (Şekil 6) Fakat daha önceki bir travma yada enfeksiyon, fibröz bir bant yada septasyon oluşturmuşsa, alışık olmadığımız şekiller gelişebilir (48). Subdural hematoma kanamanın kaynağı değişkendir. Genellikle dura laserasyonuna ve içerdiği venöz sinüslere ya da köprü venlerin laserasyonuna

bağlı olarak görülür (37). Birçok vakada hematomun boşaltılması endikasyonu vardır. Primer ve sekonder beyin hasarının tabloya eşlik etmesi nedeniyle prognozu epidural hematoma göre daha kötüdür. Mortalite oranı %50-60 civarındadır. İnterhemisferik fissür, çocuklarda subdural hematomun en yaygın alanıdır. İnterhemisferik lezyonların morbiditesi çocuklarda erişkinlerden daha yüksektir (49).



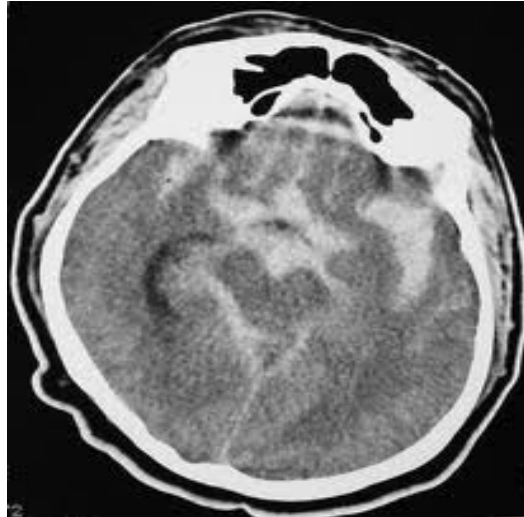
Şekil 6. Subdural Hematom

3.İnterhemisferik Hematom; İnterhemisferik hematom, kontüzyonlarla ilgili olabilir ya da beyaz cevher içindeki derin penetre damarların rüptüründen kaynaklanabilir. Kanama başladığı zaman kan beyaz cevher aksonlarının arasını açar ve hematom meydana gelir, kanama ventriküllere açılabilir (37). İnterhemisferik hematomlar travmadan hemen sonra BT’de hiperdens olarak görülür. İlk incelemede sıklıkla görüntülenirler ve posttravmatik periyotta büyüyebilirler. Hematom travma sonrası genellikle ilk hafta içinde çözülmeye başlar, ancak kitle etkisinde hemen değişiklik olmaz. Posttravmatik dönemde geç hematomlarda ortaya çıkabilmektedir. Bu nedenle eğer nörolojik bulgular devam ediyorsa travma sonrası kontrol BT’ler ile kafa travmalı hastaların takibi önemlidir (37, 46). Hematomun kitle etkisine bağlı olarak ortaya çıkan Kafa içi basınç artışı (KİBA) >20 mmHg nörolojik kötüleşme, beynin orta hat yapılarında ve ventriküler yapılarda itilme nedeniyle, temporal lob hematomları acil cerrahi girişim için öncelikle değerlendirilmelidir.

4. Diffüz kanamalar

Intraventriküler Kanama; Beynin travmatik akselerasyonu ve deselerasyonu, ependimal ve subependimal damarlarla birlikte ventriküler duvarın rüptürüne sebep olursa intraventriküler kanama gelişir. Ayrıca paraventriküler kontüzyonların hemorajisi ile de oluşabilir. İntraventriküler kan, intraserebral hematomdan daha hızlı olmak üzere, en çok on gün içerisinde absorbe olur. Bazen yapışıklıklar gelişir ve BOS drenajı bozulur (50).

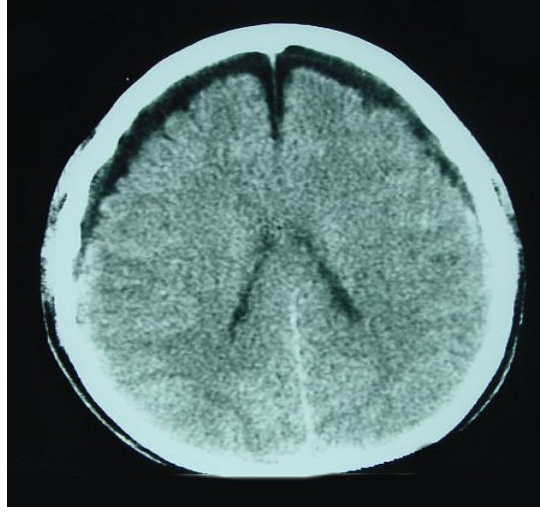
Subaraknoid Kanama: Kafa travmasından sonra en sık görülen intrakraniyal lezyondur (51). Yüzeysel ven ve arterlerin, pia ve araknoidin yaralanmasıyla gelişir (37). Ayrıca intraserebral bir hematoma ventriküle rüptüre olduğunda da subaraknoid aralıkta kan görülebilir (52). BT’de özellikle bazal, interhemisferik ve insular sistemlerde olmak üzere, eksternal sıvı boşluklarında dansite artar. Tentoryal herniasyona bağlı olarak, ambient sistern bölgesindeki izodens subaraknoid hemoraji, sisternlerin komprese gibi görülmesine neden olabilir. Travmadan sonra meydana gelen subaraknoid kanama sıklıkla fokal olup kontüzyon alanında ya da falks serebri boyunca interhemisferik fissürde bulunur. (Şekil 7) Subaraknoid mesafedeki kan farklı bir dansitede görüldüğü için BT subaraknoid kanamayı saptamada mükemmel bir yöntemdir (41).



Şekil 7. Subaraknoid kanama

-Travmatik Pia-Araknoid Yaralanmaları

1.Subdural Higroma; Travmatik subdural higroma, travmadan hemen sonra çekilen BT tetkikinde görüntülenebilir ve gittikçe büyüyebilir. Akut travmada araknoid membran yırtıkları sonucu meydana gelir. BT’de kalvarianın altında, BOS ile aynı görünümde, orak seklinde bir lezyon olarak izlenir (Şekil 8). Görünümü kronik subdural higromaya benzer, çoğu zaman birbirinden ayırt edilebilmeleri güçtür (47).



Şekil 8. Travmatik bilateral subdural higroma

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

-Primer Vasküler Yaralanmalar

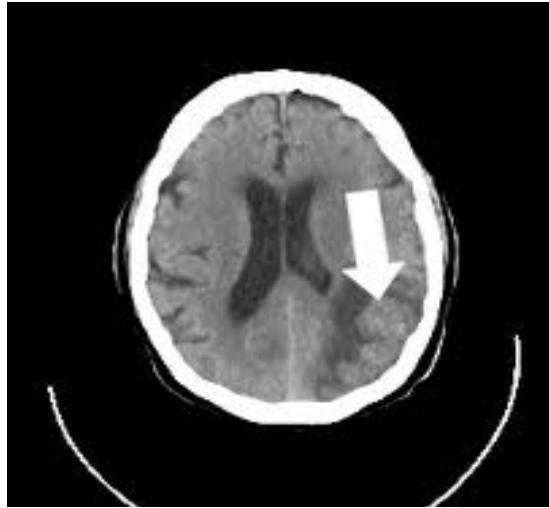
Primer vasküler yaralanmalarda etken genellikle, internal karotid arterin fiksasyon yerinden gerilmesi ya da torsiyone olmasıdır. Bu nokta karotid kanala girişi, karotid kanalın içini, kavernoöz sinüsü ya da internal karotid arterin durayı deldiği noktayı kapsar. Karotid kanalı tutan kırıklar, internal karotid arterin delinmesine de neden olabilir. Sonuçta BT’de etkilenen arterin sulama alanında enfarkta ait bulgular izlenir (53).

-Travmatik Sinir Yaralanmaları

Kafa travmalı hastaların yaklaşık %5 ile %10'unda kraniyal sinir yaralanmaları gözlenir. Kranial sinirler arasında olfaktor sinir, travmadan en çok etkilenendir. Tüm kafa travmalı hastalar içinde olfaktor disfonksiyonu %13,7 olmasına rağmen; olfaktor sinir yaralanması, en çok ön kafa tabanı kırıkları ile birlikte görülür (42). Ön kafa tabanının optik kanalı da içine aldığı kırıklarda optik sinir yaralanması meydana gelebilir. Superior orbital fissür kırıklarında okülomotor sinirde fonksiyon kaybı görülebilir. Fasiyal (7.) ve vestibülokohlear (8.) sinir yaralanmaları genellikle temporal kemik kırıkları ile ilişkilidir. Fasiyal, sinir en sık zedelenen kraniyal motor sinirdir. Eğer temporal kemik kırığı petroz piramidin uzun aksını dik veya oblik olarak çaprazlıyorsa, hemotimpaniyum görülür ve bu vakaların yarısında 7. ve 8. sinir hasarları ortaya çıkar. Kafa travmalı hastaların % 11,2'sinde travmatik benign pozisyonel vertigo tesbit edilmiştir.

Sekonder Travmatik Lezyonlar;

-Enfarkt: Enfarkt sekonder olarak geliştiğinde etken sıklıkla, uzamış tentoriyal ve subfalksiyal herniasyon sonucunda arteriyel dolaşımın engellenmesidir. BT'de etkilenen arterin sulama alanında enfarkta ait bulgular gözlenir (Şekil 9) (48).

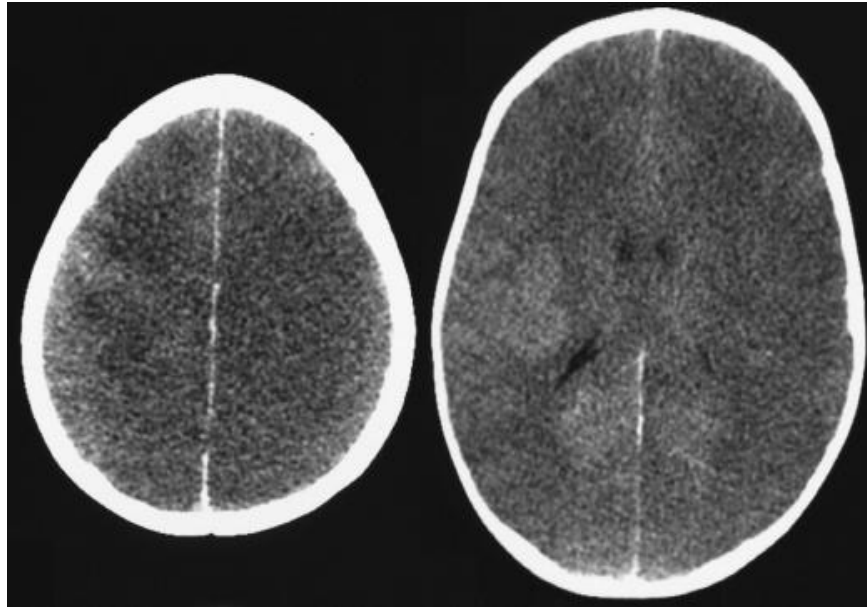


Şekil 9. Serebral enfarkt

-Diffüz Hipoksik Hasar: Hipoksik beyin hasarı, sistolik kan basıncındaki uzun süreli bir düşmeye ya da arteriyel spazma ya da her ikisine birden bağlıdır. Hipoksik

hasar varlığı, önce büyük arterlerin sulama alanlarının sınırlarında (watershed zon) görülür ve ardından belirgin enfarkt gelişir. Hipoksi ve takiben enfarkt, büyük damarların travmatik yaralanması ya da beyin şişmesi sonucu posterior serebral sirkülasyonun sıkışmasıyla da oluşabilir. Başlangıçta BT'nin katkısı olmaz, ancak takiben enfarktı gösterir (39). Hipoksi durumunda sekonder beyin ödemi daha da artar.

-Diffüz Beyin Ödemi: Tüm beynin diffüz şişmesine, çocuk ve adölesanlarda, yetişkinlerden daha sık rastlanır (54). Patogenezi tartışmalıdır. Bununla beraber vazomotor tonusun geçici kaybı sonucu beyin kan volümünün artmasıyla oluştuğu kabul edilmektedir. Diffüz bilateral beyin şişmesi veya ödemde BT'de izodens beyin, ventriküller komprese, bazal sisternler ve sulkuslar silinmiş ve oblitere olarak görülür (Şekil 10). Diffüz serebral ödemdeki en güvenilir bulgu yüzeysel sulkusların ve baziler subaraknoid alanların özellikle suprasellar ve perimezensefalik sisternlerin silinmesidir. Serebellum nispeten korunur.



Şekil 10. Beyin ödemi

-Herniasyona Bağlı Basınç Nekrozu: Beyin parenkiminin basınç nekrozu, artmış intrakraniyal basınca ve herniasyon sendromlarına bağlıdır. Tipik olarak nöral dokunun, kemik ve dural dokuya doğru sıkışması sonucu gelişir. En sık singulat

girus, unkal ya da parahipokampal girus ve serebellar tonsiller etkilenir. Ağır doku kompresyonu, azalmış doku perfüzyonuna, hücre nekrozuna ve sonuçta hücre ölümüne sebep olur. BT’de komşu subaraknoid alanların obliterasyonu ile beraber nonspesifik fokal parenkimal şişme ve ödem gözlenir (55).

-Sekonder Beyin Sapı Yaralanması: Sistemik anoksiden, hipotansiyon yada iskemiden, travma ile gelişen arteriyel trombozdan, embolik olaylardan, sekonder kanamalardan ya da ağır mekanik kompresyondan kaynaklanır (55). Mekanik kompresyon her zaman tentoriyal herniasyona bağlıdır. Başlangıçta beyin sapı çok az yer değiştirir ve bu hasar primer olayın düzeltilmesi ile geri döner. Herniasyon devam ederse yer değiştirme ağırlaşır. Basılmış oval bir kontur ve fokal sekonder lezyonların gelişimi sıklıkla irreversible beyin sapı lezyonunun göstergesidir (55).

2.6. Kafatası Kırıkları

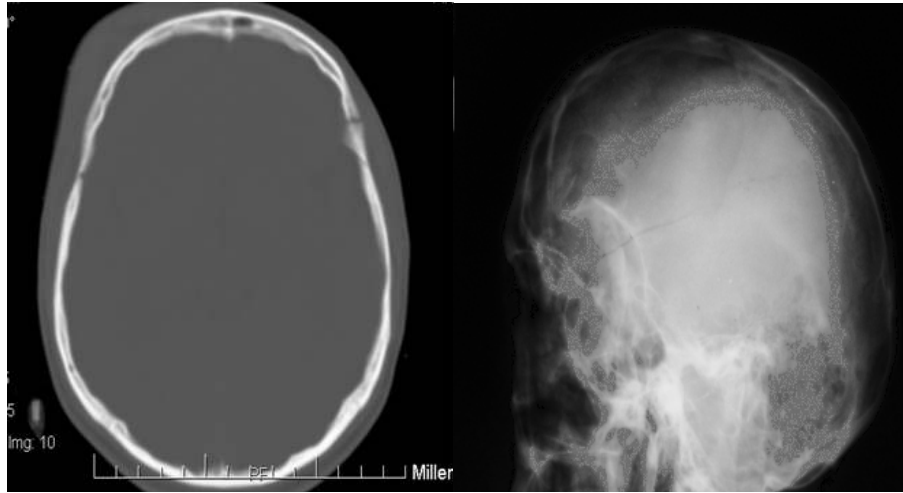
Kafatası kırığının oluşumu, yapısal özelliklere, darbenin büyüklüğü ve yönüne, darbe alanının boyutlarına, kafatasının çeşitli bölgelerdeki kalınlık ve kuvvetine bağlıdır. Kalvariayı yapan kemiklerin iç ve dış yüzlerini laminalar oluşturur. Bunlar arasındaki Substantia Spongiosa’dan oluşan diploe denen aralıkta çok sayıda ven bulunur. Bu venler kraniyal kırıklarda ve beynin sıcaklığının korunmasında önemlidir. Kalvaryum duvarlarının elastikiyeti olduğundan dolayı yanlardan baskı olduğunda transvers çap yaklaşık 3–4 milimetre (mm) kadar küçülebilir ve kırılmadan eski haline dönebilir. Kalvaryum bu sayede dışarıdan gelen oldukça büyük kuvvetlerin etkisine dayanabilir (56).

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

Kafatası kırıkları temel olarak ya şekline göre (çizgi, çökme, diastatik) ya lokalizasyonuna göre (konveksite, kaide) ya da tipine göre (açık, klapalı) sınıflandırılır (57).

Çizgi Kırıklar (Lineer Kırıklar)

Kafatasına geniş bir yüzeyle gelen düşük enerjili, künt travmalar sonucu oluşur ve kafatası kırıklarının büyük kısmı (%80) bu gruptur. Kemiğin bütün kalınlığı boyunca uzanır ve vasküler bir kanal, venöz bir sinüs veya suture doğru uzanım göstermiyorsa çoğu zaman asemptomatik seyreder (Şekil 11). Orta meningeal arter trasesini çaprazlayan çizgi kırıkları epidural hematom gelişme potansiyeli açısından önemlidir. Frontal hava sinüslerini çaprazlayan çizgi kırıkları ise rinore açısından risk taşır (57).



Şekil 11. Lineer kırıklar

Kaide Kırıkları

Kafatası tabanındaki kırıkları tanımlayan bir terimdir. Sıklıkla dural veya nörovasküler bir hadise eşlik eder. Ön, orta ve arka bölüm kaide kırıkları olarak 3 bölümde ele alınır. Ön bölüm kaide kırıkları sıklıkla paranasal sinüsleri etkiler. Bununla ilintili olarak BOS kaçakları rinore, olfaktor ve optik sinir yaralanmaları, panda gözü (raccoon eyes), karatikokavarnöz fistül gibi klinik tablolar şeklinde kendini belli eder (Şekil 12) (57). Orta bölüm kaide kırıkları çoğunlukla petröz kemiği etkiler ve bununla ilişkili olarak fasiyal palsi, sağırılık, dış kulak yolundan

BOS gelmesi (otore), hemotimpaniyum, mastoid çıkıntı üzerinde ekimoz (battle's sing) gibi klinik bulgular verir (57). Ayrıca arka bölüm kaide kırıklarında venöz sinüs yaralanmaları karşımıza çıkabilir (57).

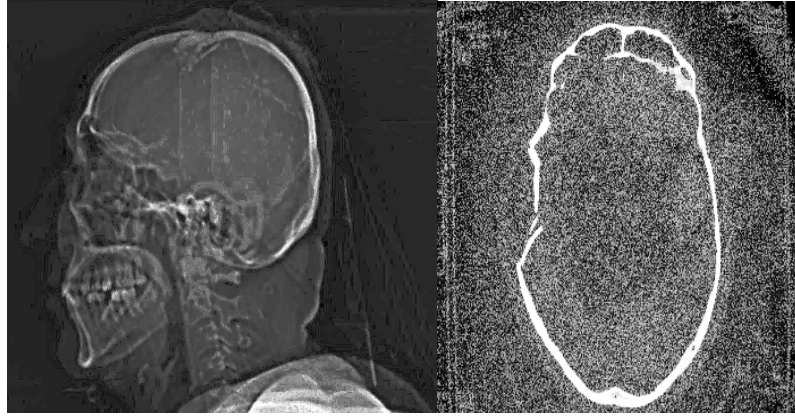
Burundan ya da kulaktan gelen BOS eğer kan ile karışık ise karar vermek güç olabilir. Bu durumda sızıntının bir damlası filtre kağıdı üzerine damlatılır halka belirtisinin (Ring Sign) olması tipiktir. Kan merkezde kalır ve etrafında bir ya da bir iki adet giderek rengi açılan halka oluşur.



Şekil 12. Kaide kırıkları

Çökme Kırıkları (Deplezyon Kırıklar)

Çökme kırıkları kafatasına küçük bir alanda yansıyan yüksek enerjili travmaların sonucu oluşan kırıklardır. Çöken kısmın dış tabulası sağlam komşu kemiğin iç tabulasının altına inmiştir. Çoğunlukla frontopariyatal alanda rastlanır. Açık ve kapalı çökme kırıkları olarak iki grupta incelenebilir. Çökme kırıklarında çöken kemik fragmanlarının yaptığı kortikal hasar, nörolojik defisitlerden sorumludur ve epileptojenik bir odak olarak rol oynayabilir (57). Çökme kırıklarından sonra epilepsi sıklığı % 7-9,5 olarak belirtilir (57). Çökme kırığı düşünülen olgularda eğer direk grafi çekilecekse çökme olduğundan şüphelenilen bölgenin röntgen ışınlarına transiyel olarak yerleştirilmesi sağlanmalıdır (Şekil 13). Standart kafa grafileri ile çöken kısım her zaman gösterilemiyebilir (57).



Şekil 13. Çökme kırıkları

2.7. Glasgow Koma Skoru

GKS, kullanılan ilk travma skorlarından olup bozulmuş bilinç durumu ve komanın süre ve derinliğinin değerlendirilebilmesi için Jennett ve Teasdale tarafından 1974 yılında tasarlanmıştır (19).

Kafa travmalarının sınıflandırılmasında günümüzde yaygın olarak uygulanan GKS standardize edilmiş skorlama sistemi olup TBH olan hastalarda gözlemciler arası güvenilir bir nörolojik değerlendirme yapılmasını sağlar (16). Tarihsel olarak klinisyenler ve araştırmacılar GKS skorlarını kullanarak kafa travmalarını hafif, orta ve ağır olmak üzere üçe gruba ayırmışlardır (Tablo 2).

2.8. Kafa Travmalarında Bilgisayarlı Tomografinin Yeri

BBT'nin geliştirilmesi kafa travmalı hastaların tanısal değerlendirilmesinde bir dönüm noktası olmuştur. Bu yöntemle kafa içi hematomlara, herniasyon, beyin ödemi, travmatik infarkt ve kafa tabanı kırıkları gibi hemorajik olmayan lezyonlara kolayca tanı konabilir duruma gelinmiştir. Ülkemizde ilk defa 1975 yılında uygulanmaya başlanan bu yönteme Beyin BT adı verilmiştir (58).

Hızlı değerlendirme, yaygın kullanım alanı, kontrendikasyonlarının olmaması ve kesin tanı konabilmesi kafa travmalı hastalarda BBT'nin değerlendirmede ilk tercih edilen görüntüleme yöntemi olmasını sağlamıştır (58). Batı ülkelerinin birçoğunda minör kafa travmalı hastaların değerlendirilmesinde BBT rutin kullanılmaya başlanmış, 1990'ların başlarında yapılan geriye dönük çalışmalarda

minör kafa travması (MKT) ile başvuran hastaların tümüne BBT çekilmesi önerilmiştir (58). Kanada'da on büyük hastanede yapılan bir çalışmada MKT'lı hastalarda BBT kullanımının %30-80'lerden %165'lere yükseldiği gösterilmiştir (15).

Tablo 2: Glasgow Koma Skoru

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

Her ne kadar MKT'da BBT'nin kullanımı yaygınlaşsa da anormal BBT bulguları oranı %3-9 ve bunlardan cerrahi müdahale gerekenlerin oranı %0,1-0,4 civarındadır (59). Dolayısıyla MKT'da çekilen BBT'lerin büyük bir kısmının normal saptandığı ve bu nedenle seçici kullanımının gerekliliği konusunda fikir birliği

giderek artmaktadır. Kanada'da acil servise başvuran 1699 MKT'lı hastada %30,7'sine BBT çekilmiştir. BBT'lerin %79,8'inde patoloji saptanmamıştır (10).

Amerika Birleşik Devletlerindeki acil servislerde, 1992 yılında kafa travması nedeniyle tahmini olarak yılda yaklaşık 270.000 BBT çekilmiştir. Amerika'da BBT'nin ortalama maliyeti 500-800 USD arasında değişmektedir. Bu da yılda 135-216 milyon USD ulusal maliyet demektir. Amerika verilerine göre MKT'lı hastalarda kafa içi lezyonlar için çekilen BBT'nin verimi %0,7-3,7 arasında olup çok düşüktür (14, 59).

Sonuç olarak BBT'nin minör kafa travmalı hastalarda daha selektif kullanılmasının, sağlık sisteminde gider yükünü azalttığı, acil servis kalabalığını ve tomografi cihazlarının bulunmadığı kırsal kesimlerden gereksiz sevkleri önlediği söylenebilir (15, 59)

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

Haydel ve arkadaşları (ark.) tek bir merkeze başvuran, tümüne BBT çekilen ve GKS skoru 15 olan 1429 kafa travmalı hastayı analiz ederek New Orleans Kriterleri'ni geliştirmiştir (Tablo 3) (60).

Stiell ve arkadaşları tarafından yapılan, 3128 hastanın analiz edildiği çok merkezli bir çalışma sonucunda geliştirilen, GKS skoru 13-15 arasında olan kafa

travmalı hastaların analizi sonucu Kanada BBT Kriterleri (CCHR: Canadian Computed Tomography Head Rule) geliştirilmişti (14).

Tablo 3: New Orleans Kriterleri-Haydel ve ark.'ndan alınmıştır (60).

NEW ORLEANS KRİTERLERİ
Künt kafa travması sonrası bilinç kaybı ya da amnezi ve GKS skoru 15 olan hastalar aşağıdaki kriterlerden en az birinin olması durumunda BBT ile değerlendirilmelidir.
1. 60 yaş üstü
2. Baş ağrısı (Diffüz ya da lokal)
3. Kusma
4. Alkol ya da ilaç zehirlenmesi (Klinik olarak ya da düzey bakılarak saptanan alkol alımı)
5. Kısa bellekte defisit (Kalıcı antegrad amnezi)
6. Klavikula üzeri bölgede travma bulgusu (Kontüzyon, abrazyon, laserasyon, deformite, yüz ve kafatası kemiği kırığı bulguları)
7. Nöbet (Postravmatik nöbet ya da nöbet şüphesi)

Kanada BBT kuralının oluşturulduğu bu çalışmaya 16 yaş ve üzeri, künt kafa travması sonrası 24 saat içerisinde başvuran, bilinç kaybı, oryantasyon bozukluğu ve belirgin amnezisi olan hastalar dahil edilmiştir. Travma öyküsünün birincil ve de net olmadığı (örn. epileptik nöbet, senkop sonrası), gözle görülür penetran yaralanması veya muayene ile saptanabilen kafatası çökme kırığı olan, akut fokal nörolojik defisit saptanan, majör travma nedeniyle unstabil vital bulguları olan, acil serviste değerlendirme öncesi nöbet geçiren, kanama bozukluğu öyküsü ya da oral antikoagülan (örn. varfarin) kullanımı olan, tekrar aynı nedenden ötürü 24 saat içerisinde başvuran ve gebe olan hastalar çalışmaya dahil edilmemiştir (Tablo 4) (14).

Tablo 4: Kanada BBT kriterleri- Steill ve ark'ndan alınmıştır (14).

KANADA BBT KRİTERLERİ	
Nöroşirürjikal müdahale açısından MKT'li * hastada yüksek risk kriterlerinden en az birinin varlığında Beyin BT çekilmelidir.	
Yüksek Risk	Orta Risk
1. GKS skoru travmadan 2 saat sonra 15'in altında olması 2. Şüpheli açık ya da kafatası çökme kırığı bulgusu 3. Kafa kaidesi kırığı bulgularından herhangi birinin olması (hemotimpaniyum, Panda gözü (bilateral periorbital ekimoz), Savaşçı Belirtisi (preaurikular bölgede ekimoz), otore ya da rinore) 2 ya da daha fazla kusma 4. 65 yaş ve de üstü	Travmadan 30 dakika öncesi ya da daha fazlasına kadar olan amnezi Tehlikeli travma mekanizması 1. Yayaya motorlu araç çarpması 2. Motorlu araçtan fırlama 3. 1 metre ya da 5 basamak yükseklikten düşme
Klinik açıdan önemli BBT bulgusu yönünden MKT'lı* hastada yüksek risk kriterlerinden en az biri ya da orta risk kriterlerinden en az birinin varlığında BBT çekilmelidir	
*MKT'lı hasta GKS skoru 13-15 arasında olan, bilinç kaybının, belirgin amnezinin ya da oryantasyon bozukluğunun şahitli olduğu hastalar olarak tanımlanmıştır.	

Bu çalışmada esas bakılmak istenen sonuçlar: (14)

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

Aşağıdaki işlemlerden herhangi birinin 7 gün içerisinde gerekmesi

a. Kraniyotomi

- b. Kafatası kırığı elevasyonu
- c. İntrakraniyal basınç monitorizasyonu
- d. Kafa travması nedeniyle entübasyon (BBT bulgusu gösterilerek)

B. Klinik açıdan önemli beyin hasarı: BBT'deki herhangi bir beyin hasarı bulgusu olup normalde nörolojik olarak takip gerektiren hastaları kapsamaktadır.

C. Klinik açıdan önemsiz beyin hasarı: Nörolojik olarak sağlam olan hastalarda aşağıdaki BBT bulgularından herhangi birini ifade etmektedir:

- a. 5 mm çapından daha az soliter kontüzyon
- b. 1 mm'den az kalınlıkta lokalize subaraknoid kanama
- c. 4 mm'den az kalınlıkta subdural hematoma
- d. İzole pnömosefali
- e. İç tabakaya ulaşmayan çökme kafatası kırığı

Kanada BBT kuralının nörolojik müdahale açısından duyarlılığı %100, özgüllüğü %68,7 bulunmuştur. Yüksek risk faktörleri ile değerlendirildiğinde bu hastaların sadece %32'sine BBT gerekmiştir. Klinik açıdan önemli beyin hasarını göstermede duyarlılığı %98,4, özgüllüğü %49,6 saptanmıştır. Orta risk faktörleri de dahil edilerek hastalar değerlendirildiğinde hastaların %52'sine BBT gerekmiştir (14).

Diğer Beyin BT Çekme Kuralları

MKT'lı hastalarda risk sınıflaması-Heegaard ve arkadaşları (Tablo 5) (61).

Neurotraumatology Committee of the World Federation of Neurosurgical Societies (NCWFNS) önerileri (62).

National Emergency X-Radiography Utilization Study II (NEXUS II) kuralı (63).

National Institute of Clinical Excellence (NICE) kılavuzu (64).

Scandinavian Neurotrauma Committee (SCN) kılavuzu (65).

Computed Tomography In Head Injury Patients (CHIP) kuralı (66).

Tablo 5: MKT'lı hastalarda risk sınıflaması-Heegaard ve ark.'ndan alınmıştır (61).

MİNÖR KAFATRAVMALI HASTALARDA RİSK SINIFLAMASI	
Yüksek Risk	Orta Risk
60 yaş üstü veya 2 yaş altı Güvenilmeyen/bilinmeyen travma öyküsü Çocuk suistimali şüphesi Multitravma Bilinç kaybı Posttravmatik konfüzyon/amnezi Progresif kötüleşen baş ağrısı Kusma Posttravmatik nöbet Kanama bozukluğu ya da antikoagülan öyküsü Bilinen nörolojik hastalık ya da epilepsi tanısı Alkol ya da benzeri sedatizan ilaç alımı Geliş GKS 14-15 Asimetrik pupiller Fokal nörolojik defisit Fizik muayenede kafatası kırığı Klavikula seviyesi üstünde travma düşündürülen muayene bulguları Ciddi, ağrılı, diğerlerini baskılayan yaralanmalar	Posttravmatik amnezi Kısa süreli bilinç kaybı Baş ağrısı Kusma İntoksikasyon Geliş GKS=15 Düşük Risk Önemsiz travma mekanizması 24 saati aşan travma zamanı Asemptomatik Hafif baş ağrısı ya da yok Kusma yok Bilinç kaybı ya da değişikliği yok Sağlam oryantasyon ve hafıza Geliş GKS=15 Normal pupiller Fokal nörolojik defisit yok Güvenilir ve doğru anamnez Başka yaralanma yok Diğer özgeçmiş yüksek risk faktörlerinin olmaması
Marx J, Hockberger R, Walls R, ve ark. Editörler. Rosen's Emergency Medicine Concepts and Clinical Practice. 6th edition. Mosby; 2006; 349–82	

2.9. Kafa Travmalarına Klinik Yaklaşım ve Tedavi

Kafa Travmasına Kaza Yerinde Yaklaşım

Beyindeki ikincil yaralanmaların engellenmesi için hastane öncesi bakım oldukça önemlidir. Bu kadar sık görülen ve ölümcül seyreden kafa travmalarında kafa içi basıncını kontrol altına alarak ve hipoksiyi düzelterek daha fazla beyin hasarını önlemeye yönelik olarak hastane öncesi dönemde uygun bakım yapılmalıdır (35). Vertebra kırık, çıkıkları eşlik edebilecek medulla spinalis hasarı nedeniyle önem taşımaktadır. Hastane öncesi dönemde vertebramodüler yaralanmadan şüphelenilecek olgular bilinci kapalı bütün multitravma hastaları, motorlu araç kazası gibi yüksek enerjili yaralanmaları, boyun-sırt-bel ağrısı yakınması olanları içerir (67). Medulla spinalis harabiyeti yüksek servikal yaralanmalar dışında tek başına mortalite nedeni olmazken, özellikle kalıcı sakatlıklara yol açabilecekleri unutulmamalıdır. Bu nedenlerle hastane öncesi bakım çok önemlidir (67).

Acil sağlık hizmetlerinin hastane öncesi ve hastanede tedavi basamaklarıyla bir bütün olarak ele alınıp değerlendirilmesi gerekir.

Travma hastasının hastane öncesi değerlendirilmesinde üç temel başlık vardır. Bunlar travmaya hızlı cevap, temel ve ileri yaşam desteği uygulamaları ve omurga immobilizasyonunun sağlanması, en uygun tedavi merkezine hızlı transportun sağlanmasıdır (68).

-Travmaya Hızlı Cevap

Bu aşamada kazanın oluş biçimini gözlemek, erken-etkili kommunikasyon ve erken müdahaleyi içerir. Ciddi şekilde yaralanmış bir hastanın tedavisi, hızlı bir şekilde değerlendirilmesi ve hayatı tehdit edici durumların ortaya konulması ile başlar. Hastaların, sahada bulunan diğer kişiler ve sağlık personelinin yaralanmasını önlemek için yapılacak olan hızlı bir değerlendirme sürecinin ardından kaza alanından daha güvenli bir alana nakilleri gerçekleştirilmelidir. Olay mahali yangın, patlama, çökme tehlikesi gibi ek risk faktörleri taşımıyorsa veya yaralının durumu çok hızlı davranmayı gerekli kılmıyorsa standart kurtarma protokolü izlenir.

Yaklaşımında en önemli unsur zamandır. Hastaya ulaşınca kadar kaybedilen dakikalar, alanda organize olmadan yapılan uygulamalar nedeniyle kaybedilen dakikalar kadar önemlidir. Hastane dışında geçirilen zamanın kısa olmasının majör travmalı hastaların hayatta kalma şansını arttırdığı yapılan araştırmalarda belirtilmiştir (69).

-Temel ve İleri Travma Yaşam Desteği Uygulamaları ve Omurga İmmobilizasyonunun Sağlanması

Saha güvenliğinin sağlanmasının ardından hızlı primer bakı, hava yolu kontrolü, yeterli oksijen sunumu, ventilasyon, hemoraji kontrolü ve immobilizasyon sağlanmalıdır (70). Sahada öncelikle temel yaşam desteği uygulanmalıdır. Bu seviyedeki travma bakımında oksijen desteği, kardiyopulmoner resüsitasyon, eksternal kanama kontrolü, servikal ve gövde sabitleme gibi kompleks olmayan uygulamalar yer almaktadır (70). Temel yaşam desteğinin ardından hastane öncesi, sağlık personeli tarafından tıbbi malzemelerle uygulanabilen ileri travma yaşam desteği uygulamaları gelir. Bunlar arasında havayolu açıklığının sağlanması için kullanılan ileri teknikler, özellikle endotrakeal entübasyon, damar yolu açılması ve sıvı tedavisi, göğüs tüpü yerleştirilmesi, torasentez, kardiyak monitörizasyon, pulse oksimetri ve kapnografi takibi gibi uygulamalar ve çeşitli ilaçların verilmesi bulunmaktadır (70). Özellikle bilinci kapalı multitravmalı hastalara kaza yerinde ve nakil sırasında aksi ispatlanıncaya kadar nörotravma varmış gibi davranılmalıdır. Boyunluk kullanırken dikkat edilmesi gereken bazı noktalar vardır. Özellikle sert boyunluklar ağrı, disfaji, bası yarası, solunumu bozup aspirasyon, intrakraniyal basınç artışına yol açabilir (71). Bütün spinöz çıkıntılar ağrı ve deformite yönünden dikkatle palpe edilerek muayene edilmelidir. Gerekğinde hava yolunu açık tutmak için yapılacak olan manevralar servikal travma şüpheli hastalarda daha kontrollü bir şekilde uygulanmalıdır (72). Vücut olabildiğince bir kalıp şeklinde hareket ettirilmeden kurtarma işlemi gerçekleştirilmelidir (72).

Yaralı olay yerinde sıkışmış ise solunum yolu güvenceye alınmalı, damar yolu açılmalı ve omurganın immobilizasyonu sağlanmalıdır. Yaralıyı soymaya ya da ayrıntılı nörolojik muayene yapmaya kalkışılmamalıdır (72).

Sahada beyin fonksiyonlarının değerlendirilmesinde GKS ve pupillerin değerlendirilmesi gerekir. Pupillerin ilk değerlendirmede normal olarak değerlendirilmesine rağmen, intrakraniyal basıncın artması ya da beyinde herniasyonun etkileriyle daha sonra dilatasyon gözlenebilir (73).

Nörotravmalı hastaların değerlendirilmesi ve tedavisinde öncelik Airway (A), Breathing (B), Circulation (C)'nin sağlanmasıdır.

Airway (Hava yolu): Hava yolunun sürdürülmesi için yeterli oksijen ve ventilasyon sağlanmalıdır. Travmatik beyin injürilerinde hipoksemi mortaliteyi %85 arttırır (74). Travma hastalarında havayolu dil, faringeal yada laringeal yumuşak doku, kan, sekresyon, kusmuk birikimi ve direk travma ile tıkanabilir. Gerektiğinde bu aşamada kalıcı hava yolu sağlamak için endotrakeal entübasyon girişimi gerçekleştirilmelidir. Bu işlem sırasında baş elle nötral pozisyonda tutulmalı, rotasyon yaptırılmamasına dikkat edilmelidir. Özellikle travmatik beyin yaralanmalarında olmak üzere travma olgularında erken entübasyonun sağkalımı ve nörolojik iyileşmeyi belirgin derecede düzelttiği ortaya konmuştur (75).

Breathing (Solunum): Travmatik olgularda pulmoner kontüzyon, kot fraktürleri, hemotoraks, pnömotoraks, diyafragma rüptürü, solunum merkezini etkileyen beyin sapı yaralanması ve frenik sinir fonksiyonlarını etkileyen servikal spinal kord yaralanması durumunda solunum fonksiyonlarında bozulma gözlenebilir (75).

Hiperventilasyon, PaCO₂'yi azaltarak serebral vazokontrüksiyona yol açıp intraserebral basıncı ve beyin ödemi azaltır (76). Travma sonrası erken aşamada uygulanan hiperventilasyonun serebral kan akımını azaltarak serebral iskemiye tetiklediği, GKS 4-5 olan hastalarda bile 6 aylık prognoz değerlendirildiğinde daha kötü sonuçlar doğurduğu gösterilmiştir (76). Kafa travmalı olgularda profilaktik hiperventilasyonun doku hipoksisini kötüleştirdiği ve sekonder beyin yaralanmasına yol açtığını gösteren randomize çalışmaların sonuçlarına göre artık günümüzde kafa travmalarında profilaktik hiperventilasyon önerilmemektedir (77).

Circulation (Dolaşım): Travma olgularında dolaşım kollapsı, en sık kan kaybı nedeniyle gerçekleşir. Ardından nörojenik nedenler ve kardiyak disfonksiyon gelir (77). Hastane öncesi travma olgularının resüsitasyonunda damar yolu açılarak sıvı tedavisine başlanmasının gerekliliği konusunda farklı görüşler mevcuttur. Hipotansiyon serebral perfüzyon basıncını ve böylelikle GKS'yi düşürücü etkiyi arttırabilir. Bu nedenle beyin injürisi yönetiminde başlangıç değerlendirmesiyle birlikte öncelikle hastanın serebral perfüzyon basıncı azalmasının önlenmesi amacıyla volüm resüsitasyonu uygulanmalıdır. Güncel kılavuzlara göre özellikle hipotansif olgular olmak üzere multitravma olgularına iki geniş lümenli damar yolu sağlanmalıdır. Isıtılmış ringer laktat ya da %0.9 NaCl (sodyum klorür) hipotansif travma hastaları için standart hastane öncesi resüsitasyon sıvısıdır. Multitravma olgularında erişkinde 2 litre, çocukta 20 ml/kg (kilogram) sıvı resüsitasyonu önerilir (78).

-En Uygun Tedavi Merkezine Hızlı Transportun Sağlanması

Özellikle altın saat içerisinde tedavi ünitesine ulaşımın sağlanması gerekir (77). Nörotravma sonrasında olguların kaza yerinden uygun bir şekilde sağlık birimlerine yönlendirilmesi ile hem uygun tedavinin erken başlaması için gerekli zaman kaybının, hem de bu arada gelişebilecek sekonder hasarın önüne geçer (72).

Kafa Travmasına Acil Serviste Yaklaşım

Kafa travması bakımında, her hastanın farklı olduğunu, KİBA'nı önlemek için yapılan agresif tedavi yöntemlerinin daha kötü sonuçlar verebileceği, beynin farklı bölgelerinin çok farklı metabolizma parametrelerine sahip olduğu unutulmamalıdır (79).

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

aşamalarda, transport esnasında, acil servis ve yoğun bakım ünitelerinde gösterilmelidir (80).

Tüm travmalarda olduğu gibi ilk yardım ve yaşamsal fonksiyonların yeniden kazandırılması önemlidir. Yeterli oksijenizasyonun sağlanması kuralı burada da ilk adım olmalıdır. Acil respiratuar yardım travma bölgesinde, kan ve kusmuğun hava yolundan uzaklaştırılması ve aspirasyon ile başlar. Ağzın içi temizlenmeli, kırılan dişlerin solunum yollarına kaçması önlenmeli, varsa ağız içi protezler çıkarılmalıdır. Ağız içi ve hava yolu temizlenip açıldıktan sonra, eğer gerekli ise, (hasta apneikse veya hipoventilasyondaysa) asiste solunum endikedir. Respiratuar hareketleri normal gözüksede kafa travması geçirenler, sıklıkla hipoksiktir (65, 81).

Ciddi TBH olan hastaların hava yollarının kontrol altına alınması ve hipoksinin önlenmesi için endotrekeal entübasyon düşünülmelidir. Orotrekeal hızlı ardışık entübasyon uygulanır. Hızlı ardışık entübasyon uygulanırken servikal immobilizasyonun sağlanması ve sedasyon-indüksiyon ajanlarının kullanılması zorunludur (82). Bu nedenle mümkün olan en kısa zamanda %100 oksijen uygulanmasına başlanmalı, hasta monitörize edilmeli ve transport sırasında da devam edilmelidir. Bu nazal kanül, maskeler ya da ambu uygulaması ile yapılır (65, 81, 83). Daha sonra yeterli etkili bir dolaşım sağlanmalıdır. Akut kan kaybının önlenmesi ve yeterli bir intravasküler hacmin sağlanması tüm ilk yardımların ikinci önemli basamağını oluşturur. Bunu sağlamak için ivedi olarak aşağıdaki yaklaşımlar yürütülmelidir:

1. Eksternal kanamaların saptanıp, direk bası ile kontrol altına alınması. Özellikle infantlarda hayatı tehdit eden skalp yaralanmaları kolaylıkla lokal bası ile durdurulabilmektedir.

2. En az bir büyük venöz yolun açılması ile intravenöz (İV) damar yolu sağlanır.

3. Başlangıçta izotonik solüsyonlarla kan volümündeki kayıpların hızla karşılanması ve normovoleminin sağlanması sağlanır.

4. Hipotonik solüsyonlardan kaçınılması (örneğin %5 dekstroz gibi) gerekir (65, 81, 84).

İlk yardımı sağlayan kişilerden olay, kaza ile ilgili tüm ayrıntıları içeren bilgilerin toplanması sağlanmalıdır. Bilgi verebilecek herkesten hikaye alınmalıdır. Yaş önemli bir prognostik faktördür. Travmatik beyin hasarında yaşlı hastalarda prognoz daha kötüdür (83). Özgeçmiş (örneğin allerji, uygulanan tedaviler, alkol, ilaç bağımlılığı) hakkında bilgi edinilmelidir. Hastanın lokal bir hastaneye sevkini gerektirecek tek tablo primer hemorajik şok kliniğidir. Aksi takdirde, yeterli önlem ve mesafe ne olursa olsun, beyin cerrahi açısından hayati tedavi ve bakım yapılabileceği bir merkeze transportu şarttır (80)

Travma merkezinde yaşamsal bulguların alınmasını daima inspeksiyon takip eder. Genel bir inspeksiyon yapıldıktan sonra, başın muayenesi ile başlamak üzere, inspeksiyona ek olarak palpasyon, perküsyon ve oskültasyon ile genel fizik muayeneye devam edilmelidir. Başı takiben boyun muayene edilmelidir. Kranial boşluktan başka diğer iki major boşluk toraks ve abdomen de dikkatlice muayene edilmelidir. Tüm multitravmalı hastalar, pnömotoraks ve hemoperitonyum yönünden multidisipliner olarak incelenmelidir. Sıklıkla gözden kaçırılan bu konu özellikle hipoksi açısından yaşamsal önem taşımaktadır (65, 80).

Nörolojik muayene basit standart parametreler gerektirmektedir. Bunlar; GKS, pupil çapı, ışık refleksidir. Acil servis ünitesinde hızlı yapılması gereken mini nörolojik muayene için 6 dakikalık süre yeterli görülmüştür. Uzun, detaylı komplike nörolojik muayene gereksizdir.

Mini nörolojik muayene 5 ana grupta toplanmıştır (65, 80, 83).

1-Bilinç düzeyi

2-Beyin sapı refleksleri

- 3-Ekstremite paralizisinin olup olmadığı
- 4-Deserebre postürün mevcut olup olmadığı
- 5-Babinski refleksinin olup olmadığı

Yapılan bir çalışma posttravmatik erken dönemde %13 oranında hipotansiyon ve %12 oranında aneminin varlığını göstermiştir. Bu tür hastalar hemodinamik olarak stabil hale getirildikten hemen sonra BBT çekilmesi zorunludur (80, 83). Ancak BBT hiçbir zaman resüsitasyonun yerini almamalıdır. Hayatiyetin devamı için gerekli önlemler alındıktan sonra BBT çekilmelidir (85). BBT patolojik ise nörotravma merkezine yatış yapılarak bulgulara göre gereken cerrahi veya tıbbi tedavi uygulanmalıdır.

Artmış İKB bulguları gösteren tüm hastalarda yatak başları 30 derece kaldırılır (hastaların hipotansif olmamaları önemli), ortalama arteriyel kan basıncı 90 mmHg üzerinde tutacak şekilde yeterli sıvı resüsitasyonu yapılır. Yeterli arteriyel oksijenizasyon sağlanır. Mannitol (0.25- 1 g/kg İV) verilir. Hiperventilasyon serebral iskemi yaratma riski nedeniyle artık İKB'ın düşürülmesinde önerilmemektedir. Hiperventilasyon İKB'ın düşürülmesi için son tercih olarak saklanmalıdır. Eğer kullanılacaksa kısa süreli uygulanmalı ve pCO₂ yakından takip edilmelidir (82). Ciddi TBH'lı hastalarda posttravmatik nöbetler için profilaksi önerilmektedir. Nöbetler lorazepam veya diazepam gibi benzodiazepinlerle ve fenitoin (18 mg/kg İV yükleme dozu, 50 mg/dk'dan hızlı olmayacak şekilde) infüzyonu ile tedavi edilir (82).

Geliş ve izlemde GKS'si 15 olan, seri nörolojik muayeneleri ve BBT'si normal olan hastalar eve taburcu edilebilir. Pozitif BBT'si olan hastalar nörocerrahi konsültasyonu ile yatış gerektirirler. İlk GKS'si 14 ve BBT'si normal olan hastalar acil serviste 6 saat gözlenmelidirler. Bu hastaların GKS'si düzelir, nörolojik muayeneleri de normal ise eve taburcu edilebilirler. Kafa travması geçiren tüm hastalar, 24 saat boyunca hastayla ilgilenebilecek, taburcu önerilerine uyacak ve kafa travması formu bilgilerini izleyecek güvenilir bir bakıcı ile taburcu edilmelidir (82).

3. GEREÇ VE YÖNTEM

3.1. ÇALIŞMA PLANI

Pamukkale Üniversitesi Tıp Fakültesi (PAÜTF) Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar Etik Kurulu'nun izni alındıktan sonra (Karar sayısı: 60116787/88; 06 sayılı kurul toplantısı) 01 Ocak 2010 - 31 Mart 2013 tarihleri arasında PAÜTF Erişkin Hastanesi Acil Servisi'ne MKT nedeniyle başvuran ve BBT incelemesi yapılan hastaların bilgileri hasta dosyaları ve hastane otomasyon sistemi kullanılarak geriye dönük olarak incelendi.

. Uluslararası Hastalık Sınıflaması-10 (ICD 10) tanı kodlamasına göre travma ile ilgili tanı kodu alan ve BBT çekilen hastanın kayıtları hastane otomasyon sistemi kullanılarak belirlendi ve dosyaları hastane arşivinden istendi. Çalışmaya dahil etme ve dışlama kriterleri belirlendi (Tablo 6).

Çalışmaya dahil edilen hastaların dosya kayıtlarından ve hastane otomasyon sisteminden, yaş, cinsiyet, travma oluş mekanizması, amnezi, bilinç kaybı, baş ağrısı, kusma, otoraji, alkol, antikoagülan ilaç kullanımı, koagülopati ve beyin cerrahi operasyon öyküsü, GKS, baş dönmesi, nörolojik muayenede oryantasyon bozukluğu ve nistagmus varlığı, kafa muayene bulguları, ek sistem travması, kafa grafisi çekimi ve sonuçları, BBT sonuçları, acilde kalış süresi, beyin cerrahisi konsültasyon istemleri, konsültasyon sonuçları, izlem süresi, hastaneye yatış kayıtları incelendi.

3.2. İSTATİSTİKSEL ANALİZ

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

Tablo 6. Çalışmaya dahil etme ve dışlama kriterleri

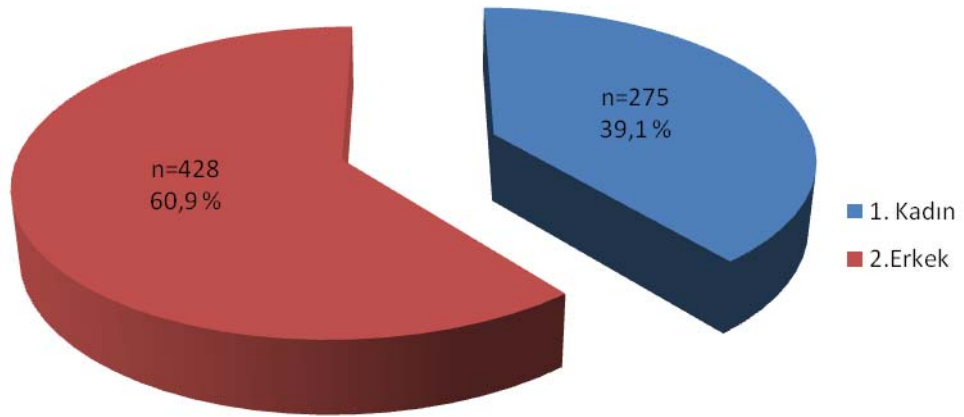
Dahil Etme Kriterleri
1. Minör kafa travması (GKS=14-15) 2. Beyin BT çekilen hastalar
Dışlama Kriterleri
1. GKS 13 ve altında olan hastalar 2. Dosya bilgilerine ulaşılamayan ve dosya bilgileri eksik olan 3. Ateşli silah yaralanması ve delici-kesici alet yaralanması olan 4. Başvuru öncesi travma zamanı 24 saatin üzerinde olan 5. Dış merkezden sevk edilen (BBT incelemesi yapılmış ve tanı alarak transfer edilen) 6. İlk değerlendirmede akut fokal nörolojik defisiti olan 7. Kafa travması olmayan ve de şüpheli olan 8. Gebe olan hastalar çalışma dışı bırakılmıştır.

4. BULGULAR

Yaptığımız bu çalışma sonucunda 01 Ocak 2010 – 31 Mart 2013 tarihleri arasında Pamukkale Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Servisine toplam 154271 hastanın başvurduğu tespit edildi. Travma - kaza nedenli başvuran hasta sayısının 34791 olduğu görüldü. 5268 multitravma olgusunun başvurduğu ve bunların 2170'inin kafa travmasını içeren travmalar olduğu görüldü. Kafa travmasını içeren travmaların tüm multitravmalar içerisindeki sıklığının % 41,19 olduğu, tüm kafa travmalı olgularında % 71,29'unun hafif kafa travmalı olguların oluşturduğu saptandı.

4.1. HASTALARIN GENEL BULGULARININ DEĞERLENDİRİLMESİ

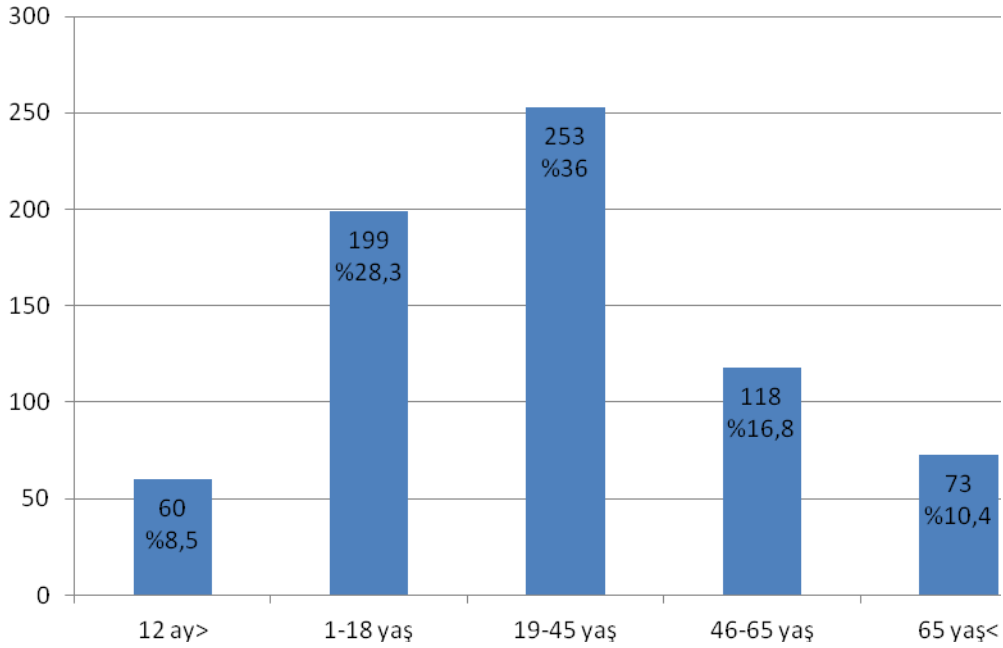
Çalışmaya yedi yüz üç hasta dahil edildi. Çalışmaya alınan hafif kafa travmalı hastaların 428'i (% 60,9) erkek, 275'i (% 39,1) kadın idi. Cinsiyet bakımından erkeklerin daha fazla hafif kafa travmasına maruz kaldığı saptandı. (Grafik 1)



Grafik 1. Hastaların cinsiyetlerine göre dağılımı

Hafif kafa travması ile acil servise başvuran hastaların yaşları 1 ay ile 97 yaş arasında değişmekteydi ve yaş ortalaması $30,42 \pm 24,56$ idi. Hastaların %10,4'ünü (n=73) 65 yaş üzerindeki hastalar oluşturmaktaydı. Yaş gruplarına göre hafif kafa travmalarının dağılımına bakıldığında en fazla hafif kafa travmalarının 19 – 45 yaş

grubunda (n=253, %36), sonrasında 1-18 yaş grubunda (n=199, %28,3) görüldüğü saptandı (Grafik 2).

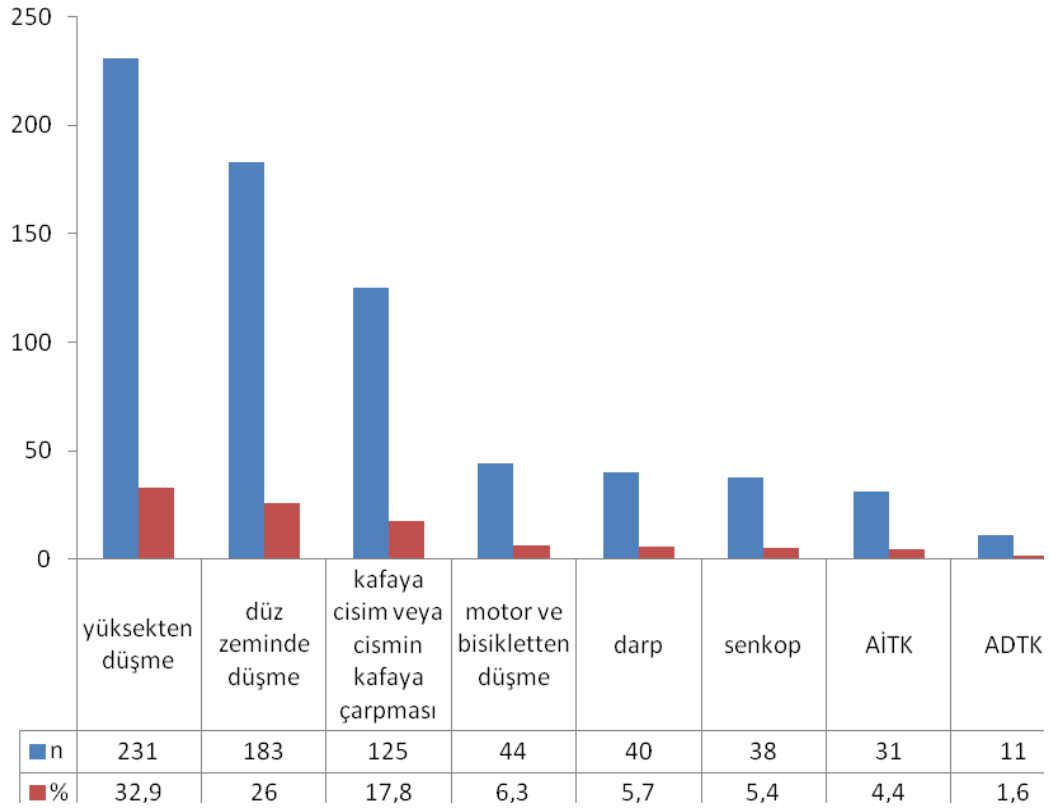


Grafik 2. Hastaların yaş gruplarına göre dağılımı

Hastaların travma nedenleri incelendiğinde en sık nedeninin yüksekten düşmeler ile ilişkili kazalar olduğu (n=231, %32,9) ve bunu düz zeminde düşmelerin izlediği tespit edildi (n=183, %26). Diğer hafif kafa travması nedenleri Grafik 3’de gösterildi.

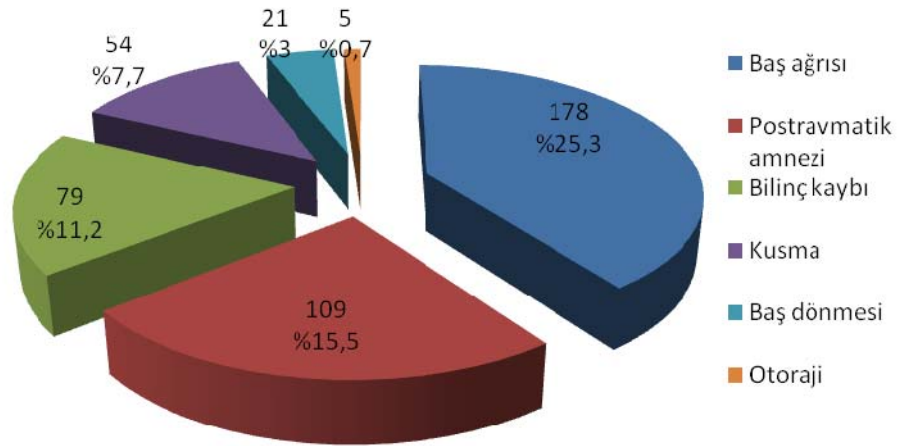
Hafif kafa travmalı hastalarda, travma sonrası acil serviste en sık baş ağrısı (n:178, % 25,3) yakınması olduğu tespit edildi. Diğer yakınmalar ise sırasıyla posttravmatik amnezi (n:109 % 15,5), bilinç kaybı (n:79 %11,2), kusma (n:54 %7,7), baş dönmesi (n=21 %3) otoraji (n=5 %0,7) idi. (Grafik 4)

Hafif kafa travması ile acil servise başvuran hastaların öz geçmişlerinden 7’sinde (%1) kranial cerrahi öyküsü, 8’inde (%1,1) koagülopati öyküsü olduğu ve 11 (%1,6) hastanın da antikoagülan ilaç kullandığı tespit edildi.



* AİTK: Araç İçi Trafik Kazası, ADTK: Araç Dışı Trafik Kazası

Grafik 3. Hafif kafa travmasının oluş nedenine göre sınıflandırılması



Grafik 4. Hafif kafa travmalı hastalarda görülen yakınmalar

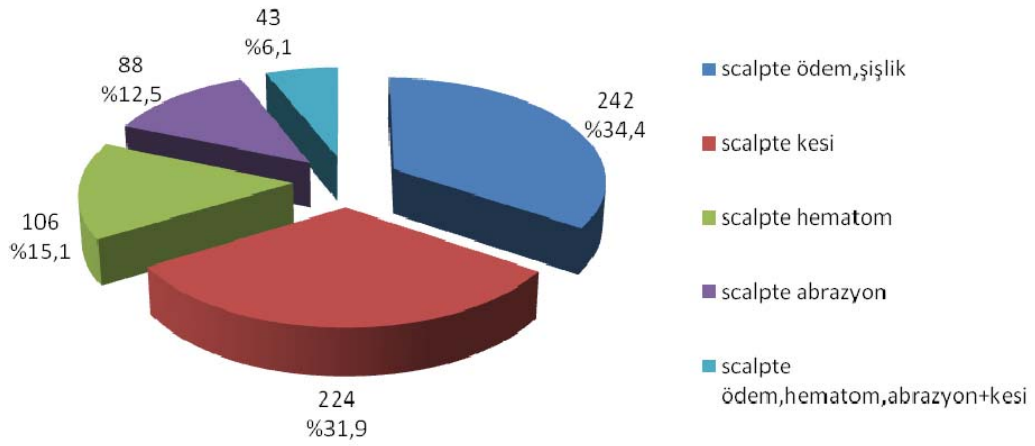
Çalışmaya alınan hastaların tümüne bakıldığında %4,6 (n=32) oranında hastanın alkollü olduğu saptandı. Hastaların %2'sinde (n=14) GKS skoru 14, %98'inde (n=689) GKS skoru 15'di.

Hafif kafa travmasına maruz kalan hastaların acil serviste yapılan nörolojik muayenesinde 38 (%5,4) hastanın non-oryante, non-koopere olduğu, 11'inde(%1,6) de nistagmusun bulunduğu tespit edildi. 665 (%94,6) hastanın ise oryantasyonunun tam olduğu görüldü (Tablo 7).

Tablo 7. Hafif kafa travmalı hastaların genel bulgularının değerlendirilmesi

		Hasta sayısı N	Hasta yüzdesi %
Alkol	(+)	32	4,6
	(-)	671	95,4
Antikoagülan ilaç	(+)	11	1,6
	(-)	692	98,4
Koagülopati	(+)	8	1,1
	(-)	695	98,9
Ameliyat öyküsü	(+)	7	1
	(-)	696	99
GKS	14	14	2
	15	689	98
Nistagmus	(+)	11	1,6
	(-)	692	98,4
Nörolojik muayene	Oryante	665	94,6
	Nonoryante	38	5,4

Hafif kafa travması sonucu hastalarda en sık scalpte ödem, şişlik %34,4 (n=242), ikinci sıklıkta scalpte kesi %31,9 (n=224) görüldüğü saptandı. Diğer kafa muayene bulguları Grafik 5'te verildi.



Grafik 5. Hafif kafa travmalı hastaların kafa muayene bulguları

Çalışmaya dahil edilen hastaların 177'sinde (%25,2) torax, batin, ekstremite gibi kranioserebral bölge dışındaki vücut bölgelerinin en az birinde eş zamanlı yaralanma saptanırken, 526'sında (% 74,8) kranioserebral bölge dışında başka bir vücut bölgesinde yaralanma olmadığı belirlendi. Kafa travması ile eş zamanlı olarak en sık yaralanan sistemlerin %11,7 (n=82) ile maksillofasiyal bölge ve %6 (n=42) ile ekstremiteler olduğu saptandı.

Tablo 8. Kafa travmasına eşlik eden diğer sistem yaralanmaları

Yaralanan vücut bölgesi	Hasta sayısı (N)	Hasta yüzdesi (%)
Eşlik etmeyen	526	74,8
Maksillofasiyal bölge	82	11,7
Ekstremiteler	42	6
Torax	26	3,7
Batin	6	0,9
Torax ve Ekstremiteler	7	1
Fasiyal bölge ve Ekstremiteler	11	1,6
Batin ve Ekstremiteler	3	0,4

Çalışmaya dahil edilen hastaların 18'ine (%2,6) kafa grafisi çekildiği saptandı. Kafa grafisi çekilen 18 hastanın, 8'inde lineer fraktür, 1'inde çökme fraktürü saptandığı, geri kalan 9 hastanın da kafa grafisinin normal olarak değerlendirildiği tespit edildi.

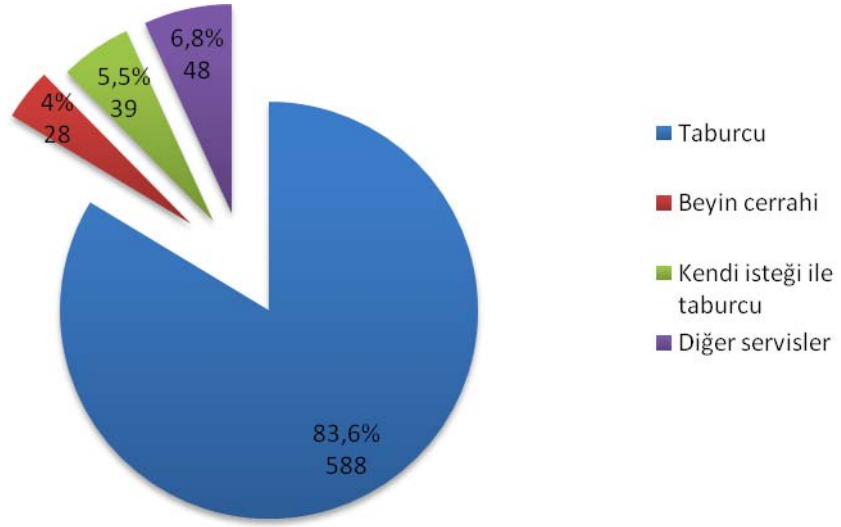
Çalışmaya dahil edilen yedi yüz üç hastanın 75' inde (%10,7) BT'de patoloji saptandı. 31 hastada (%4,4) kafatasında fraktür, 13 hastada (%1,8) kontüzyon, 2 hastada (%0,3) subaraknoid kanama, 4 hastada (%0,6) subdural hematom, 1 hastada (%0,1) pnömocefali, 1 hastada (%0,1) epidural hematom, 2 hastada (%0,3) intraserebral hematom saptandı. 628 hastanın (%89,3) BT bulguları normaldi (Tablo.9). 21 hastada (% 3) ise birden fazla BT bulgusu vardı.

Tablo 9. Hafif kafa travmalı hastaların BT'sinde saptanan bulgular

BT Bulgusu	Hasta Sayısı	N	Hasta Yüzdesi	%
Fraktür		31		4,4
Kontüzyon		13		1,8
SAK		2		0,3
SDH		4		0,6
EDH		1		0,1
İKH		2		0,3
Pnömocefali		1		0,1
Birden fazla BT bulgusu		21		3
BT normal		628		89,3
TOPLAM		703		100

Hafif kafa travmalı hastaların sonuçlarını incelediğimizde 28 olgunun (% 4) beyin cerrahisi servisine, 48'inin (%6,8) başka servislere, 39'unun (%5,5) kendi isteği ile acil servisten ayrıldığı, 588'nin (%83,6) de acil serviste değerlendirmesi yapıldıktan sonra taburcu edildiğini saptadık. (Grafik 6).

Hafif kafa travmalı olguların 6'sına (%0,9) acil cerrahi müdahale yapılırken, 22'sine (%3,1) medikal tedavi verildiği tespit edildi.



Grafik 6. Hafif kafa travmalı hastaların son durumları

4.2. HASTA VERİLERİNİN BBT SONUCU İLE İSTATİSTİKSEL ANALİZİ

BBT 'de anormal bulgu saptanan 75 hastanın 33'ü kadın iken 42'si erkek idi. Kadın hastalarda BBT'de patoloji saptanma oranı %12 iken, erkeklerde bu oran %9,8 olup fark anlamlı değildi ($p=0,359$).

Yaş grupları kıyaslandığında, 0-1 yaş grubunda BBT'de patoloji saptanma oranı %11,7 ($n=7$), 1-18 yaş grubunda %15,1 ($n=30$), 19-45 yaş grubunda %7,1 ($n=18$), 46-65 yaş grubunda %11 ($n=13$), 65 yaş üzerinde %9,6 ($n=7$) olup aradaki fark anlamlı değildi ($p=0,108$).

Hastaların travma nedenleri ile BBT'de anormal bulgu saptanma açısından istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptandı. Hastaları travma sebebine göre sınıflandırdığımızda BBT'de patoloji saptanma oranları ADTK'da %45,5, AİTK'da %22,6 olarak hesaplandı. ADTK dışındaki gruplar birbirleriyle kıyaslandığında, anlamlı fark saptanmadı. Hastalar ADTK ve diğer tüm nedenler diye ikiye ayrıldığında, ADTK geçiren hastalarda BBT'de patoloji saptanma oranı, diğer hastalara kıyasla anlamlı olarak daha fazlaydı (Tablo 10).

Tablo 10. Hastaların demografik özelliklerinin BBT’de patoloji saptanmasıyla ilişkisi

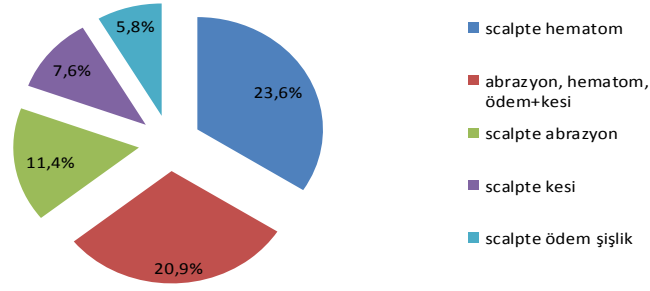
		BT(+) hasta sayısı	BT(+) hasta yüzdesi	p
Cinsiyet	Kadın	33	12	0,359
	Erkek	42	9,8	
Yaş grubu	0-12 ay	7	11,7	0,108
	13 ay-18 yaş	30	15,1	
	19-45 yaş	18	7,1	
	46-65 yaş	13	11	
	65<	7	9,6	
Travma nedeni	Yüksekten düşme	31	13,4	<0,001
	Düz zeminde düşme	12	6,6	
	Cisim ile çarpışma	12	9,6	
	Motor ve bisikletten düşme	6	13,6	
	Darp	1	2,5	
	Senkop	1	2,6	
	AİTK	7	22,6	
	ADTK	5	45,5	

Hastaların GKS ile BT’de patoloji saptanma oranı karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptandı. ($p<0,001$) Travma sonrası amnezi ($p=0,01$), baş ağrısı ($p=0,001$), kusma ($p=0,016$), otoraji ($p<0,001$) ve baş dönmesi ($p=0,001$) tarifleyen hastalarda BBT’de patolojik bulgu saptanma oranı istatistiksel olarak anlamlı idi. Antikoagülan ilaç kullanan, koagülopati ve ameliyat öyküsü olan, alkol alıp hafif kafa travmasına maruz kalan hastalarda BBT de patolojik bulgu saptanma oranı istatistiksel olarak anlamlı değildi. Nörolojik muayenede hastanın oryante ve koopere olmaması ($p<0,001$) BBT de patolojik bulgu saptanması bakımından anlamlıydı. Ayrıca nörolojik muayenede nistagmusun ($p<0,001$) bulunması BBT’de patolojik bulgu saptanması bakımından istatistiksel olarak anlamlı saptandı (Tablo 11).

Tablo 11. Hastaların klinik parametrelerinin, BT’de patoloji saptanmasıyla ilişkisi

		Hasta sayısı	BT(+) hasta sayı	BT(+) hasta yüzdesi	p
posttravmatik amnezi	(+)	109	23	21,1	<0,001
	(-)	523	45	8,6	
bilinç kaybı	(+)	79	12	15,2	0,167
	(-)	624	63	10,1	
baş ağrısı	(+)	178	32	18	<0,001
	(-)	454	36	7,9	
kusma	(+)	54	11	20,4	0,016
	(-)	649	64	9,9	
otoraji	(+)	5	5	100	<0,001
	(-)	698	70	10	
alkol	(+)	32	5	15,6	0,373
	(-)	671	70	10,4	
antikoagülan ilaç	(+)	11	1	9,1	1.000
	(-)	692	74	10,7	
koagülopati	(+)	8	1	12,5	0,596
	(-)	695	74	10,6	
ameliyat öyküsü	(+)	7	0	0	1.000
	(-)	696	75	10,8	
GKS	14	14	14	100	<0,001
	15	689	61	8,9	
baş dönmesi	(+)	21	8	38,1	0,001
	(-)	611	60	9,8	
nistagmus	(+)	11	7	63,6	<0,001
	(-)	692	68	9,8	
nörolojik muayene	oryante	665	49	7,4	<0,001
	nonoryante	38	26	68,4	

Kafa muayenesinde skalpte hematoma (%23,6), sonrasında skalpte abrazyon, hematoma, ödem ve kesi birlikteliği (%20,9) bulunan hastalarda BBT’de daha fazla patolojik bulgu saptandı. Kafa muayene bulgusu ile BBT patolojik bulgu saptanması arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptandı. ($p<0,001$) Diğer kafa muayene bulguları ile BBT’de patolojik bulgu saptanma oranları aşağıda ki grafik 7’de gösterilmiştir.



Grafik 7. Kafa muayene bulgusunun, BBT’de patoloji saptanmasıyla ilişkisi

Hafif kafa travmasına maruz kalan hastalarda ek sistem travmasının eşlik etmesi BBT’de patolojik bulgu saptanma oranını istatistiksel olarak arttırdığı tespit edildi. (p=0,004)

Hafif kafa travmasına maruz kalan 703 hastanın 18’ine kafa grafisi çekildiği tespit edildi. Kafa grafisi çekilen bu 18 olgunun 8’inde direk grafide lineer fraktür tespit edilmesine karşın BBT’de lineer fraktür olmadığı saptandı. Direk grafide bir olguda çökme fraktürü saptandı. Bu olgunun BBT’sinde de çökme fraktürü olduğu tespit edildi. Direk grafi sonucu normal olarak tespit edilen 9 olgunun 1’inde de BBT de patolojik bulgu olduğu tespit edildi (Tablo 12).

Tablo 12. Direk kafa grafisi ile BT’de patoloji saptama arasındaki ilişki

		BBT sonuç	
		Normal	Anormal
X-Ray sonuç	Lineer fraktür	8	0
	Çökme fraktürü	0	1
	Normal	8	1

BBT’de anormal bulgu saptanan 75 hastanın, 22’sinin takip amaçlı yatırıldığı, altı hastanın ameliyata alındığı, 6 hastanın kendi isteği ile acil servisten ayrıldığı, üç hastanın diğer servislere yatırıldığı ve 38 hastanın da taburcu edildiği tespit edildi (Tablo 13).

Tablo13. Patolojik BBT sonuçları olan hastaların son durumları

	Hasta sayısı	BT(+) hasta sayısı	BT(+) hasta yüzdesi
Taburcu	588	38	50,7
Takip amaçlı yatış	22	22	29,3
Ameliyat	6	6	8
Kendi isteği ile taburcu	39	6	8
Diğer servislere yatan	48	3	4
Toplam	703	75	100

4.3.HASTA VERİLERİNİN SON DURUMLARI İLE İSTATİSTİKSEL ANALİZİ

Hastalar taburcu grup ve beyin cerrahisine yatan grup olarak ikiye ayrıldı. Beyin cerrahisi açısından yatış gerektirecek patolojisi olmayıp da başka servislere yatan, acilden kendi isteği ile ayrılan ve acilden taburcu edilen hastalar taburcu grupta toplandı. Beyin cerrahisine hem takip amaçlı hem de cerrahi amaçlı yatan hastalar ise yatan grupta toplandı. Hastaların demografik özellikleri ve klinik parametreleri, bu son durumlarıyla olan ilişkisinin istatistiksel analizi yapıldı.

Beyin cerrahisine yatan 28 hastanın 10’u (%3,6) kadın iken 18’i (%4,2) erkek idi. Cinsiyet bakımından hastaların son durumları arasındaki ilişki istatistiksel olarak anlamlı değildi ($p=0,706$).

Yaş grupları kıyaslandığında en fazla beyin cerrahisi bölümüne yatan grubun 65 yaş üzerindeki hastalar olduğu saptandı. Fakat diğer yaş grupları ile kıyaslandığında aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı değildi (p=0,681).

Hastaların travma sebebine göre yatış ve taburculuğu karşılaştırıldığında en fazla ADTK'da (%18,2) sonrasında motor ve bisikletten düşmelerde (%13,6) yatış oranı hesaplandı. Travma nedenleri kendi içinde karşılaştırıldığında bu iki grup arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı saptanmadı (p=0,654). ADTK ile senkop karşılaştırıldığında yatış oranı istatistiksel olarak anlamlı saptandı (p=0,047). ADTK ile yüksekten düşme karşılaştırıldığında yatış oranı bakımından fark anlamlı saptanmadı (p=0,097). Fakat genel olarak değerlendirildiğinde travma nedenleri ile yatış ve taburculuk arasında istatistiksel olarak anlamlılık olduğu tespit edildi (p=0,002) (Tablo 14).

Tablo 14. Hastaların demografik özelliklerinin, son durumlarıyla ilişkisi

		Yatan hasta sayısı		Taburcu hasta sayısı	
		N	%	N	%
Cinsiyet	Kadın	10	3,6	265	96,4
	Erkek	18	4,2	410	95,8
Yaş grubu	0-12 ay	1	1,7	59	98,3
	13 ay-18 yaş	10	5	189	95
	19-45 yaş	8	3,2	245	96,8
	46-65 yaş	5	4,2	113	95,8
	65 yaş<	4	5,5	69	94,5
Travma nedeni	Yüksekten düşme	10	4,3	221	95,7
	Düz zeminde düşme	3	1,6	180	98,4
	Cisim ile çarpışma	5	4	120	96
	Motor ve bisikletten düşme	6	13,6	38	86,4
	Darp	0	0	40	100
	Senkop	0	0	38	100
	AİTK	2	6,5	29	93,5
	ADTK	2	18,2	9	81,8

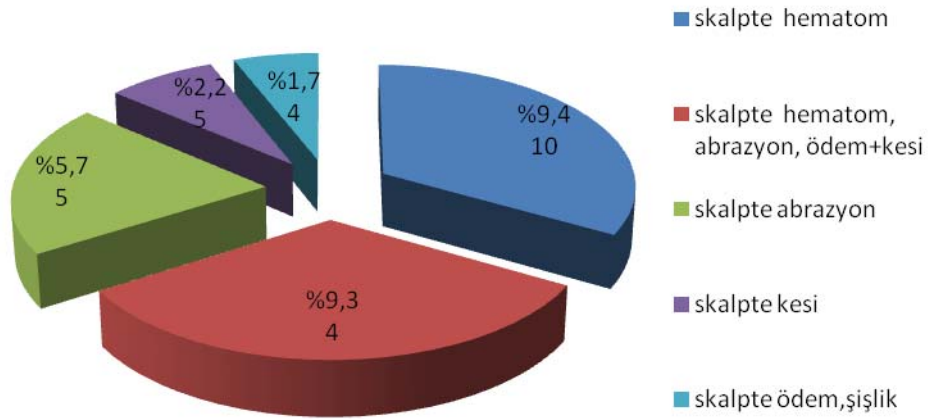
GKS ile hastaların yatış ve taburculuğu karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptandı. (p<0,001) Travma sonrası baş ağrısı, amnezi, otoraji ve baş dönmesi şikayeti olan hastaların yatış oranı istatistiksel olarak anlamlı idi. Antikoagülan ilaç alan, koagülopati ve ameliyat öyküsü olan ve alkollü olan

hastaların yatış oranları istatistiksel olarak anlamlı saptanmadı. Nörolojik muayenede hastanın oryante ve koopere olmaması ($p<0,001$) beyin cerrahisine yatış endikasyonu bakımından anlamlıydı. Ayrıca nörolojik muayenede nistagmusun ($p<0,001$) bulunması da istatistiksel olarak anlamlı saptandı (Tablo 15).

Tablo 15. Hastaların klinik parametreleri ile son durumları arasındaki ilişki

		Hasta sayısı	Yatan hasta sayısı	Yatan hasta yüzdesi	p
Amnezi	(+)	109	12	11	0,001
	(-)	523	15	2,9	
Bilinç kaybı	(+)	79	6	7,6	0,116
	(-)	624	22	3	
Baş ağrısı	(+)	178	18	10,1	<0,001
	(-)	454	9	2	
Kusma	(+)	54	5	9,3	0,056
	(-)	649	23	3,5	
Otoraji	(+)	5	3	60	0,001
	(-)	698	25	3,6	
Alkol	(+)	32	1	3,1	1
	(-)	671	27	4	
Antikoagülan ilaç	(+)	11	1	9,1	0,363
	(-)	692	27	3,9	
Koagülopati	(+)	8	1	12,5	0,279
	(-)	695	27	3,9	
Ameliyat öyküsü	(+)	7	0	0	1
	(-)	696	28	4	
GKS	14	14	11	78,6	<0,001
	15	689	17	2,5	
Baş dönmesi	(+)	21	5	23,8	0,001
	(-)	611	22	3,6	
Nistagmus	(+)	11	5	45,5	<0,001
	(-)	692	23	3,3	
Nörolojik muayene	Oryante	665	11	1,7	<0,001
	Nonoryante	38	17	44,7	

Kafa muayenesine göre yatış oranı değerlendirildiğinde en fazla skalpte hematomu (% 9,4) bulunan hastaların beyin cerrahisine yattığı tespit edildi. Diğer kafa muayene bulguları ile yatış oranları grafik 8’de verilmiştir.



Grafik 8. Kafa muayene bulgusu ile yatış oranları

Kafa grafisi çekilen toplam 18 hastadan, direk grafide çökme fraktürü saptanan 1 hastanın beyin cerrahisi bölümüne yatırıldığı geri kalan hastaların taburcu edildiği saptandı. Yatış ve taburculuk açısından kafa grafisinin anlamlı olmadığı saptandı. ($p=0,523$)

Hastaların acilde kalış süreleri arttıkça yatış oranlarının azaldığı saptandı. İlk 1 saat içerisinde yatış oranı %35,7 iken son 6 saat içerisinde yatış oranı %3,6 saptandı.

Hafif kafa travmasına maruz kalan hastalarda ek sistem travmasının eşlik etmesi yatış oranını istatistiksel olarak arttırdığı tespit edildi. ($p<0,001$). Yüz, göz ve iskelet travması eşlik edenlerde yatış oranı %18,2, batin travması olanlarda %16,7, toraks travması olanlarda %7,7 oranında hesaplanırken, eşlik etmeyenlerde %2,5 yatış oranı saptandı.

BT'de patoloji saptanan 75 hastanın 28'inin beyin cerrahisine yatırıldığı tespit edildi. Yatış yapılan hastaların BT bulguları aşağıdaki tabloda gösterilmiştir (Tablo 16).

Tablo 16. BT’de patoloji saptanan hastaların yatış oranları

BT bulgusu	Yatan hasta sayısı		Taburcu hasta sayısı	
	N	%	N	%
Subaraknoid Kanama (SAK)	2	7,1	0	0
İntraparankimal Kanama (İPK)	1	3,6	1	0,1
Epidural Hematom (EDH)	1	3,6	0	0
Subdural Hematom (SDH)	2	7,1	2	0,3
Kontüzyon	2	7,1	11	1,6
Pnömoşefali	0	0	1	0,1
Fraktür	2	7,1	29	4,3
Birden fazla BT bulgusu olan	18	64,2	3	0,4
Toplam	28	100	47	7

4.4.HASTA VERİLERİNİN ACİLDE KALIŞ SÜRESİ İLE İSTATİSTİKSEL ANALİZİ

Hafif kafa travması sonrası hastaların acil serviste kalış süresi yarım saat ile 24 saat arasında değişmekteydi ve acilde kalış süresi ortalama $5,19 \pm 3,96$ saat olarak hesaplandı. Hastaların hafif kafa travması sonrası acil serviste kalış süresi 3 gruba ayrıldığında en fazla 0-6 saat acil serviste takip edildiği saptandı.

Kadınların ve erkeklerin acilde kalış sürelerine bakıldığında her iki grubunda en fazla 0-6 saat acil serviste kaldıkları tespit edildi. Cinsiyet grupları ile acilde kalış süresi karşılaştırıldığında aradaki fark anlamlı değildi ($p=0,651$).

Yaş gruplarına göre acilde kalış sürelerine bakıldığında tüm yaş gruplarının en fazla 0-6 saat acil serviste kaldığı tespit edildi. Acil serviste 6 saat ve üzerinde en fazla takip edilen grubun 18-45 yaş grubu olduğu tespit edildi. Ama yaş grupları ve

acil serviste kalış süresi arasında istatistiksel olarak anlamlılık tespit edilmedi ($p=0,439$).

Travma nedenleri ile acil serviste kalış süreleri incelendiğinde ADTK ve AİTK nedenlerinin acil serviste en fazla 6-12 saat arasında kaldığı, diğer tüm nedenlerin en fazla 0-6 saat takip edildiği tespit edildi (Tablo 17).

Tablo 17. Hastaların demografik özelliklerinin acilde kalış süresine etkisi

		0-6 saat		6-12 saat		12-24 saat		p
		N=516	%73,4	N=151	%21,5	N=36	%5,1	
Cinsiyet	Kadın	197	71,6	62	22,5	16	5,8	0,651
	Erkek	319	74,5	89	20,8	20	4,7	
Yaş grupları	0-12 ay	45	75	12	20	3	5	0,439
	13 ay-18 yaş	158	79,4	34	17,1	7	3,5	
	19-45 yaş	179	70,8	59	23,3	15	5,9	
	46-65 yaş	82	69,5	31	26,3	5	4,2	
	65yaş<	52	71,2	15	20,5	6	8,2	
Travma nedenleri	Yüksekten düşme	142	61,5	71	30,7	18	7,8	
	Düz zeminde düşme	157	85,8	21	11,5	5	2,7	
	Cisim ile çarpışma	109	87,2	11	8,8	5	4	
	Motor ve bisikletten düşme	33	75	9	20,5	2	4,5	
	Darp	34	85	4	10	2	5	
	Senkop	27	71,1	10	26,3	1	2,6	
	AİTK	10	32,3	19	61,3	2	6,5	
	ADTK	4	36,4	6	54,5	1	9,1	

Hastaların alkollü olması, antikoagülan ilaç kullanması ve koagülopati öyküsünün olması acilde kalış sürelerini arttırdığı tespit edildi. Aynı zamanda hastaların oryantasyon bozukluğunun, posttravmatik amnezinin ve bilinç kaybının olması da acilde kalış süreleri açısından anlamlı olduğu saptandı. Diğer klinik parametreler ile acilde kalış süresi arasındaki ilişki aşağıdaki tablo 18’de verilmiştir.

Tablo 18. Hastaların klinik parametrelerinin acilde kalış süresine etkisi

		Acilde kalış süresi						p
		<6 saat (n=516 %73,4)		6-12 saat (n=151 %21,5)		12 saat< (n=36 %5,1)		
Amnezi	(+)	66	60,6	35	32,1	8	7,3	0,006
	(-)	395	75,5	103	19,7	25	4,8	
Bilinç kaybı	(+)	48	60,8	27	34,2	4	5,1	0,013
	(-)	468	75	124	19,9	32	5,1	
Baş ağrısı	(+)	131	73,6	39	21,9	8	4,5	0,875
	(-)	330	72,7	99	21,8	25	5,5	
Kusma	(+)	34	63	15	27,8	5	9,3	0,142
	(-)	482	74,3	136	21	31	4,8	
Otoraji	(+)	3	60	2	40	0	0	0,553
	(-)	513	73,5	149	21,3	36	5,2	
Alkol	(+)	13	40,6	14	43,8	5	15,6	<0,001
	(-)	503	75	137	20,4	31	4,6	
Antikoagülan ilaç	(+)	5	45,5	6	54,5	0	0	0,024
	(-)	511	73,8	145	21	36	5,2	
Koagülopati	(+)	3	37,5	5	62,5	0	0	0,017
	(-)	513	73,8	146	21	36	5,2	
Ameliyat öyküsü	(+)	5	71,4	1	14,3	1	14,3	0,513
	(-)	511	73,4	150	21,6	35	5	
GKS	14	10	71,4	2	14,3	2	14,3	0,26
	15	506	73,4	149	21,6	34	4,9	
Baş dönmesi	(+)	16	76,2	2	9,5	3	14,3	0,084
	(-)	445	72,8	136	22,3	30	4,9	
Nistagmus	(+)	7	63,6	2	18,2	2	18,2	0,141
	(-)	509	73,6	149	21,5	34	4,9	
Nörolojik muayene	oryante	499	75	135	20,3	31	4,7	<0,001
	nonoryante	17	44,7	16	42,1	5	13,2	

Tüm kafa muayene bulgularında hastaların en fazla 0-6 saat acil gözlemede kaldığı tespit edildi. Acil serviste 6 saatin altında kalan en fazla grubun %37 ile skalpte ödem şişliği olan hastaların oluşturduğu tespit edildi. Acil serviste 12 saatin üzerinde en fazla kalan grubun ise %27,8 ile skalpte hematomu bulunan hastaların oluşturduğu saptandı. Acilde kalış süresi ile kafa muayene bulguları karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlılık yoktu (p=0,116).

BT sonucu normal olan hastaların %78,2'si (n=491) 0-6 saat, %18,5'i (n=116) 6-12 saat, %3,3'ü (n=21) 12 saat üzerinde acil serviste kalmıştır. BT anormal olan hastaların ise %33,3 (n=25) 0-6 saat, %46,7'si (n=35) 6-12 saat, %20'si (n=15) 12

saat üzerinde kalmıştır. BT’de anormalliğin acil serviste kalış süresini arttırdığı saptandı. BT anormal olan hastalarda 6-12 saat ve 12 saat üzerinde kalan hastaların büyük çoğunluğunu fraktürü ve kontüzyonu olan hastaların oluşturduğu saptandı. BT sonucu ile acilde kalış süresi arasındaki ilişki incelendiğinde aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı saptandı.

Hastalarda ek sistem travmalarının eşlik etmesi acil serviste kalış süresini attırdığı tespit edildi. Özellikle kafa travmasına iskelet travmasının eşlik etmesi acilde kalış süresini arttırdığı saptandı. Ek sistem travmasının eşlik edip etmemesi ile acilde kalış süresi değerlendirildiğinde istatistiksel olarak anlamlı saptandı ($p<0,001$).

Tablo 19. Ek sistem travması ile BBT sonucunun acilde kalış süresine etkisi

		Acilde kalış süresi						p
		<6 saat		6-12 saat		12saat<		
		n	%	n	%	n	%	
BT sonucu	normal	491	78,2	116	18,5	21	3,3	<0,001
	anormal	25	33,3	35	46,7	15	20	
Ek sisitem travması	yok	415	78,9	92	17,5	19	3,6	<0,001
	var	101	57,1	59	33,3	17	9,6	

Kafa travması sonrası taburcu edilen ya da yatış yapılan hastaların acil serviste kalış süreleri açısından değerlendirildiğinde her iki grupta da büyük çoğunluğun 0-6 saat aralığında acil serviste kaldığı görüldü. Acil serviste kalış süreleri açısından taburcu edilen ve yatış yapılan grup arasında istatistiksel olarak anlamlılık saptanmadı ($p=0,810$).

4.5. FİZİK MUAYENE BULGULARINA GÖRE KAFA TRAVMALARININ İSTATİSTİKSEL ANALİZİ

Hastalar kafa muayene bulgularına göre skalpte hematomu olanlar ve skalpte kesisi olanlar şeklinde 2 grupta toplandı. Skalpte şişliği, hematomu ve ödemi olanlar hematom grubunda (n=391) toplandı. Skalpte kesi ve abrazyonu olanlar ise kesi grubuna (n=312) dahil edildi. Bunun nedeni yapılan araştırmalar sonucu künt kafa

travmaları sonrası skalpte şişlik, hematoma ve ödem daha fazla saptandığının tespit edilmesidir. Buna göre hastaların istatistiksel analizi yapıldı.

Cinsiyet ve kafa muayene bulgusu karşılaştırıldığında erkeklerde kadınlara göre, hem hematoma hem de kesinin fazla olduğu tespit edildi. Kadınlarda da en fazla kafa muayene bulgusu olarak hematoma tespit edildi. Erkeklerde ise en fazla kesinin görüldüğü saptandı. Cinsiyete göre kafa muayene bulguları karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlılık tespit edildi ($p < 0,001$). Tüm yaş grupların da hematoma daha fazla saptandı. Yaş grupları ile kafa muayene bulgusu karşılaştırıldığında aradaki fark anlamlı saptanmadı ($p = 0,078$) (Tablo 20).

Travma nedenlerine göre kafa muayene bulgularına bakıldığında kafaya cisim çarpanlarda (%57,6) motor ve bisikletten düşenlerde (%56,8) ve ADTK'da (%54,5) en fazla kesinin meydana geldiği diğer travma nedenlerinde ise en fazla hematoma meydana geldiği saptandı. Travma nedenlerine göre kafa muayene bulguları karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlılık tespit edildi ($p = 0,008$).

Tablo 20. Hastaların demografik özelliklerinin hematoma ve kesi oranlarına etkisi

		Kafa muayene bulgusu				p
		Hematoma		Kesi		
		n	%	n	%	
Cinsiyet	Kadın	179	45,8	96	30,8	<0,001
	Erkek	212	54,2	216	69,2	
Yaş grupları	0-12 ay	43	71,7	17	28,3	0,078
	13 ay-18 yaş	105	52,8	94	47,2	
	19-45 yaş	138	54,5	115	45,5	
	46-65 yaş	61	51,7	57	48,3	
	65 yaş<	44	60,3	29	39,7	
Travma nedeni	Yüksekten düşme	141	61	90	39	0,008
	Düz zeminde düşme	115	62,8	68	37,2	
	Cisimle çarpışma	53	42,4	72	57,6	
	Motor ve bisikletten düşme	19	43,2	25	56,8	
	Darp	22	55	18	45	
	Senkop	19	50	19	50	
	AİTK	17	54,8	14	45,2	
	ADTK	5	45,5	6	54,5	

Klinik parametrelere göre hastaların kafa muayene bulgusu karşılaştırıldığında posttravmatik amnezi, baş ağrısı, kusma, ameliyat öyküsü olanlarda istatistiksel olarak anlamlı ilişki tespit edildi. Diğer klinik parametreler ile kafa muayene bulgusu arasında ise anlamlı ilişki olmadığı tespit edildi (Tablo 21).

Tablo 21. Klinik parametrelerin hematom ve kesi oranına etkisi

		Hasta sayısı	Kafa muayene bulgusu				p
			Hematom		Kesi		
			n	%	n	%	
Amnezi	(+)	109	70	64,2	39	35,8	0,018
	(-)	523	271	51,8	252	48,2	
Bilinç kaybı	(+)	79	50	63,3	29	36,7	0,145
	(-)	624	341	54,6	283	45,4	
Baş ağrısı	(+)	178	113	63,5	65	36,5	0,003
	(-)	454	228	50,2	226	49,8	
Kusma	(+)	54	43	79,6	11	20,4	<0,001
	(-)	649	348	53,6	301	46,4	
Otoraji	(+)	5	3	60	2	40	1
	(-)	698	388	55,6	310	44,4	
Alkol	(+)	32	14	43,8	18	56,2	0,167
	(-)	671	377	56,2	294	43,8	
Antikoagülan ilaç	(+)	11	8	72,7	3	27,3	0,362
	(-)	692	383	55,3	309	44,7	
Koagülopati	(+)	8	7	87,5	1	12,5	0,083
	(-)	695	384	55,3	311	44,7	
Ameliyat öyküsü	(+)	7	1	14,3	6	85,7	0,049
	(-)	696	390	56	306	44	
GKS	14	14	7	50	7	50	0,669
	15	689	384	55,7	305	44,3	
Baş dönmesi	(+)	21	15	71,4	6	28,6	0,102
	(-)	611	326	53,4	285	46,6	
Nistagmus	(+)	11	6	54,5	5	45,5	1
	(-)	692	385	55,6	307	44,4	
Nörolojik muayene	oryante	665	366	55	299	45	0,194
	nonoryante	38	25	65,8	13	34,2	

BT sonucu anormal olan ve olmayan grup arasında kafa muayene bulgusu açısından istatistiksel olarak anlamlılık saptanmadı. (p=0,122) Ama sayısal olarak BT anormal hastalarda şişlik hematom daha fazla saptandı.

Ek sistem travmalarının eşlik etmesi skalpte hematomun ya da kesinin sıklığı açısından istatistiksel olarak anlamlı saptanmadı ($p=0,547$). Hastaların taburculuk ve yatışı ile kafa muayene bulgusu arasında istatistiksel olarak anlamlılık tespit edilmedi. ($p=0,346$) Taburcu olanların %55,3, yatış yapılanların %64,3'ünde hematom mevcuttu.

5.TARTIŞMA

Kafa travması morbidite ve mortalitesi yüksek olan bir halk sağlığı sorunudur (32, 86). Kafa travmalı hastaların bir kısmı ve bunların aileleri hayat boyu devam eden bilişsel, ruhsal, duyuşsal, motor ve diğer bazı eksikliklerle karşılaşmaktadır. Bütün bu verdiği zararlar yanında toplumun büyük bir kesimi bundan habersiz olduğundan TBY, “Sessiz Salgın” olarak da adlandırılır (32). Maddi açıdan da ciddi sonuçlar ortaya çıkaran kafa travmalarının yüksek oranda tıbbi giderlere ve iş gücü kaybına yol açtığı da bilinmektedir (87).

Çalışmamızda hafif kafa travmasına maruz kalan hastaların epidemiyolojik verilerini ortaya çıkarmayı, hafif kafa travması sonucu BBT’de patolojiye işaret edebilecek klinik parametreleri saptamayı ve bu hastaların acilde kalış sürelerini arttıran nedenlerin ortaya çıkarılmasını hedefledik.

Çalışmamızda Pamukkale Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Servisine 5268 multitravma olgusunun başvurduğu ve bunların 2170’inin kafa travmasını da içeren travmalar olduğu görüldü. Böylece kafa travmasını da içeren travmaların tüm multitravmalar içerisindeki sıklığı %41,19 olduğu görüldü. Tüm kafa travmalı olgularında %71,29’unu hafif kafa travmalı olguların oluşturduğu saptandı. Collins ve arkadaşlarının (88) yaptıkları çalışmada kafa travmalarının tüm acil servis başvurularının %14’ünü oluşturduğunu bildirmişlerdir. Chan ve arkadaşlarının (89) yaptıkları çalışmada akut kafa travmalarının tüm acil başvurularının %19’unu oluşturduğunu ve bu hastaların %7,3’ünün hayatını kaybettiğini bildirmişlerdir. Kanada ve ABD’de ise, acil servislere kafa travması nedeniyle yılda sekiz milyonun üzerinde hasta başvurmakta, bu başvurular acil servis başvurularının yaklaşık %6,7’sini oluşturmaktadır (15). Hafif kafa travmaları tüm kafa travmalarının yaklaşık %70-90’ını oluşturmaktadır. Hastaneye başvuran hafif kafa travmalı hastaların oranı tahmini olarak 100.000’de 100-300 arasında olduğu belirtilmiştir (30). Ulusal düzeyde yeterli kayıt sistemlerinin olmaması ve hastane arşivlerinin yetersizliği nedeniyle Türkiye’deki gerçek rakamlar henüz bilinmemektedir.

Hafif kafa travması cinsiyetler açısından değerlendirildiğinde yapılan pek çok çalışma erkeklerde kadınlara göre 2 kat daha fazla görüldüğünü ve 4 kat daha fazla ölümcül olduğunu bildirmektedir (90, 91). Tieves ve arkadaşları (92) yukarıdaki oranlara benzer oranlar bildirerek erkek cinsiyetin bir risk faktörü olduğu sonucunu vurgulamışlardır. Ülkemizde Beyaztaş ve arkadaşlarının (93) Cumhuriyet Üniversitesi, Küçüker ve arkadaşlarının (94) Fırat Üniversitesi acil servislerinde trafik kazalarını baz alarak yaptıkları çalışmalarda benzer sonuçlar elde etmişlerdir. Mirzai ve arkadaşları (95) ise Celal Bayar Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Servis birimine kafa travması nedeniyle başvuran olguların geriye dönük incelenmesi sonucu olguların cinsiyet dağılımında erkeklerin çoğunlukta olduğunu bildirmişlerdir. Çalışmamızda erkeklerin kadınlara göre yaklaşık 2 kat daha fazla hafif kafa travmasına maruz kaldığının saptanmış olması dünyada ve Türkiye’de yapılmış diğer çalışma sonuçları ile uyumlu sonuçlardır. Erkeklerde kadınlara oranla daha fazla hafif kafa travmasına maruz kalmaları genel olarak erkeklerin toplumsal hayata daha aktif olarak katılmaları ve yaşam tarzı açısından daha aktif bir yaşam biçimine sahip olmaları ile açıklanabilir.

Yaş grupları açısından değerlendirildiğinde çalışmamızda, hafif kafa travmalarının en sık 19-45 yaş arası genç üretken nüfusta, sonrasında ise 1-18 yaş arası çocuklarda görüldüğünü saptadık. Genç erişkin ve çocuklarda hafif kafa travmalarına diğer yaş gruplarına göre daha sık rastlanılmaktadır. Yapılan bir derleme çalışmasında yüksek riskli yaş grupları şöyle tanımlanmıştır: 15-30 yaş arası erkek hastalar, 6 ay-2 yaş arası çocuklar, okul çağı çocukları ve 65 yaş üzeri yaşlı popülasyon (96). Pek çok çalışma kafa travması için en yüksek risk grubunun 15-24 yaş grubu olduğunu bildirmektedir (97).

Literatürdeki birçok çalışmada, hafif kafa travmalarının en sık nedeninin yüksekten düşmeler ile ilişkili kazalar olduğu bildirilmiştir. 2-4 yaş arası ve 75 yaşın üstünde en sık kafa travması sebebi düşmelerdir. Whitman ve arkadaşlarının (98) yaptıkları çalışmada okul öncesi çocuklarda kafa travmasının %75 oranında yüksekten düşme sonucu görüldüğünü belirtmişlerdir. Dietrich ve arkadaşları (99) ise çalışmalarında çocuklarda kafa travmasının %32 oranında yüksekten düşme, %25

oranında trafik kazası sonucu görüldüğünü bildirmişlerdir. Ülkemizde Er ve arkadaşlarının (100) 1.114 hastalık yaptıkları çalışmada kafa travmalarının en sık sebebinin yüksekten düşmeler ile ilişkili kazalar sonucu olduğunu bildirmişlerdir. Biz de çalışmamızda hafif kafa travmalarının en sık sebebinin yüksekten düşmeler sonucu olduğunu bulduk. Sonuçlarımızın literatür ile uyumlu olduğunu gördük. Bunun sebebinin çalışmamızda çocuk ve yaşlı popülasyonun da yer alması, çocuklarda yürümeye yeni başladıkları için düşmelerin sık olduğunu, yaşlılarda ise alzheimer gibi yürüme bozukluğu yapan ek hastalıkların ve görme problemlerinin sık olmasından dolayı hafif kafa travmasının en sık nedeninin düşme sonucu kaynaklandığını düşünmekteyiz.

Gomez ve arkadaşlarının (101) kafa travmalı hastalar üzerinde yaptıkları çalışmada hastaların en sık (%27,9) bilinç kaybı ve posttravmatik amnezi yakınmasıyla hastaneye başvurduğunu bildirmişlerdir. Otal'ın yaptığı çalışmada (102) kafa travmalarında en sık başvuru yakınmasının bilinç değişikliği olduğunu bildirmiştir. Çete ve arkadaşlarının (58) yaptıkları 230 hastalık retrospektif çalışmalarında hafif kafa travmalı hastaların acil servise en sık baş ağrısı %30, sonrasında sırasıyla bilinç kaybı %25,2, posttravmatik amnezi (PTA) %24,3 ve bulantı-kusma %10,4 yakınması ile başvurduklarını bildirmişlerdir. Bizim çalışmamızda da hafif kafa travmalı olgularımızın en fazla baş ağrısı yakınması ile sonrasında sırasıyla PTA, bilinç kaybı, kusma, baş dönmesi ve otoraji şikayetleri ile acil servisimize başvurduğunu saptadık. Sonuçlarımızın Gomez ve arkadaşları ile Otal'ın sonuçlarından farklı olmasının nedeninin bu çalışmalarda sadece hafif kafa travması değil orta ve ağır şiddette kafa travmalı olguların da çalışmaya dahil edilmesinden kaynaklandığı kanaatindeyiz.

Çalışmamızda hafif kafa travmalarının sayısal olarak daha çok künt travmalar sonucu meydana geldiğini saptadık fakat künt ve penetran travmalar arasında istatistiksel fark olmadığını tespit ettik. Kadınlarda en fazla hematomun olduğunu, erkekler de ise en fazla kesinin meydana geldiğini tespit ettik buna göre kadınların daha çok künt kafa travmalarına maruz kaldığını söyleyebiliriz. Bu durumun aile içi şiddete bağlı darp, ev içi temizlik işlerinde hafif yüksekliklerden düşmeler gibi künt

kafa travması nedenleri arasında yer alan sebeplere kadınların daha çok maruz kalmasından kaynaklandığı kanaatindeyiz. Toplumumuzda erkeklerin inşaat, ağaçtan düşmeler gibi daha yüksek yerlerden düştükleri, yine iş yaşantıları gereği daha çok sivri ve kesici cisimlerle temas etmelerinden dolayı penetran kafa travmalarına daha çok maruz kaldığını düşünmekteyiz. Ayrıca yaş gruplarına göre kafa muayene bulgusuna bakıldığında her yaş grubunun künt ya da penetran kafa travmasına maruz kalabileceğini, gruplar arası anlamlılık olmadığını tespit ettik.

Travma mekanizmaları değerlendirildiğinde, yüksek - düz zeminde düşmeler, darp, senkop ve AİTK'da daha çok künt kafa travmaları meydana gelirken motorsiklet ve bisikletten düşme, ADTK ve cisimlerle çarpışmalarda daha çok penetran kafa travmalarının oluştuğunu gördük. Turanlı ve arkadaşlarının (103) yapmış oldukları 179 hastalık çalışmada ADTK'larında daha çok penetran kafa travmalarının görüldüğü ve mortaliteninde fazla olduğunu tespit etmişlerdir. Bizim çalışmamızda ise ölen hasta olmadığı için mortalite oranlarına bakılmamış beyin cerrahisine yatan hastalar değerlendirilmiştir. Buna göre hastaların beyin cerrahisine yatış endikasyonu bakımından künt ya da penetran hafif kafa travmasına maruz kalmasının anlamlı olmadığı bulunmuş, bu durumda çalışmamıza sadece hafif kafa travmalı hastaların dahil edilmesinden kaynaklanabileceği sonucuna ulaştık.

Mirzai ve arkadaşları (95) çalışmalarında BBT'de patoloji tespit edilen 46 olguda en sık epidural hematoma bulunduğu dikkat çekerken, Bal'ın yaptığı çalışmada (104) fraktür ve pnömosefaliden sonra BBT bulgusu olarak en sık SAK ve ardından epidural hematoma varlığından söz etmiş, Otal (102) ise fraktür ve kontüzyo serebriden sonra bu sırayı SAK, subdural hematoma ve epidural hematoma olarak belirlemiştir. Yaptığımız çalışmada en sık BBT bulgusunun fraktür ve kontüzyondan sonra subdural hematoma olduğunu tespit ettik. Bu bulgular gerek yukarıda sözü edilmiş olan çalışmalar ve gerekse Brown (105) ve Davis'in (106) çalışmaları ile benzerlik göstermektedir. Çalışmalar arasındaki küçük değişikliklerinde çalışma gruplarının farklılıklarından kaynaklanabileceği kanaatindeyiz.

Çalışmamızda olguların %4'ünün beyin cerrahi servisine, %6,8'inin kafa travması dışı sebeplerle başka servislere yattığı, %5,5'inin kendi isteği ile acil servisten ayrıldığı, %83,6'sında acil serviste tedavi ve takip süreleri dolduktan sonra taburcu edildiğini saptadık. Yapılan bir çalışmada kafa travmalı olguların %24,3'ü beyin cerrahisi servisine, %18,6'sı yoğun bakıma yattığı ve %57'sinin ise acil gözleme yatırılarak takip edildiği bildirilmiştir (95). Bu çalışmada beyin cerrahi ve yoğun bakıma yatan hasta yüzdelerinin fazla olması tüm kafa travmalı hastaların çalışmaya dahil edilmesinden kaynaklanmaktadır. Fakat bu verilerden anlaşıldığına göre bu çalışmada da kafa travmalarının çoğu, bizim çalışmamızda olduğu gibi acil gözlemden taburcu olmuştur. Çalışmamızda beyin cerrahisine yatan hastaları incelediğimizde cinsiyet ve yaş gruplarının yatış ve taburculuk oranları arasında anlamlı ilişki olmadığını gördük fakat yaş grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark olmasa da en fazla yatış oranının 65 yaş üzeri hastaların oluşturduğunu tespit ettik. Bunun nedeninin yaşlı hastalarda multipl sağlık problemlerinin eşlik etmesinden kaynaklandığını düşünmekteyiz. Travma mekanizması ile yatış ve taburculuk arasında istatistiksel düzeyde anlamlı fark bulunduğunu ve travma mekanizmaları içinde en fazla yatış oranının da ADTK uğrayan hastalarda olduğunu saptadık. Bunun nedeninin de ADTK uğrayan hastaların BBT'de patoloji saptanma oranının yüksek olmasından kaynaklandığını düşünmekteyiz.

Çalışmamızda hafif kafa travması sonrasında acil servise başvuran hastalarda baş ağrısı, PTA, baş dönmesi, otoraji, nistagmus, GKS'nun 14 ve oryantasyon bozukluğu olmasının beyin cerrahisine yatış endikasyonu için anlamlı olduğunu tespit ettik. Yatan hastaların BBT bulgularını değerlendirdiğimizde ise SAK, İPK EDH, SDH'un ve bunların kontüzyon ya da fraktür ile olan birlikteliklerinde yatış oranları fazla iken BBT'de fraktür saptanan hastaların %93,5'inin, kontüzyon saptananların %84,6'sının taburcu edilerek ayaktan takip edildiğini tespit ettik. Bu bakımdan izole kontüzyon ve fraktürün yatış endikasyonu bakımından anlamlı olmadığını gördük.

Hafif kafa travması tanımı, ilk kez Rimel ve arkadaşları tarafından, 1981 yılında yayınlanan bir makalede kullanılmıştır (107). Bu makalede, GKS 13 ile 15

arasında olan, bilinç kaybı 20 dakikadan kısa sürmüş ve hastanede yatış süresi 48 saatten daha kısa kafa travması olguları, hafif kafa travması olarak adlandırılmıştır. İlerleyen yıllarda bu tanımlama, her makalede farklı bir şekilde karşımıza çıkmaktadır. Mesela, Miller ve arkadaşları (108) GKS 15 olan ve bilinç kaybı olmayan hastaları bu gruba dahil ederken, Culotta ve arkadaşları (109) GKS skoru 13–15 arasında olup, fokal nörolojik defisiti olmayan hastaları bu gruba almıştır. Öte yandan, bazı yazarlar 4 saat içerisinde kötüleşen olguları gruptan çıkartırken, diğerleri, delici yaralanmaları ve kurşun yaralanmalarını bu grubun dışında tutmaktadır (101). Delici kafa yaralanmalarında ve kurşun yaralanmalarında risk çok yüksek olduğu için, zaten bu iki grup bu tartışmanın dışında tutulmalı ve GKS'ları kaç olursa olsun BBT çekilmelidir (101, 110) GKS'u 15 olup, fokal nörolojik defisiti olan hastalarda intrakraniyal lezyon saptanma oranı %11'dir (111). Dolayısıyla bu hastalarda da BBT endikasyonu mevcut olup, bu hastaları da tartışma dışında bırakmak gerekir.

Son yapılan çalışmalarda ise GKS 14 ya da 15 olan hastalar hafif kafa travması olarak değerlendirilmiştir. Örneğin Aygün ve arkadaşlarının (8) yaptıkları çalışmada hafif kafa travmasını, acil servise akut aşamada getirilen ve geçici bilinç kaybı veya amnezi hikayesi olan, GKS skoru 14 ya da 15 olarak elde edilen ve fokal nörolojik bulgular saptanmayan olgulardaki kafa travmaları olarak tanımlamışlardır. Biz de çalışmamızda GKS 14 ya da 15 olan, fokal nörolojik defisiti bulunmayan, bilinç kaybı 20 dakikadan kısa süren, delici, kesici ve patlama şeklinde kafa travması olmayan olguları hafif kafa travması olarak tanımladık.

Bu konunun bu kadar tartışılmasının nedeni, kafa travması nedeniyle acil servislere başvuran hastaların %80'inden fazlasının, bu gruba girmesidir (10). Rakam olarak vermek gerekirse, İngiltere'de, hafif kafa travması nedeniyle yılda 800.000 kişi hastaneye başvurmaktadır (112). Özellikle BBT'nin yaygın ve gereksiz kullanılmaya başlanması sonucu, sağlık giderlerinde artışa sebep olmuştur, bu nedenle bu hastalara yaklaşım özel bir önem kazanmıştır. Sayıca çok fazla hasta olması nedeniyle, bu hastaların tümüne BT çekmek, ülke ekonomisine ciddi bir yük getirmektedir (112).

Norveç'ten yayınlanan bir yazıda ise, hafif kafa travmalı hastaların hepsine BT çekilir ve patoloji saptanmayan hastalar evine yollanırsa, bunun maliyetinin, hastaları müşahede altında tutmaktan daha ucuza geldiği hesaplanmıştır (113). Ancak, literatürde bu yönde fikir beyan eden başka bir makaleye rastlanmamaktadır. Öte yandan, hasta sayısı bu kadar yüksek olmasına rağmen, bu hastaların sadece çok küçük bir grubunda intrakraniyal patoloji saptanmaktadır. Bu nedenle birçok çalışma, klinik parametrelerden yola çıkarak, daha yüksek risk arz eden alt grupları belirlemeye yönelmiştir (114). Bunun sonucu olarak birçok ülkeden, hafif kafa travmalı hastaların hangilerine BT çekmek gerektiği konusunda birçok araştırma yapılmış ve bir takım klinik karar verme kuralları geliştirilmiştir (60).

Bizde çalışmamızda hafif kafa travması tanısı alan hastalarda anormal BBT prevalansını değerlendirmeyi ve intrakraniyal patolojiye işaret edebilecek klinik parametreleri saptamayı hedefledik. İntrakraniyal önemli bir patolojinin atlanması korkusu yaygın ve de gereksiz BBT kullanımına yol açtığını düşünmekteyiz. Çalışmamız ile BBT'nin hafif kafa travmalı hastalarda daha selektif kullanılmasını sağlayarak, sağlık sisteminde gider yükünün azaltılacağını, gereksiz radyasyona maruz kalmayı, acil servis kalabalığını ve tomografi cihazlarının bulunmadığı kırsal kesimlerden gereksiz sevkleri önleyeceğini düşünmekteyiz.

Tüm klinik parametreler içerisinde en güvenilir olanı GKS skorudur (62). Miller ve arkadaşları (115) GKS 15 olan 1.382 hastalık çalışmalarında bütün hastalara BBT çekmişler ve 84 (%6,1) patolojik BBT sonucu saptamışlardır. BBT sonucu patolojik olan hastaların sadece 3'üne (tüm hastaların %0,2'si) cerrahi girişim uygulandığını bildirmişlerdir. Bu 3 hastanın 2'sinde fizik muayene ile tespit edilen çökme kırığı olduğunu ve bu nedenle ameliyat edildiklerini saptamışlardır. Sonuç olarak GKS 15 olan, bilinç kaybı ve PTA tanımlamayan ve fizik muayenede çökme kırığı saptanmayan hastalarda anormal BBT prevalansının çok düşük olduğunu bildirmişlerdir.

Borczuk ve arkadaşları (116) 1.448 hastalık çalışmalarında 1.211 (%83,6) hastanın GKS'nun 15, 197 (%13,6) hastanın 14 ve 40 (%2,8) hastanın 13 olduğunu bildirmişlerdir. Hastaların hepsi değerlendirildiğinde patolojik BBT prevalansını %8,2 bulmuşlardır. GKS 15 olanların %5,9'unda, 14 olanların %18,2'sinde ve 13 olanların %27,5'inde patolojik BBT sonucu olduğunu saptamışlardır. Ayrıca hastaların 11'i(%0,76) cerrahi girişime gereksinim duymuştur. Cerrahi girişim geçiren hastaların 1'inin(%0,08) GKS 15, 7'sinin (%3,6) 14 ve 3'ünün (%7,5) 13 bulunmuştur. Sonuçta GKS 15 olan hastalarda acil hekimlerinin daha az sayıda BBT isteyebileceklerini bildirmişlerdir. GKS skoru 14 olan hastalarda intrakraniyal lezyon saptanma oranı %13–18 olup her hastaya BT çekilmesini haklı çıkartacak kadar yüksektir (117, 118). Bizim çalışmamızda da GKS 14 olanlarda BBT de patoloji saptanma oranı, GKS 15 olanlara göre istatistiksel açıdan anlamlı olarak yüksekti.

GKS 15 olan hastalar, tüm hafif kafa travması hastalarının %63-94'ünü oluşturmakta ve bu hastalarda intrakraniyal patoloji saptanma oranı genellikle %4–8 arasında değişmektedir (109). Hele bu hastalar, klinik parametreler ışığında alt gruplara ayrılırlarsa, bu oran %0,1'e kadar düşmektedir (62). Dolayısıyla amaç, hangi klinik parametrelerin risk faktörleri olduğunu tespit edip, GKS skoru 15 olan hastalarda BT endikasyonlarının ortaya konmasıdır.

Hemen her çalışmada, yaş önemli bir parametre olarak karşımıza çıkmaktadır. Kimi çalışmalarda 65 yaş, kimi çalışmalarda ise 60 yaş sınır olarak alınmış ve bu yaşın altındakilerle üstündekiler kıyaslandığında, yaşlı hastalarda intrakraniyal patoloji saptanma oranının daha yüksek olduğu bildirilmiştir (62). Hsiang ve arkadaşları (97) ise, konuya başka bir açıdan yaklaşmışlar ve GKS skoru 15 olan, hafif kafa travması hastaları arasında ölen tüm hastaların 65 yaşından büyük olduklarını ve ölüm nedenlerinin subdural hematoma olduğunu bildirmişlerdir. Gutman ve arkadaşları (119) prospektif çalışmalarında ilerleyen yaşın akut travmatik intrakraniyal yaralanma için bağımsız bir risk faktörü olduğunu bildirmişler, 50 yaşından büyük hastalarda travmatik intrakraniyal hematoma riskinin 30 yaşından küçük hastalara oranla 3-4 kat daha fazla olduğunu bulmuşlardır. Miller ve arkadaşları (115), Borczuk ve arkadaşları (116) ile Duus ve arkadaşları (120)

çalışmalarında yaşın travmatik intrakraniyal yaralanma için bir risk faktörü olmadığını bildirmişlerdir. Çalışmamızda ilerleyen yaşın BBT’de travmatik intrakraniyal yaralanma bulunması açısından bir risk faktörü olmadığını saptadık fakat en fazla yatış oranını ise 65 yaş ve üzeri hastaların oluşturduğunu gördük. Bunun nedeninin de yaşlı hastalarda hafif travmaya maruz kalsalar da damarsal patolojiler nedeniyle daha ciddi TBY olduğu kanaatindeyiz. Gutman ve arkadaşlarının (119) ileri yaşın travmatik intrakraniyal yaralanma açısından anlamlı bir risk faktörü olarak bulmaları, sadece minör kafa travmalı hastaları değil, orta ve ciddi kafa travmalı hastaları da çalışmaya almalarına bağlanabilir.

Cinsiyet bir parametre olarak ele alındığında ise hiçbir çalışmada kadınla erkek arasında anlamlı fark saptanmamıştır (62). Bizim çalışmamızın sonuçları da, bu verilerle uyumludur. Sadece tek bir çalışmada, erkeklerde, cerrahi tedavi gerektiren intrakraniyal lezyona daha sık rastlandığı bildirilmiştir (121).

Ülkemizde geriye dönük yapılan 230 minör kafa travmalı hastanın değerlendirildiği çalışmada, Çete ve arkadaşları (58) travma mekanizması ile intrakraniyal yaralanma arasında istatistiksel düzeyde anlamlı bir ilişki saptamamışlardır. Miller ve arkadaşları (115) ile Gomez ve arkadaşları (101) travma mekanizmasının, intrakraniyal yaralanma için risk faktörü olmadığını göstermişlerdir. Fakat Stiell ve arkadaşları (14) CCHR’yi ortaya koydukları çalışmalarında, motorlu araç kazalarının özellikle yayaya motorlu araç çarpması, araçtan fırlama, bir metre ve üzeri yüksekten düşme gibi yüksek enerjili ve korunmasız görünen tehlikeli travma mekanizmalarının anormal BBT bulguları ile istatistiksel olarak ilişkili olduğunu saptamışlardır. Cooper ve arkadaşları (122), Gennarelli ve Thibault (123) ile Gutman ve arkadaşları (119) çalışmalarında düşme olgularının, diğer travma mekanizmalarına oranla daha fazla travmatik intrakraniyal yaralanmaya yol açtığını bulmuşlardır. Boran ve arkadaşlarının (124) yaptıkları çalışmada hastaları travma sebebine göre BBT’de patoloji saptanma oranlarını ADTK’da %14,6 düşmelerde %9,1 AİTK ‘da %4,4 ve darp olaylarında %6,1 olarak hesapladıklarını bildirmişlerdir.

Çalışmamızda travma mekanizması ile travmatik intrakraniyal yaralanma oluşumu arasında istatistiksel düzeyde anlamlı bir ilişki olduğunu saptadık. Stiell ve arkadaşları (14) ile ülkemizde Boran ve arkadaşlarının (124) yaptıkları çalışmalar ile uyumlu olarak en yüksek intrakraniyal patoloji saptanma oranı, ADTK geçiren hastalarda olduğunu gördük. Bunun sebebinde ADTK'larının yüksek enerjili ve tehlikeli bir travma mekanizması olduğu için, ADTK'larında patolojik BBT sonuçların daha fazla çıktığını düşünmekteyiz.

Travma sonrası bilinç kaybı ve PTA uzun yıllardır önemli parametreler olarak kabul edilmektedirler (125). Fakat hastaların büyük bir kısmının bilinç kaybı yaşamadıkları halde, bayılma hissi, fenalaşma ve bunun gibi durumları bilinç kaybı olarak tanımlamaları, bu önemli parametrenin güvenilirliğini azaltmaktadır (97). Sherman ve arkadaşları (126) bilinç kaybı ve PTA tanımlayan 1.538 minör kafa travmalı hastayı BBT gereksinimi yönünden araştırmışlar, hastaların tümüne acil BBT çekmişler ve 265 (%17,2) hastada patolojik BBT sonucu bulmuşlardır. Bilinç kaybı ve PTA'nin minör kafa travmalı hastalarda bir risk faktörü olduğunu ve bu hastaların tümüne BBT çekilmesi gerektiğini bildirmişlerdir. Stein ve arkadaşları (127) 658 hastalık retrospektif çalışmasında bilinç kaybı ve PTA'nin minör kafa travmalı hastalarda bir risk faktörü olduğunu ve bu hastalara BBT çekmenin, tümünü hastaneye yatırıp gözlem altında tutmaktan %10 daha ucuz olduğunu bildirmişlerdir. Livingston ve arkadaşları (128) 138 minör kafa travmalı hasta üzerinde yaptıkları çalışmalarında bilinç kaybı ve PTA'nin bir risk faktörü olduğunu ve BBT'si normal olan hastaların izlemde de cerrahi girişime gereksinim duymadıklarını bildirmişlerdir. Gomez ve arkadaşları (101) 2.484 hastalık çalışmalarında %27,9 olguda bilinç kaybı ve PTA olduğunu saptamış ve bu iki kritere sahip hastalarda daha sık kafatası kırığı olduğunu bildirmişlerdir.

Çalışmamızda literatürdeki yayınlara benzer şekilde PTA'nin BBT'de travmatik intrakraniyal yaralanmaların saptanması açısından risk faktörü olduğunu saptadık.

Kafa travması sonrası hastaların en sık yakınmaları arasında baş ağrısı vardır. Birçok çalışmada bu şikayetin bir risk faktörü olarak anlam ifade edip etmediğine bakılmıştır. Bazı çalışmalarda bir anlam ifade etmediği bildirilirken (97, 110) bazı çalışmalarda ise, baş ağrısı yakınması olan hastalarda daha yüksek oranda intrakraniyal lezyona rastlandığı belirtilmiştir (108, 129). Yamaguchi ve arkadaşları (130) kafa travmasının şiddeti ve baş ağrısının insidansını karşılaştırdıkları çalışmalarında, hastaları minör kafa travması olan hastalar ve major kafa travması olanlar şeklinde iki gruba ayırmışlar. Minör kafa travması grubundaki 64 hastanın 46'sının (%71,8), major kafa travması grubundaki 57 hastanın 19'unun (%33,3) baş ağrısı yakınması bulunduğunu, BBT'de saptanan patolojik bulguların, baş ağrısı insidansı ile zıt ilişki gösterdiğini bildirmişlerdir. Miller ve arkadaşları (115) baş ağrısı yakınmasının BBT'de patoloji saptanması açısından risk faktörü olmadığını, Borczuk ve arkadaşları (116) ise baş ağrısının orta derecede bir risk faktörü olduğunu bildirmişlerdir. Çalışmamızda baş ağrısı ile BBT'de patolojik bulgu saptanması karşılaştırıldığında, baş ağrısının bir risk faktörü olduğunu saptadık.

“Yeni geçirilmiş kafa travması öyküsüne eşlik eden bulantı ve kusma olması tanıda intrakraniyal kanamayı akla getirmelidir” görüşü uzun zamandır kabul görmektedir (131). Minör kafa travmasına eşlik eden bulantı, kusma ile ilgili literatürü taradığımızda farklı görüşlerle karşılaştık. Miller ve arkadaşları (115) çalışmaya aldıkları tüm hastaların %9,5'inde bulantı ve %5'inde kusma yakınması olduğunu, BBT sonuçları patolojik olan grupta ise %19 bulantı ve %14 kusma şikayeti olduğunu saptamışlardır. Bulantı ve kusmanın minör kafa travmalı hastalarda BBT'de patoloji saptanması açısından bir risk faktörü olduğunu bildirmişlerdir. Reinus ve arkadaşları (132) yetişkinlerde, Schunk ve arkadaşları (133) pediatrik yaş grubunda yaptıkları çalışmalarında bulantı ve kusmanın da dahil oldukları klinik değişkenlerin minör kafa travmalı hastalarda BBT'de patoloji saptanması açısından bir risk faktörü olmadığını bildirmişlerdir.

Biz çalışmamız da kusmanın literatürdeki çalışmalar ile uyumlu olarak BBT'de patoloji saptanması bakımından anlamlı olduğunu gördük. Literatürdeki bazı çalışmalarda risk faktörü olarak tespit edilememesinin bulantı şikayetini de dikkate

almalarından kaynaklandığı kanaatindeyiz. Yeni geçirilmiş hafif kafa travması sonrası kusma şikayetinin olması intrakraniyal patolojiyi akla getirmesi gerektiğini düşünmekteyiz.

Birçok araştırmacı sık kullanılan klinik parametrelerin ve nörolojik skorum sistemlerinin, alkollü hasta alt grubunda travmatik intrakraniyal yaralanmayı önceden belirlemede yetersiz kaldıklarını savunmuşlardır (134, 135). Cook ve arkadaşları (136) minör kafa travması geçiren ve serum etanol düzeyleri 80 mg/dl'nin üzerinde olan 107 hastada BBT patoloji saptanma sıklığını %8,4 bulmuşlardır. Bu oranın diğer çalışmalarda (Borczuk ve arkadaşları (116) ile Jeret ve arkadaşları (110)) bulunan minör kafa travmalarında patolojik BBT prevalansından daha yüksek olmadığını bildirmişlerdir. Reinus ve arkadaşları (132) 536 hastalık prospektif çalışmalarında kafa travması geçiren hastalar da alkol alımı da dahil klinik değişkenlerin tümünün BBT sonuçlarını tahmin etmede yetersiz kaldığını ve travmatik intrakraniyal yaralanma riskini arttırmadıklarını bulmuşlardır. Ülkemizde Çete ve arkadaşlarının (58) yaptıkları çalışmada alkollü hastaların oranını %14,7 olarak bulmuşlar, alkollü hastalarla, alkollü olmayanlar arasında BBT'de patoloji saptanması açısından istatistiksel düzeyde anlamlı fark bulmadıklarını bildirmişlerdir.

Biz de çalışmamızda alkollü hastaların oranını %4,6 saptadık. Alkollü hastalarla, alkollü olmayanlar arasında BBT'de patoloji saptanması açısından istatistiksel düzeyde anlamlı fark bulmadık. Fakat alkollü hastalarda öykü, fizik muayene güvenilir olmadığı, çoğu zaman da ajitasyonları nedeniyle tam olarak değerlendirilemedikleri için bu hastalara BBT çekilmesi gerektiğini düşünmekteyiz.

Heegaard ve arkadaşlarının (61) yaptıkları çalışmada kanama bozukluğu ya da antikoagülan ilaç kullanım öyküsünü BBT'de patoloji saptanması açısından yüksek risk olarak bildirmişlerdir. Bizim çalışmamızda ise bu klinik parametreler risk faktörü olarak saptanmamıştır bunun sebebinin çalışmamızda koagülopati öyküsü olan ve antikoagülan ilaç kullanan hastaların sayısının çok az olmasından ayrıca bu hastalarda INR, aPTT, PT, ve trombosit fonksiyonlarının ne derece bozuk olduğu bilinmemesinden kaynaklandığını düşünmekteyiz. Antikoagülan ilaç kullanıp INR

düzeıı yüksek olan hastalarda hafif kafa travması sonrası patoloji gelişme riskinin yüksek olacağı kanaatindeyiz. Travma sonrası bu hastaların INR düzeyleri bilinemediği için bu hastalara BBT çekilmesi gerektiğini düşünmekteyiz.

Çalışmamıza alınan tüm hastaların öz geçmişlerinden, %1 hastada farklı nedenlerden dolayı beyin cerrahisi operasyonu oldukları saptandı. Beyin cerrahisi operasyonu geçiren hastaların hafif kafa travmasına uğradıklarında BBT patoloji sıklığının artıp artmadığını değerlendirdiğimizde ameliyat öyküsü ile anormal BBT sonucu arasında istatistiksel düzeyde anlamlı ilişki bulamadık. Literatürü taradığımızda bu bağlamda yapılmış çalışmaya rastlamadık.

Steill ve arkadaşlarının (10) CCHR kriterlerini ortaya çıkardıkları çalışmalarında kafa kaide kırığı bulgularından olan otore, preairukular bölgede ekimoz (savaşçı belirtisi) ve hematimpanium'un bulunması hafif kafa travmalı hastalarda BBT'de patoloji saptanması açısından yüksek risk kriteri olarak bulduklarını bildirmişlerdir. Er ve arkadaşlarının (137) 0-16 yaş arasındaki 314 çocuk hastada yapmış oldukları çalışmada oryantasyon bozukluğu (uykuya eğilim, konfüzyon) ile anormal BBT sonucu arasında anlamlı ilişki bulduklarını bildirmişlerdir. Fife ve arkadaşlarının (138) yaptıkları çalışmada baş dönmesinin kafa kaide kırıkları ile birliktelik gösterdiğini özellikle temporal kemiğin uzun kırıklarında daha fazla baş dönmesi meydana geldiğini bildirmişlerdir.

Çalışmamızda otoraji, baş dönmesi, nörolojik muayenede nistagmus ve oryantasyon bozukluğunun BBT'de patoloji saptanması açısından anlamlı olduğunu tespit ettik. Literatürde hafif kafa travmalarının da nistagmus ile anormal BBT sonucu arasında ilişkiyi gösteren çalışmalara ise rastlanılmamıştır. Bu bağlamda bizim çalışmamız literatürde tekdir.

Özellikle 1 yaş altındaki hafif kafa travmalı infantlarda skalp hematomu altta yatan fraktürleri gösterme açısından kullanışlı bir gösterge olarak kabul edilmekte ve bu hastalarda radyolojik görüntüleme önerilmektedir (139, 140). Öz Saraç ve arkadaşlarının (141) 17 yaş altı hafif kafa travmalı olguları içeren çalışmalarında,

skalp hematomaunun kafa kemik kırığını göstermede potansiyel risk faktörü olduğunu göstermişlerdir. Bizim çalışmamızda da kafa muayene bulgusu ile BBT’de patoloji saptanma arasında istatistiksel düzeyde anlamlı bir ilişki olduğunu ve skalpte hematoma olan hastalarda beyin cerrahisine yatış oranının daha fazla olduğunu tespit ettik. Hastaların skalp muayenesinde hematoma varlığında kalvaryumu değerlendirmek mümkün değildir. Bu nedenle hematoma bulunan hastalara görüntüleme yapılması gerektiğini düşünmekteyiz.

Diğer bir konu ise bu hastalara direkt grafi çekirmenin gerekli olup olmadığıdır. Feuerman ve arkadaşları (142) sadece bu konu üzerine bir çalışma yapmışlar ve sonuç olarak hafif kafa travması hastalarında, direkt grafinin hiçbir tanısal değeri olmadığını bildirmişlerdir. İngiltere’den yayınlanan bir çalışmada ise, BT olan bir merkezde, hastanın görüntüleme endikasyonu varsa BT çekilmesi gerektiği, görüntüleme endikasyonu yoksa direkt grafi de çekilmemesi gerektiği bildirilmiş, bu şekilde hem hastaların gereksiz radyasyona maruz kalmalarının önlenmiş olacağı hem de bu yaklaşımın, her yıl milyonlarca sterlin tasarrufa imkan vereceği belirtilmiştir (143). Boran ve arkadaşlarının (124) yaptıkları 371 hastalık prospektif çalışmanın (hastaların tümüne hem direk grafi, hemde BBT çekmişlerdir) sonucunda direkt grafinin duyarlılığı %38,2 olarak, özgülüğü ise % 93,2 olarak hesapladıklarını bildirmişlerdir.

Biz de çalışmamızda direk grafinin çökme fraktürünü tanıma dışında tanısal değerinin olmadığını saptadık. Çalışmamızın sonucu olarak hafif kafa travmalı hastaların tanısında direk grafinin tamamen kalkması gerektiğini, bu sayede hastaların gereksiz radyasyona maruz kalmasının önlenmiş olacağını düşünmekteyiz.

Kafa travmalarına sıklıkla diğer sistem yaralanmaları eşlik eder (144). Yapılan farklı iki çalışmada kranioserebral yaralanmaya eşlik eden diğer sistem yaralanmalarının %61,6 ve %51,8 oranında olduğu bildirilmiştir. En sık eşlik eden yaralanmalar ise maksillofasiyal, ekstremiteler ve torakstır (145, 146). Mirzai ve arkadaşlarının (95) yaptıkları çalışmada hastaların %15,8’inde ortopedi, %7,9 plastik cerrahi, %2,2 genel cerrahi ve %1,1 kulak-burun-boğaz ile ilgili patolojiler olduğunu

%66,1'inde sadece kafa patolojisi olduğunu belirtmişlerdir. Masson ve arkadaşlarının (147) çalışmalarında izole kafa travmaları, olguların %58,1'ini oluştururken, ekstremiteler yaralanmaları %32,7 oranıyla en sık eşlik eden patoloji olarak bildirilmiştir. Çalışmamızda hastaların % 74,8'i izole kafa travması iken, %25,2'sinde toraks, batin, ekstremiteler gibi kranioserebral bölge dışındaki vücut bölgelerinin en az birinde eş zamanlı yaralanma belirlendi ve hafif kafa travmasının en sık maksillofasiyal ve ekstremiteler yaralanmaları ile birliktelik gösterdiğini bulduk. Sonuçlarımız literatür ile uyumlu bulundu. Çalışmamızda ayrıca hafif kafa travmasına maruz kalan hastalarda ek sistem travmasının eşlik etmesi BBT de patolojik bulgu saptanma oranını anlamlı düzeyde arttırdığını da tespit ettik. Bu nedenle multipl travmalı olgularda BBT çekilmesi gerektiğini düşünmekteyiz.

Miller ve arkadaşlarının (115) 1.382 hafif kafa travmalı olguyu kapsayan çalışmalarında BBT'de % 6,1 oranında patolojik bulgu saptadıklarını ve BBT sonucu patolojik olan hastaların % 0,2'sine cerrahi müdahale uygulandığını bildirmişlerdir. Ülkemizde Boran ve arkadaşlarının (124) yaptığı 371 hastalık prospektif çalışmalarında BBT'de patoloji sıklığını % 9,2 oranında bulduklarını bildirmişlerdir. Çalışmamızda ise hafif kafa travmasına bağlı cerrahi müdahale gereken hastalar %0,9 oranında, anormal BBT bulguları ise %10,7 oranında tespit edildi. Çalışmamızın sonuçlarının hem ülkemizde hem de yurt dışında yapılan çalışmalar ile uyumlu olduğu görüldü.

Hafif kafa travmalı hastaların acilde kalış süreleri değerlendirildiğinde yarım saat ile 24 saat arasında değiştiğini tespit ettik. Acilde kalış süresini gruplara ayırdığımızda ise en fazla 0-6 saat hafif kafa travmalı hastaların acil serviste kaldığını gördük. Fakat hafif kafa travmasına maruz kalıpta acil serviste 24 saat bekleyen hastaların olduğunu da tespit ettik. Bu zaman diliminin çok fazla olduğunu düşünmekteyiz. Kaliteli bir acil tıp hizmeti için uygun bir bina ve tıbbi donanım gibi fiziki koşullar yanında, yetişmiş insan gücü, etkin ve sürekli hizmet akışlarının sağlanabilmesi için diğer birimlerce de kabul edilmiş işleyiş yönetmelikleri gerektiğinin ve bu şekilde hasta bakım kalitesinde ve çalışanların memnuniyetinde artış sağlanabileceğini düşünmekteyiz.

Acil serviste hastaların en önemli memnuniyetsizlik nedenlerinden birisi kuşkusuz hastanın bekleme süresinin uzamasıdır. Hasta bekleme sürelerindeki artış, hasta bakım kalitesindeki düşmenin yanında, güvenlik sorunları ve çalışma verimindeki düşmeyi de beraberinde getirir. Acil servislerdeki kesintisiz ve hızlı hizmet sunma zorunluluğu, bekleme süresinde uzamaya neden olabilecek her durumun belirlenip düzeltilmesine yönelik çalışmalara önem verilmesini gerektirmektedir. Bu nedenle çalışmamızda aynı zamanda hafif kafa travmasına maruz kalan hastaların acil serviste uzun süre kalışı etkileyen parametrelerin ortaya çıkarılmasını da hedefledik.

Cinsiyet ve yaş gruplarının acilde de kalış süreleri üzerine etkili olmadığını tespit ettik. Travma mekanizmaları ile acilde kalış süresini incelediğimizde ADTK ve AİTK geçiren hastaların daha uzun süre acil serviste kaldığını gördük. Bunun nedeninin bu travma mekanizmalarının multipl travma olmasından radyolojik, laboratuvar tetkiklerinin ve aynı zamanda birden fazla bölümden konsültasyon isteminin artması nedeniyle kaynaklandığı kanısındayız.

Hastaların alkollü olma, antikoagülan ilaç kullanma ve koagülopati öyküsü olmasının acilde kalış sürelerini arttırdığı tespit edildi. Bunun nedeninin bu hastalara ek laboratuvar incelemelerinin yapılmasından kaynaklandığını düşünmekteyiz. Aynı zamanda alkollü olupta hafif kafa travması ile gelen ve BBT’de patoloji saptanmayan hastaların alkol nedeniyle acil serviste takip edildiklerinden bu sürenin arttığı düşüncesindeyiz.

Çalışmamızda oryantasyon bozukluğunun, posttravmatik amnezinin ve bilinç kaybının olması da hastaların acil serviste kalış sürelerini arttırdığını tespit ettik. Bunun nedeninin de bu klinik parametrelerin yukarıda değindiğimiz gibi anormal BBT sonucu ile istatistiksel düzeyde anlamlı bir ilişki bulunmasından, bu nedenle BBT’de patoloji saptanmayan bu klinik parametrelere sahip olan hastaların acil serviste takip edilmelerinden ve beyin cerrahisi tarafından bu hastalara kontrol BBT istemlerinden kaynaklandığını düşünmekteyiz.

Kafa muayene bulgusu ile acilde kalış süresi arasında anlamlılık olmadığını tespit ettik, fakat en fazla skalpte hematomu bulunan hastaların acil serviste daha uzun süre kaldıklarını gördük.

Çalışmamızda BBT sonucu anormal olan 75 hastanın 25'inin acil serviste 0-6 saat, 35'inin 6-12 saat ve 15'ininde 12 saat üzerinde acil serviste kaldığını bulduk. Acilde uzun süre kalan BBT bulgularının kontüzyon ve fraktürü olan hastaların oluşturduğunu tespit ettik. Bunun nedeninin beyin cerrahi tarafından hastalara kontrol BBT istemelerinden bu sürede hastaların acil serviste takip edilmesinden ve bu kontrol BBT ile hastaların yatış ve ayaktan takibe karar vermelerinden kaynaklandığını düşünmekteyiz. Bununda zaten kalabalık olan acil servilerin iş yükünü arttırdığını söyleyebiliriz.

Çalışmamızda hafif kafa travmasına eşlik eden ek sistem travmalarının acilde kalış süresini arttırdığını bulduk. Diğer servislerden ek konsültasyon istemi, konsültasyon istenen birimlerin acil servise geç gelmeleri hastaların acil serviste kalış süresini arttırdığını düşünmekteyiz.

Çalışmanın sonuçları değerlendirildiğinde, ortaya şöyle bir tablo çıkmaktadır: Hafif kafa travması nedeniyle acil servise başvuran hastalar içerisinde GKS skoru 15 olan, fokal nörolojik defisiti olmayan, delici kafa yaralanması veya kurşun yaralanması yaşamamış, 65 yaşından genç, travma sonrası amnezi, baş ağrısı, baş dönmesi tariflemeyen, oryantasyon bozukluğu olmayan, kusma, otoraji ve nörolojik muayenede nistagmus saptanmayan hastalar en düşük risk grubuna dahildir. Tarif edilen hastalar için uygun yaklaşım, kısa bir müşahede süresinden sonra, BT çektirmeden, dikkat edilmesi gereken semptomlar ve hemen hastaneye geri dönmeyi gerektirecek durumlar konusunda hastayı ve yakınlarını uyardıktan sonra ertesi güne bir poliklinik randevusu vererek hastayı evine göndermek olabilir.

Bu çalışmanın kısıtlayıcı faktörleri; retrospektif olması, tek merkezli bir çalışma olmasıdır. Bu konuda yapılacak çok merkezli, prospektif ve daha çok olgu içeren çalışmalara ihtiyaç vardır.

6. SONUÇLAR

1.Çalışmamızda kafa travmasının tüm multitravmalar içinde sıklığı %41,19 olarak, hafif kafa travmasında tüm kafa travmalar içinde sıklığı %71,29 olarak bulundu.

2. Hafif kafa travmaları, erkek cinsiyette kadın cinsiyete göre daha fazla ve en sık 19-45 yaş arası genç üretken nüfusta görülmektedir.

3. Hafif kafa travmaları en sık düşmeler ile ilişkili kazalar sonucu meydana gelmektedir.

4. Hafif kafa travması sonrası hastalarda en sık baş ağrısı şikayeti olmaktadır.

5. Hafif kafa travması sonrası hastaların skalp muayenesinde en sık ödem, şişlik görülmektedir.

6. Hafif kafa travmasına en sık eşlik eden ek sistem yaralanmalarının maksillofasiyal ve ekstremiteler yaralanması olduğu tespit edildi.

7. Hafif kafa travması sonucu hastaların %10,7'sinde BBT'de patolojik bulgu saptandı ve %0,9'a cerrahi girişim gerektiği tespit edildi.

8. Hafif kafa travmalı hastaların BBT'sinde en sık kranium fraktürü ve kontüzyon tespit edildi.

9. Çalışmamızda 'Minör kafa travmalı hastalarda risk faktörleri' şu şekilde belirlenmiştir.

Risk Faktörleri;

1. GKS=14
2. Multitravma
3. Posttravmatik amnezi

4. Baş ağrısı
5. Kusma
6. Otoraji
7. Baş dönmesi
8. Nistagmus bulgusu
9. Oryantasyon bozukluğu
10. Skalp muayenesinde hematoma varlığı
11. Motorlu taşıtlarla travma yaşanması

Sonuç olarak bu risk faktörlerine sahip hastalara BBT çekilmesi gerektiğini düşünmekteyiz.

9. Hafif kafa travmalı hastaların değerlendirilmesinde kafa grafisi kullanılmamalıdır. Fakat bulunduğumuz bölgede BBT yoksa çökme fraktürü varlığını değerlendirebilmek için kafa grafisi çekilebileceği düşüncesindeyiz.

10. Çalışmamızın sonucunda beyin cerrahi servisine yatış endikasyonları;

1. 65 yaş üzeri
2. GKS=14
3. ADTK mekanizması ile hafif kafa travmasına maruz kalma
4. HKT sonrası amnezi, baş ağrısı, baş dönmesi tarifleme
5. Otoraji varlığı
6. Nörolojik muayenede oryantasyon bozukluğu ve nistagmus varlığı

olarak tespit edilmiştir.

11. Hastaların acilde kalış süresini arttıran faktörler;

1. Motorlu taşıtlarla ilişkili travma mekanizması
2. Alkol alımı, antikoagülan ilaç kullanımı ve koagülopati öyküsü
3. Oryantasyon bozukluğu, amnezi ve bilinç kaybı varlığı
4. Ek sistem travma varlığı

olarak tespit edilmiştir.

7. KAYNAKLAR

1. Kraus JF, McArthur DL. Epidemiologic aspects of brain injury. *Neurologic Clinics* 1996; 14: 435-450.
2. Kraus JF, Black MA, Hessol N, et al. The incidence of acute brain injury and serious impairment in a defined population. *Am J Epidemiol* 1984; 119: 186-201.
3. Kalsbeek WD, McLaurin RL, Harris BS, et al. The national head injury and spinal cord injury survey: major findings. *J Neurosurg* 1980; 53: 519-531.
4. Gökalp HZ, Erongun U. *Nöroşirürji Ders Kitabı*. Ankara: Mars Matbaası; 1988: 202.
5. Shackford SR, Mackersie RC, Holbrook TL, et al. The epidemiology of traumatic death-a population-based analysis. *Archives of Surgery* 1993; 128: 571-575.
6. Tintinalli JE, Kelen GD, Stapczynski JS. *Emergency medicine: a comprehensive study guide*. 6th ed. New York: McGraw-Hill, Medical Pub. Division, 2004.
7. Teasdale G, Jennett B. Assessment of coma and impaired consciousness. A practical scale. *Lancet* 1974;2(7872):81-4.
8. Aygün D, Güven H, İncesu L, Şahin H, Doğanay Z, Altıntop L. Hafif kafa travmalı olguların kraniyal tomografisindeki patolojik bulgu sıklığının yaş grupları ve klinik ile korelasyonu. *Ulusal Travma Derg* 2003; 9: 129–133.
9. Maslanka AM: Scoring Systems and Triage from the Field. *Emergency Medicine Clinics of North America*. 11: 15, 1993

10. Stiell IG, Wells GA, Vandemheen K, Laupacis A, Brison R, Eisenhover MA, et al. Variation in ED use of computed tomography for patients with minor head injury. *Ann Emerg Med* 1997; 30: 14-22.
11. Tuncer E: Klinik Radyoloji. Bursa, 1.Baskı, Güneş ve Nobel Tıp Kitapevi, 1994, pp 571-706
12. Rittenberry TJ: Diagnosing and Managing Head Trauma. Critical Decisions in Emergency Medicine. Lesson 2, ACEP Home Study, 1994 pp 9-17
13. Olshaker JS, Whye DPW: Head Trauma. *Emergency Medicine Clinics of North America*. 11: 165, 1993
14. Stiell IG, Wells GA, Vandemheen K, Clement C, Lesiuk H, Laupacis A, et al. The Canadian CT Head Rule for patients with minor head injury. *Lancet* 2001;357(9266):1391-6.
15. Stiell IG, Clement CM, Rowe BH, Schull MJ, Brison R, Cass D, et al. Comparison of the Canadian CT Head Rule and the New Orleans Criteria in patients with minor head injury. *JAMA* 2005;294(12):1511-8.
16. Stein SC, Fabbri A, Servadei F, Glick HA. A critical comparison of clinical decision instruments for computed tomographic scanning in mild closed traumatic brain injury in adolescents and adults. *Ann Emerg Med* 2009;53(2):180-8.
17. Anderson T, Heitger M, Macleod AD. Concussion and mild head injury. *Practical Neurology* 2006;6(6):342-57.
18. Andrews BT: History, classification, and epidemiology of cranial trauma. In Batjer HH, Loftus CM, eds. *Textbook of Neurological Surgery*. Philadelphia:Lippincott William & Wilkins 2003;2795-2798.

19. Jennett B. Epidemiology of Head Injury. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1996;60: 362-369.
20. Crockard B.A. Head injuries. In Harrison. MJ. G. (ed): *Contemporary Neurology*. 1st Ed. London. Butterworth. 1984;452-462.
21. Sanchez GM, Burridge AL. "Decision making in head injury management in the Edwin Smith Papyrus". *Neurosurgical Focus* 2007; 23 (1):1-5.
22. Brandt-Rauf PW, Brandt-Rauf SI. History of occupational medicine: relevance of Imhotep and the Edwin Smith papyrus. *Br J Ind Med* 1987;44: 68-70.
23. Ökten Aİ, Okay Ö. Kafa Travmalarının Tarihçesi. *Ulusal Travma Dergisi* 1998; 4(2): 86-88.
24. Wilkins RH. History of Neurosurgery. In: Wilkins RH, Rengachary 55 (eds). *Neurosurgery*. Vol 1, 1st ed. McGraw-Hill Book Company, New York. 1985. Pp:3-15.
25. Missios S. Hippocrates, Galen and the uses of trepanation in the ancient classical world. *Neurosurg Focus*. 2007;23: 11.
26. İnci S. Kafa travmaları. *Travma* 1.baskı, İstanbul, Nobel kitabevi. 2006;22: 357-363.
27. Uzel İ. *Cerrahiyetü'l Haniyye*. Türk Tarih Kurumu Yayınları, Ankara 1992.
28. Erbenği A. History and development of neurosurgery in Anatolia (part one). *Turkish Neurosurgery* 1993;3: 1-5.
29. McCaig LF, Ly N. National Hospital Ambulatory Medical Care Survey: 2000 emergency department summary. *Adv Data* 2002(326):1-32.

30. Cassidy JD, Carroll LJ, Peloso PM, Borg J, von Holst H, Holm L, et al. Incidence, risk factors and prevention of mild traumatic brain injury: results of the WHO Collaborating Centre Task Force on Mild Traumatic Brain Injury. *J Rehabil Med* 2004(43 Suppl):28-60.
31. World Health Organization. Injuries and Violence Prevention Dept. The injury chart book: a graphical overview of the global burden of injuries. 2002:iii, p.75
32. Rutland-Brown W, Langlois JA, Thomas KE, Xi YL. Incidence of traumatic brain injury in the United States, 2003. *J Head Trauma Rehabil* 2006;21(6):544-8.
33. Geijerstam JL, Britton M. Mild head injury - mortality and complication rate: meta-analysis of findings in a systematic literature review. *Acta Neurochir (Wien)* 2003;145(10):843-50; discussion 50.
34. <http://www.atuder.org.tr/5AcilTip.aspx> Erişim Tarihi: 28. Aralık 2013
35. Akköse Ş; Acil Serviste Kafa Travmalı Hastaya Yaklaşım. *Acil Tıp Dergisi* Ekim 2000. pp.83-107 III. Acil Tıp Sempozyumu
36. Jennett B. Skull X-rays after recent head injury. *Clin Radiol* 1980;31: 463-465.
37. Samudrala S, Cooper PR. Traumatic intracranial hematomas. In: Wilkins DH, REngachary SS, eds. *Neurosurgery*, vol.II, Newyork,McGraw Hill: 1996; 2797-2801.
38. Macpherson BC, MacPherson P, Jennett B. CT evidence of intra-cranial contusion and hematoma in relation to the presence, site and type of skull fracture. *Clin Radiol* 1990;42: 321-326.

39. Gennarelli TA, Adams JH, Graham DI. Acceleration induced head injury in the monkey. I. The model, its mechanical and physiological correlates. *Acta neuropathol Suppl* 1981;7: 23-25.
40. Lantz EJ, Forbes GS, Brown ML, et al. Radiology of cerebrospinal fluid rhinorrhea. *AJR Am J Roentgenol* 1980;135:1023-1030.
41. Kirsch T, Lipinski C. Head injury. RN Judith E Tintinalli, *Emergency Medicine A comprehensive study guide*. 6th ed. New York: McGraw-Hill. 2004;1557-69.
42. Yeşilağaç H. Kafa yaralanmaları. *Güncel Acil Tanı Tedavi*. 5.baskı. İstanbul: Nobel kitabevi. 2006;22: 421-434.
43. Johnson MH, Lee SH. Computed tomography of acute cerebral trauma. *Radiol Clin North Am* 1992; 30: 325- 352.
44. Shappell RA. Computed Tomography comparison of vascular injuries of the brain. *Seminars in Radiologic Technology* 1994;2: 92-101.
45. Cervós-Navarro J, Lafuente JV. Traumatic brain injuries; structurel changes. *J Neurol sci* 1991;103:3-14.
46. Jennett B, Teasdale G: *Management of head injury*. Philedelphia Davis. 1981.
47. Lee SH, Rao KCVG, Robert A Zimmerman. *Cranial MRG And CT*, New York: McGraw Hill Book,1992.
48. Gentry LR. Imaging of closed head injury. *Radiology* 1994;191:1-17.
49. Zimmerman RA, Bilaniuk LT, Gennarelli T, et al. Cranial computed tomography in diagnosis and management of acute head trauma. *AJR Am J Roentgenol* 1978;131: 27-34.

50. Gennarelli TA. Mechanism of Brain Injury. J Emerg Med 1993;11: 5-11.
51. McCormick WF. Pathology of Closed Head Injury. In: Wilkins RH, Rengachary SS, eds. Neurosurgery, vol II, New York, McGraw Hill. 1996;2639-2666.
52. Zimmerman RA, Evaluation of Head Injury. Supratentorial, Taveras J, Ferruchi E (ed), Philadelphia: Lippincott, 1986;3: 1-9.
53. Masters SJ. Evaluation of Head Trauma: Efficacy of skull films. AJR Am J Roentgenol. 1980;135:539-47.
54. Oertel M, Kelly DF, McArthur D, et al. Progressive hemorrhage after head trauma: predictors and consequences of the evolving injury. J Neurosurg 2002;96: 109-116.
55. Gennarelli TA, Meaney DF. Mechanism of primary head injury. In: Wilkins RH, Rengachary SS, (eds). Neurosurgery. USA: McGraw Hill, 1996: 2611-21.
56. Gaylan LR. Head Injury in: Tintinalli JE, Ruiz E, Krome LR. Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide. 3 edition. McGraw Hill. New York. 1992; 913-921.
57. Gönül E. Penetran Kafa Travmaları. Aksoy K, Palaoğlu S, Pamir N, Tuncer R. Temel Nöroşirürji. Cilt 1. Türk Nöroşirürji Derneği yayınları 2005: S 333-345.
58. Çete Y, Pekdemir M, Oktay C, Eray O, Bozan H, Ersoy FF. The Role Of Computed Tomography For Minor Head Injury. Ulus Travma Derg 2001;7(3):189-94.

59. Rosengren D, Rothwell S, Brown AF, Chu K. The Application Of North American CT Scan Criteria To An Australian Population With Minor Head Injury. *Emerg Med Australas* 2004;16(3):195-200.
60. Haydel M.J, Preston C.A, Mills TJ, Luber S, Blaudeau BAE, Deblieux P.M.C. Indications For Computed Tomography in Patients With Minor Head Injury. *N Engl J Med*, 2000;343:100-105
61. Heegaard W, Biros M. Traumatic Brain Injury. *Emerg Med Clin North Am*, 2007;25(3):655-78.
62. Servadei F, Teasdale G, Merry G. Defining Acute Mild Head Injury In Adults: A Proposal Based On Prognostic Factors, Diagnosis, And Management. *J Neurotrauma*, 2001;18(7):657-64.
63. Mower WR, Hoffman JR, Herbert M, Wolfson AB, Pollack CV, Jr. Zucker MI. Developing A Clinical Decision Instrument To Rule Out Intracranial Injuries In 36 Patients With Minor Head Trauma: Methodology Of The NEXUS II Investigation. *Ann Emerg Med*, 2002;40(5):505-14.
64. Yates D, Aktar R, Hill J; Guideline Development Group. Assessment, investigation, and early management of head injury: summary of NICE guidance. *BMJ*, 2007; 335(7622):719-20.
65. Ingebrigtsen T, Romner B, Kock-Jensen C. Scandinavian Guidelines for Initial Management of Minimal, Mild and Moderate Head Injuries. *J Trauma*, 2000;18: 760-766.
66. Smits M, Dippel DW, Steyerberg EW, de Haan GG, Dekker HM, Vos PE, et al. Predicting Intracranial Traumatic Findings On Computed Tomography In Patients With Minor Head Injury: The CHIP Prediction Rule. *Ann Intern Med*, 2007;146(6):397-405.

67. Hancı M. Vertebromedüller yaralanmalar: Akut dönem. İ.Ü.Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Sürekli Tıp Eğitimi Etkinlikleri. Kitle yaralanması ve afet hekimliği sempozyumu. 2000.s.75-81.
68. Isakov AP, Restuccia M, Mottley L. Prehospital care, emergency medical services. In:Wolfson AB ed.). Clinical Practice of Emergency Medicine. 4thed. Lippincott Williams &Wilkins,2005. p.1782-92.
69. Oktay C, Multi Travmalı Hastaya Yaklaşım ve Son Gelişmeler, Acil Tıp Dergisi 2000: 73-95.
70. Özdoğan M, Ağalar F, Eryılmaz M, Özel G, Taviloğlu K. Prehospital life support in trauma patients: basic or advanced trauma life support. Ulus Travma Acil Cerrahi Dergisi 2006;12: 87-94.
71. Kwan I, Bunn F, Robert I, Spinal immobilisation for trauma patients. Cochrane Database of Systematic Reviews. 2001;2:CD002803.
72. Bozbuğa M, Çelikoğlu E. Multisistem travmalarına eşlik eden kafa travmalarına yaklaşım. Ertekin C, Taviloğlu K, Güloğlu R, Kurdoğlu M, editörler. Travma, 1.baskı. İstanbul; İstanbul Medikal yayıncılık Ltd Sti;2005. s.635-45.
73. Acute management of Traumatic Brain Injury. [http:// www. trauma. org/index.php/main/article/392](http://www.trauma.org/index.php/main/article/392).
74. Hancı M. Spinal travma olgularında kurtarma ve taşıma. İ.Ü.Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Sürekli Tıp Eğitimi Etkinlikleri. Kitle yaralanması ve afet hekimliği sempozyumu. 2004;s. 137-47.
75. Stiel IG, Wells GA, Spaite DW, Nichol G,O'Brien B, Munkley DP, et al. The Ontario Prehospital Advanced Life Support (OPALS) study Part II: Rationale and

methodology for trauma and respiratory distress patients. OPALS Study Group. Ann Emerg Med 1999;34: 256-62.

76. The Brain Trauma Foundation. The American Association of Neurological Surgeons. The Joint Section on Neurotrauma and Critical Care. Guidelines for cerebral perfusion pressure. J Neurotrauma 2000;17: 507-11.

77. Samuels AM. Head Injury. In: Samuels AM, ed. Manual of Neurologic Therapeutics. Lippincott Williams & Wilkins, 2004. p.9-15.

78. Ruiz E. Initial Approach to the Trauma Patient. In: Tintinalli JE, Ruiz E, Krome RL, eds. Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide. 4th ed. New York, NY: McGraw Hill; 1996. p.1127-31

79. Valadka AB. Brain injury management: Quo vadis ? Clinical Neurosurg 2006;53: 295-9.

80. Becker DP, Gade FG, Miller JD. Prognosis after head injury. In: Youmans JR ed. Neurological Surgery, 3rd ed. Philadelphia: W. B. Saunders Company; 1990. p.2194-229

81. McLaurin RL, McLennan JE. Diagnosis and treatment of head injury in children. In: Youmans JR, ed. Neurological Surgery, 2nd ed. Philadelphia: WB Saunders; 1982 p. 2084-136.

82. Tintinalli özet s830. Havel J. Travma. Cline M, Ma John O, Tintinalli E, Kelen D, stephan J. American College of Emergency Physicians. Acil Tıp Kapsamlı Çalışma Rehberi El kitabı 19. Bölüm 5. Baskı.2002: 809-870.

83. Ökten AI, Ergün R, Beşkonaklı E, Akdemir G, Bostancı U, Gezici AR, et al. Kafa Travmasında prognozu ve ölüm oranını etkileyen unsurlar. Türk Nöroşirurji Dergisi: 1997;7: 51-9.

84. Jennett B. and Galbraith S. ; Head injuries Pathology and natural history of head injury. An Introduction to Neurosurgery. 4th ed. London, William Heinemann, 1983. p. 214-23.
85. Narayan RK, Michel ME, Ansell B, Baethmann A, Biegon A, Bracken MB, et al. Clinical trials in head injury. J Neurotrauma 2002;19: 503-57.
86. Kay A, Teasdale G. Head injury in the United Kingdom. World J Surg 2001;25: 1210-20.
87. Langlois JA, Rutland-Brown W, Wald MM. The epidemiology and impact of traumatic brain injury: a brief overview. J Head Trauma Rehabil 2006;21: 375-8.
88. Collins JG: Types of injuries by selected characteristics: United States, 1985-1987. Vital Health Statistics 1990; 10: 175.
89. Chan BS, Walker PJ, Cass DT. Urban trauma: an analysis of 1116 paediatric cases. J Trauma 1989; 29: 1540-7.
90. Hardman JM, Manoukian A. "Pathology of head trauma". Neuroimaging Clinics of North America 2002; 12 (2): 175-87.
91. Rao V, Lyketsos C. "Neuropsychiatric sequelae of traumatic brain Injury". Psychosomatics 2000;41 (2): 95-103.
92. Tieves KS, Yang H, Layde PM. The epidemiology of traumatic brain injury in Wisconsin, 2001. WMJ 2005;104(2):22-5, 54.
93. Beyaztaş FY, Alagözlü H. 1998 yılında Cumhuriyet Üniversitesi Hastanesi acil birimine başvuran trafik kazası olgularının değerlendirilmesi. Ulus Travma Derg 2002; 8: 29-33.

94. Küçük H, Aksu A. 1997-2001 yıllarında Fırat Üniversitesi Hastanesi acil servise başvuran trafik kazası olgularının değerlendirilmesi. *Acil Tıp Dergisi* 2003; 3: 11-15.
95. Mirzai H, Yağlı N, Tekin İ. Celal Bayar Üniversitesi Tıp Fakültesi acil birimine başvuran kafa travmalı olguların epidemiyolojik ve klinik özellikleri. *Ulus Travma Acil Cerrahi Dergisi* 2005; 11: 146-52.
96. Nolan S. Traumatic Brain Injury. *Critical Care Nurs Q.* 2005; 28: 188-194
97. Hsiang JNK, Yeung T, Yu ALM, Poon WS. High-risk mild head injury. *J Neurosurg* 1997; 72: 189-194.
98. Whitman S, Hoganson RC, Desai BT. Comparative head trauma experiences in two socioeconomically Chicago-area communities.a population study.*Am J Epidemiol* 1984;119 (4):570-80.
99. Dietrich AM, Bowman MJ, Pease ME. Pediatric head injuries: can clinical factors reliably predict an abnormality on computed tomography. *Ann Emerg Med* 1993;22: 10.
100. Türk Nöroşirürji Dergisi 2011, Cilt: 21, Sayı: 3, 242-245 The Epidemiological Investigation of 1114 Emergency Room Head Trauma Patients.
101. Gomez PA, Lobato RD, Ortega JM, De La Cruz J. Mild head injury: Differences in prognosis among patients with a Glasgow Coma Scale score of 13 to 15 and analysis of factors associated with abnormal CT findings. *Br J Neurosurg* 1996; 10: 453-460.
102. Otal Y. Acil Servise Başvuran Akut Kafa Travmalı Hastaların Geriye Dönük Olarak Değerlendirilmesi. Uzmanlık Tezi, Samsun, 2008.

103. Turanlı S, Dinçel E, Sepici A: Kafa travması ile birlikte ekstremitelerde lezyonu bulunan 179 hastanın demografik incelemesi. Ulusal travma dergisi Volüm:1 Sayı:2
104. Bal A. Hafif ve Orta Siddetteki Akut BT Değişiklikleri. Uzmanlık Tezi, İstanbul, 2005.
105. Brown L, Moynihan JA, Denmark TK. Blunt pediatric head trauma requiring neurosurgical intervention: how subtle can be? Am J Emerg Med 2003; 21: 467-472.
106. Davis RL, Mullen N, Makela M, et al. Cranial computed tomography scans in children after minimal head injury with loss of consciousness. Ann Emerg Med 1994; 24: 640-645.
107. Rimel RW, Giordani B, Barth JT, Boll TJ, Jane JA. Disability caused by minor head injury. Neurosurgery 1981;9: 221-228.
108. Miller JD, Murray LS, Teasdale GM. Development of a traumatic intracranial hematoma after a minor head injury. Neurosurgery 1990; 27: 669-673.
109. Culotta VP, Sementilli VE, Gerold K, Watts CC. Clinicopathological heterogeneity in the classification of mild head injury. Neurosurgery 1996; 38: 245-250.
110. Jeret SJ, Menachem M, Anziska B, Lipitz M, Vilceus AP, Ware J, et al. Clinical predictors of abnormality disclosed by computed tomography after mild head trauma. Neurosurgery 1993; 32: 9-16.
111. Duus BR, Boesen T, Kruse KV, Nielsen KB. Prognostic signs in the evaluation of patients with minor head injury. Br J Surg 1993; 80: 988-991.

112. MacLaren RE, Ghoorahoo HI, Kirby NG. Use of an accident and emergency department observation ward in the management of head injury. *Br J Surg* 1993; 80: 215-217.
113. Ingebrigsten T, Romner B. Routine early CT-scan is cost saving after minor head injury. *Acta Neurol Scand* 1996; 93: 207-210.
114. Ibanez J, Arıkan F, Pedraza S, Sanchez E, Poca MA, Rodriguez D. Reliability of clinical guidelines in the detection of patients at risk following mild head injury: results of a prospective study. *J Neurosurg* 2004; 100: 825-834.
115. Miller EC, Derlet RW, Kinser D: Minor head trauma; Is Computed Tomography Always Necessary? *Ann of Emerg Med.* 27:290,1996
116. Borczuk P; Predictors of Intracranial Injury in Patients With Mild Head Injury. *Ann of Emerg. Med.*1995; 25: 731
117. Nagurney JT, Borczuk P, Thomas SH. Elder patients with closed head trauma: A comparison with nonelder patients. *Acad Emerg Med* 1998; 5: 678-684.
118. Holmes FJ, Baier ME, Derlet RW. Failure of the Miller criteria to predict significant intracranial injury in patients with a Glasgow Coma Scale score of 14 after minor head trauma. *Acad Emerg Med* 1997; 4: 788-792.
119. Gutman MB, Moulton RJ, Sullivan I: Risk Factors Predicting Operable Intracranial Hematomas in Head Injury. *J Neurosurg.* 1992; 77: 9
120. Duus BR, Lind B, Christensen H: The Role of Neuroimaging in the initial Management of Patients With Minor Head Injury. *Ann of Emerg. Med.* 23: 1279, 1994
121. Dacey RG, Alves WM, Rimel RW, Winn HR, Jane JA. Neurosurgical complications after apparently minor head injury. *J Neurosurg* 1986; 65: 203-210.

122. Cooper KD, Tabbador Hauser Wa: The Epidemiology of Head Injury in the Bronx. *Neuroepidemiology*. 47: 491, 1977
123. Gennarelli TA, Thibault LE: Biomechanics of Acute Subdural Hematoma. *J. Trauma*. 22: 680, 1982
124. Boran O. Barut N. Akgün C. Çelikoğlu E. Bozbuğa M. Hafif kafa travmalı hastalarda bilgisayarlı tomografi endikasyonları
125. Dikmen SS, Levin HS. Methodological issues in the study of mild head injury. *J Head Trauma Rehabil* 1993;8: 30-37.
126. Ross SE. Stein SC: Mild Head Injury; A Plea For Routine Early CT Scanning. *J Trauma*. 33: 11, 1992
127. Stein SC, Spettel C, Young DG, Ross SE. Delayed and progressive brain injury in closed head trauma: radiological demonstration. *Neurosurgery* 1993;32: 25-31.
128. Livingston DH. Loder PA. Hunt CD: Minimal Head Injury: Is Admission Necessary? *Am Surg*. 57: 14, 1991
129. Nagy KK, Joseph KT, Krosner SM, Roberts RR, Leslie CL, Dufty K, et al. The utility of head computed tomography after minimal head injury. *J Trauma* 1999; 46: 268-270.
130. Yamaguchi M: Incidence of Headache and Severity of Head Injury. *Headache*. 32:427,1992
131. Hamilton GC. Trott AT. Sanders AB:Emergency Medicine:An Approach to Clinical Problem-Solving. Philedelphia, W.B. Saunders Company, 1991,pp 136-151

132. Reinus WR. Zwemer FL: Clinical Prediction of Emergency Cranial Computed Tomography Results. *Ann of Emerg. Med.* 23:1271,1994
133. Schunk JE. Rodgerson JD. Woodward GA: The Utility of Head Computed Tomographic Scanning in Pediatric Patients
134. Rosen P. Baker FJ. Braen GR; *Emergency Medicine: Concepts and Clinical Practise.* St. Louis, Missouri, Edition, C.V. Mosby Company. 1983. Pp 257-271
135. Schwartz GR. Cayten CG. Mangelsen MA: *Principles and Practise of Emergency Medicine.* Philedelphia, 3 Edition, Lea Febiger Company,1992, pp 936-955
136. Cook LS. Levitt MA. Simon B: Identification of Ethanol-Intoxicated Patients With Minör Head Trauma Requiring Computed Tomography Scans. *Acad Emerg. Med* 1:227,1994
137. Er A. Akman C. Alataş İ. Ünlü H.B. Ceylan I. Minör Kafa Travması Olan Çocuklarda Rutin Olarak BT Yapmalı mıyız? *JOPP Derg* 5(3):131-135, 2013
138. Fife TD, Giza C. *Semin Neurol.* 2013 Jul;33(3):238-43. doi: 10. 1055/s-0033 1354599. Epub 2013 Sep 21.PMID: 24057827 [PubMed - in process]]))
139. Shane SA, Fuchs SM. Skull fractures in infants and predictors of associated intracranial injury. *Pediatr Emerg Care* 1997; 13: 198-203.
140. Greenes DS, Schutzman SA. Clinical significance of scalp abnormalities in asymptomatic head-injured infants. *Pediatr Emerg Care* 2001; 17: 88-92.
141. Özsaraç M, Karcıoğlu O, Topacoğlu H, Ayrık C, Kıyan S, Sener S et al. Clinical indicators of traumatic brain injury and skull fracture in pediatric head trauma patients. *Turk Emerg Med* 2009; 9: 153-8.

142. Feuerman T, Wackym PA, Gade GF, Becker DP. Value of skull radiography, head computed tomographic scanning, and admission for observation in cases of minor head injury. *Neurosurgery* 1988; 22: 449-453.
143. Masters SJ, McClean PM, Arcarese JS, Brown RF, Campbell JA, Freed HA, et al. Skull x-ray examinations after head trauma. Recommendations by a multidisciplinary panel and validation study. *N Engl J Med* 1987; 316: 84-91.
144. Wright DW, Merck LH. Head traumain adults and children. In: Tintinall JE, Stapczynski JS, Cline DM, Ma OJ, Cydulka RK, Meckler GD (eds). *Tintinalli's Emergency Medicine A Comprehensive Study Guide*. 7.th edition. New York, USA. McGraw-Hill Company. 2011; 254: 1692-1709.
145. Bahloul M, et al. Prognosis of traumatic head injury in South Tunisia: A multivarite analysis of 437 cases. *The Journal of Trauma Injury, Infection and Critical Care*. 2003; 57: 255-261
146. Bahloul M, et al. Severe head injury among children: Prognostik factors and outcome. *Injury, int. J. Care Injured*. 2009; 40: 535-540.
147. Masson F, Thicoipe M, Mokni T, et al. Epidemiology of traumatic comas: a prospective population-based study. *Brain Injury*. 2003; 17: 279-293.